

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona)

(Aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo)

VOLUMEN 4

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II
Parte 1

Problemas de salud durante la gestación

SANIDAD 2014

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona)

(Aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo)

SANIDAD 2014

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

Coordinadores de la colección:

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona), aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo.

Dña. Juana María Vázquez Lara

Matrona del Área Sanitaria de Ceuta.

Coordinadora y Profesora de la Unidad Docente de Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona) de Ceuta.

Coordinadora Nacional del Grupo de Trabajo de Urgencias Obstétrico-Ginecológicas de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias (SEEUE).

Doctorando por la Universidad de Granada.

D. Luciano Rodríguez Díaz

Matrón. Hospital Universitario de Ceuta.

Profesor de la Unidad Docente de Matronas de Ceuta.

Componente del Grupo de Trabajo de Urgencias Obstétrico-Ginecológicas de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias (SEEUE).

Doctorando por la Universidad de Granada.

Edita: © Instituto Nacional de Gestión Sanitaria

Subdirección General de Gestión Económica y Recursos Humanos

Servicio de Recursos Documentales y Apoyo Institucional

Alcalá, 56 28014 Madrid

El copyright y otros derechos de propiedad intelectual pertenecen al Instituto Nacional de Gestión Sanitaria.

Se autoriza la reproducción total o parcial siempre que se cite explícitamente su procedencia.

NIPO en línea: 687-14-011-7

NIPO en papel: 687-14-010-1

Depósito Legal: M-27465-2014

ISBN (obra completa): 978-84-351-0416-6

ISBN (Volumen 4): 978-84-351-0420-3

Colección Editorial de Publicaciones del Instituto Nacional de Gestión Sanitaria: 1.958

Catálogo General de Publicaciones Oficiales: <http://publicacionesoficiales.boe.es/>

En esta publicación se ha utilizado papel reciclado libre de cloro de acuerdo con los criterios medioambientales de la contratación pública.

Diseño y maquetación: Komuso

Imprime: Advantía Comunicación Gráfica

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona)

(Aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo)

VOLUMEN 4

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II Parte 1

1. Problemas de salud durante la gestación



Autores

Dña. Sandra Pérez Marín

Matrona Hospital Universitario de Ceuta.

D. Juan Antonio Arroyo Molina

Matrón. Hospital Universitario de Ceuta.

Enfermero Especialista en Enfermería de Salud Mental.

Tutor de la Unidad Docente de Matronas de Ceuta.

Dña. María Romeu Martínez

Matrona. Hospital Quirón Campo de Gibraltar, Los Barrios (Cádiz).

Máster en Asistencia e Investigación Sanitaria. Universidad de La Coruña.

D. Pedro Antonio Priego Fernández

Ilustrador gráfico.

Estudiante de grado en Derecho.

D. Juan Arroyo Trujillo

Ilustradores de los temas 11 al 16, 25-26, 28 y 29.

Dña. Beatriz Romeu Martínez

Ilustradora de los temas 17 al 24 y 27.

Dña. Sandra Pérez Marín

Ilustradora de los temas 1 al 10.

Índice general de la obra

La distribución de los volúmenes del Programa formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona) orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo es la siguiente:

VOLUMEN 1

Enfermería Maternal y del Recién Nacido I. Parte 1

1. Introducción
2. Reproducción Humana
3. Desarrollo Prenatal Humano

VOLUMEN 2

Enfermería Maternal y del Recién Nacido I. Parte 2

1. Embarazo

VOLUMEN 3

Enfermería Maternal y del Recién Nacido I. Parte 3

1. Parto
2. Puerperio y Lactancia
3. Recién Nacido

VOLUMEN 4

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II. Parte 1

1. Problemas de Salud durante la Gestación

VOLUMEN 5

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II. Parte 2

1. Complicaciones en el Trabajo de Parto y Alumbramiento
2. Problemas de Salud en el Puerperio
3. El Recién Nacido con Problemas de Salud

VOLUMEN 6

Enfermería de la Mujer y de la Familia. Parte 1

1. Cuidados de la Salud Reproductiva de la Mujer
2. Epidemiología y Demografía en Salud Reproductiva

VOLUMEN 7

Enfermería de la Mujer y de la Familia. Parte 2

1. Aspectos Socio-Antropológicos en Salud Reproductiva
2. Sexualidad

VOLUMEN 8

Enfermería de la Mujer y de la Familia. Parte 3

1. Atención a la Mujer con Problemas de Salud Reproductiva
2. Historia y Evolución de la Profesión de Matrona

VOLUMEN 9

Educación para la Salud de la Mujer

Legislación y Ética en Enfermería Obstétrico-Ginecológica
(Matrona)

VOLUMEN 10

Administración de los Servicios Obstétrico-Ginecológicos (Matrona)

Investigación en Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona)

Anexo II. Programa de Formación en Protección Radiología

Nota aclaratoria de la Coordinadora: aunque no supone ningún inconveniente para el estudio y las consultas, los capítulos de la asignatura Enfermería de la Mujer y de la Familia no guardan el orden exacto del BOE por motivos de organización.

Índice del Volumen 4

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II Parte 1

1. Gestación de riesgo. Clasificación. Evaluación del riesgo materno y perinatal	26
1.1. Gestación de riesgo	26
1.2. Clasificación	26
A. Riesgo 0 bajo riesgo	27
B. Riesgo I o riesgo medio	27
C. Riesgo II o alto riesgo	29
D. Riesgo III o riesgo muy alto	30
1.3. Evaluación del riesgo materno y perinatal	31
A. Factores de riesgo sociodemográficos	31
B. Antecedentes médicos	31
C. Antecedentes reproductivos	32
D. Factores de riesgo en el embarazo actual	33
2. Problemas hemorrágicos de la gestación. Aborto. Embarazo ectópico. Enfermedad trofoblástica. Placenta previa. Desprendimiento precoz de la placenta normalmente inserta. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	34
2.1. Problemas hemorrágicos de la gestación	34
2.2. Aborto	34
A. Definición	34
B. Clasificación	35
C. Causas	35
D. Sintomatología	36
E. Formas clínicas	36
F. Diagnóstico	37
G. Diagnóstico diferencial	38
H. Tratamiento del aborto espontáneo	39
I. Complicaciones	41

2.3.	Embarazo ectópico	42
	A. Definición	42
	B. Sintomatología	43
	C. Diagnóstico	43
	D. Diagnóstico diferencial	45
	E. Tratamiento	46
	F. Embarazo ectópico diferente al ampular	48
2.4.	Enfermedad trofoblástica del embarazo	50
	A. Definición	50
	B. Enfermedad trofoblástica gestacional benigna	50
	C. Enfermedad trofoblástica gestacional maligna	53
2.5.	Placenta previa	55
	A. Definición	55
	B. Sintomatología	56
	C. Diagnóstico	56
	D. Diagnóstico diferencial	56
	E. Manejo de la placenta previa	58
	F. Complicaciones	58
2.6.	Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)	59
	A. Definición	59
	B. Etiología	59
	C. Clasificación	61
	D. Sintomatología	61
	E. Diagnóstico	62
	F. Diagnóstico diferencial	63
	G. Complicaciones	63
	H. Tratamiento	64
2.7.	Funciones de la matrona	65

3. Estados hipertensivos en la gestación. Clasificación. Hipertensión crónica. Hipertensión inducida por el embarazo. Preeclampsia. Eclampsia. Síndrome de HELLP. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	66
3.1. Estados hipertensivos en la gestación	66
3.2. Clasificación	67
3.3. Criterios de gravedad	68
3.4. Hipertensión crónica	68
3.5. Preeclampsia	69
A. Preeclampsia leve	69
B. Preeclampsia grave	70
3.6. Eclampsia	74
A. Tratamiento	74
B. Complicaciones	75
3.7. Síndrome de HELLP	75
3.8. Atención de la matrona	76
4. Diabetes y gestación. Clasificación. Protocolo screening y control de la diabetes gestacional. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	78
4.1. Diabetes y gestación	78
4.2. Clasificación	79
4.3. Diabetes pregestacional	79
4.4. Diabetes gestacional	82
A. Test de O'Sullivan y sobrecarga oral de glucosa (SOG)	82
B. Control obstétrico	85
4.5. Atención de la matrona	86

5. Anemias y gestación	87
5.1. Definición	87
5.2. Consecuencias de la anemia en el embarazo	87
5.3. Clasificación de las anemias	87
A. Anemias microcíticas	87
B. Anemias normocíticas	89
C. Anemias macrocíticas	90
D. Anemias “raras”	90
5.4. Atención de la matrona	91
6. Problemas cardíacos y gestación	92
6.1. Introducción	92
6.2. Cardiopatías	95
A. Valvulopatías	95
B. Cardiopatías congénitas	95
C. Miocardiopatías	99
D. Arteriopatía coronaria	100
E. Trasplante cardíaco	101
F. Arritmias	101
G. Fiebre reumática aguda	101
H. Endocarditis infecciosa	102
I. Cirugía cardíaca durante el embarazo	103
6.3. Atención de la matrona	104
7. Síndrome varicoso y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	106
7.1. Introducción	106
7.2. Venas varicosas	107
7.3. Hemorroides	108

7.4.	Enfermedad tromboembólica	108
	A. Tromboflebitis	108
	B. Trombosis venosa profunda	108
	C. Tromboembolismo pulmonar	109
7.5.	Atención de la matrona	110
8.	Problemas endocrinos y gestación. Conducta obstétrica.	
	Atención de la matrona	112
8.1.	Introducción	112
8.2.	Tiroides	112
	A. Hipertiroidismo o tirotoxicosis	112
	B. Hipotiroidismo	114
	C. Tiroiditis posparto	114
	D. Nódulo tiroideo	115
8.3.	Hipófisis	116
	A. Prolactina	116
	B. Acromegalia	117
	C. Síndrome de Sheehan	117
	D. Hipofisitis linfocítica	118
	E. Diabetes insípida	118
8.4.	Paratiroides	119
	A. Hiperparatiroidismo primario	119
	B. Hipoparatiroidismo	119
8.5.	Glándulas suprarrenales	120
	A. Síndrome de Cushing	120
	B. Feocromocitoma	121
	C. Insuficiencia suprarrenal	121
	D. Aldosteronismo primario	122
8.6.	Atención de la matrona	123

9. Problemas renales y gestación. Conducta obstétrica.	
Atención de la matrona	124
9.1. Infecciones de las vías urinarias	124
A. Bacteriuria asintomática	125
B. Cistitis	125
C. Pielonefritis	126
9.2. Enfermedad renal crónica	128
A. Nefropatía diabética	128
B. Hipertensión arterial	129
C. Nefropatía lúpica	129
9.3. Diálisis y embarazo	130
9.4. Síndrome nefrótico	130
9.5. Atención de la matrona	131
10. Hiperemesis en la gestación. Conducta obstétrica.	
Actuación de la matrona	132
10.1. Introducción	132
10.2. Sintomatología	133
10.3. Diagnóstico	133
10.4. Tratamiento	133
10.5. Complicaciones	134
A. Maternas	134
B. Fetales	134
10.6. Actuación de la matrona	134
11. Problemas digestivos. Alteraciones bucodentarias.	
Alteraciones digestivas. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	136
11.1. Introducción	136
11.2. Problemas digestivos	138
A. Trastornos neurovegetativos	138
B. Hiperemesis gravídica	138

11.3. Alteraciones bucodentales. Conducta obstétrica	141
A. Afecciones de la boca	141
11.4. Alteraciones digestivas. Conducta obstétrica	142
A. Esófago: Hernia hiatal, pirosis y esofagitis	142
B. Estómago	143
C. Úlcera péptica	144
D. Intestino delgado y colon	145
E. Estreñimiento	146
F. Apendicitis y embarazo	147
G. Obstrucción intestinal	148
H. Enfermedad inflamatoria intestinal (Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa)	148
I. Enfermedades del hígado	155
J. Enfermedades de la vesícula biliar	157
K. Enfermedades del páncreas	158
11.5. Atención de la matrona	159
12. Problemas respiratorios y gestación. Conducta obstétrica.	
Atención de la matrona	160
12.1. Introducción	160
12.2. Problemas respiratorios y gestación. Conducta obstétrica	161
A. Disnea	161
B. Infección de las vías respiratorias superiores	162
C. Sinusitis	162
D. Bronquitis	162
E. Gripe	163
F. Neumonía	163
G. Neumonía por aspiración	163
H. Asma bronquial	164
I. Tuberculosis	166
J. Tromboembolismo pulmonar (TEP)	168
12.3. Atención de la matrona	171

13. Problemas neurológicos y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	172
13.1. Problemas neurológicos y gestación. Conducta obstétrica	172
A. Cefaleas	172
B. Epilepsia	180
C. Enfermedades cerebrovasculares	182
D. Neoplasias cerebrales	182
E. Esclerosis múltiple	182
F. Enfermedades musculares	183
G. Neuropatías periféricas	183
H. Procedimientos diagnósticos durante el embarazo	185
13.2. Atención de la matrona	186
14. Problemas dermatológicos durante la gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	187
14.1. Problemas dermatológicos durante la gestación. Conducta obstétrica	187
A. Modificaciones en la piel	187
B. Cambios en los ojos	192
14.2. Atención de la matrona	193
A. Cuidados del cabello	193
B. Cuidados de la piel	195
C. Pies	198
15. Problemas neoplásicos en la gestación. Cáncer y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	199
15.1. Introducción	199
15.2. Problemas neoplásicos en la gestación. cáncer y gestación. Conducta obstétrica	200
A. Procedimientos diagnósticos y de estadificación	200
B. Principios básicos de tratamiento	201
C. Cáncer cervical	202
D. Cáncer de ovario y embarazo	204
E. Adenocarcinoma de endometrio y gestación	206
F. Cáncer de mama y embarazo	207

15.3. Atención de la matrona	214
A. Valoración	215
B. Diagnóstico	215
C. Planificación	215
D. Ejecución	215
E. Evaluación	216
16. Problemas infecciosos en la gestación. Infecciones por virus. Infecciones bacterianas. Infecciones por protozoos. Infecciones por hongos. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	217
16.1. Problemas infecciosos en la gestación. Conducta obstétrica	217
A. Flora vaginal	217
B. Fisiología del exudado vaginal	219
C. Mecanismos de defensa	219
D. Clasificación de las infecciones	220
E. Cuidados de enfermería	229
16.2. Infecciones producidas por virus	230
A. La embarazada con problemas derivados del SIDA: Cuidados en embarazo, parto, posparto, lactancia. Educación sanitaria	230
B. La embarazada con problemas derivados de la hepatitis B y C: Cuidados del embarazo, parto, posparto, lactancia. Educación sanitaria	230
C. Papilomavirus	235
D. Condilomas acuminados	236
E. Molluscum Contagiosum	238
F. Herpes simple	238
16.3. Infecciones producidas por bacterias	241
A. Sífilis	241
B. Gonorrea	244
C. Infecciones por Chlamydia	246
D. Chancro blando	248
E. Vaginosis bacteriana	249
F. Granuloma inguinal	250

16.4.	Infecciones producidas por protozoos	252
	A. Tricomoniasis	252
16.5.	Infecciones producidas por hongos	254
	A. Candidiasis	254
	B. Diagnóstico diferencial de las infecciones vaginales más frecuentes	256
16.6.	Atención de la matrona	257
	A. Prevención de infecciones en el embarazo	257
	B. Conocimiento del estado inmunitario: detección prenatal de las enfermedades que pueden prevenirse con vacunas	257
	C. Inmunización activa o vacunación	258
	D. Inmunización pasiva	266
17.	SIDA y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	270
17.1.	SIDA y gestación	270
	A. Transmisión vertical madre-hijo	271
	B. Tratamiento antirretroviral	273
17.2.	Conducta obstétrica	279
	A. Consulta preconcepcional	279
	B. Primera visita	279
	C. Visitas sucesivas	280
	D. Vía del parto	281
	E. Control intraparto	281
	F. Posparto	282
	G. Amenaza de parto prematuro	282
	H. Rotura prematura de membranas	282
17.3.	Actuación de la matrona	283

18. Consumo de sustancias tóxicas y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	285
18.1. Consumo de sustancias tóxicas y gestación	285
A. Alcohol	286
B. Tabaco	288
C. Marihuana. Hachís. Cannabis	289
D. Cocaína	290
E. Anfetaminas	291
F. Heroína	292
G. Metadona	292
H. Éxtasis	292
I. Otras drogas	293
18.2. Conducta obstétrica	294
A. Parto	295
B. Puerperio	295
18.3. Atención de la matrona	296
19. Enfermedad hemolítica perinatal. Isoinmunización perinatal. Profilaxis. Incompatibilidad ABO. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	298
19.1. Enfermedad hemolítica perinatal. Isoinmunización perinatal	298
A. Sistema de grupos sanguíneos Rh	300
B. Etiopatogenia	302
C. Clínica	304
D. Diagnóstico	306
19.2. Profilaxis	310
19.3. Incompatibilidad ABO	312
19.4. Conducta obstétrica	313
A. Tratamiento durante la gestación	313
B. Tratamiento neonatal	315

19.5. Atención de la matrona	316
A. Primera visita	316
B. Conducta	316
C. Profilaxis	317
D. Recién nacido	317
E. Educación sanitaria	317
20. Alteraciones de la placenta, de las membranas fetales, del cordón umbilical y del líquido amniótico. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	318
20.1. Alteraciones de la placenta	318
A. Alteraciones del peso y tamaño	318
B. Alteraciones de la forma	319
C. Alteraciones de inserción placentaria	322
D. Infartos, inflamaciones, quistes y tumores de la placenta	323
20.2. Alteraciones de las membranas fetales	326
A. Tinción por meconio	326
B. Amnios nodoso	326
C. Quistes del amnios	326
D. Bridas amnióticas	326
E. Despegamiento amniótico, hematoma retroamniótico	327
20.3. Alteraciones del cordón umbilical	327
A. Alteraciones de la longitud	327
B. Alteraciones del diámetro	327
C. Vestigios	327
D. Vasculares	328
E. Anomalías de inserción	328
F. Circulares	330
G. Nudos	330
H. Prolapso del cordón	331
I. Lesiones vasculares de cordón	332
J. Tumores orgánicos	332

20.4. Alteraciones del líquido amniótico	333
A. Oligoamnios	333
B. Polihidramnios	335
20.5. Conducta obstétrica	338
A. Alteraciones de la placenta	338
B. Alteración de las membranas fetales	339
C. Alteraciones del cordón umbilical	339
D. Alteraciones del líquido amniótico	340
20.6. Atención de la matrona	343
21. Gestación múltiple. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	344
21.1. Gestación múltiple	344
A. Tipos de gestación gemelar	344
B. Diagnóstico de la gestación múltiple	348
C. Complicaciones de la gestación múltiple	350
21.2. Conducta obstétrica	355
A. Control de la gestación	355
B. Asistencia al parto	355
C. Puerperio	360
21.3. Atención de la matrona	361
A. Expulsivo	361
B. Alumbramiento	362
C. Cuidados posparto inmediato	362
D. Educación sanitaria	362
22. Amenaza de parto prematuro. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	363
22.1. Amenaza de parto prematuro	363
A. Etiología	363
B. Factores de riesgo	364
C. Prevención	367
D. Diagnóstico	369

22.2. Conducta obstétrica	372
A. Manejo clínico	372
B. Medidas farmacológicas	375
C. Tratamiento al alta	381
22.3. Atención de la matrona	381
23. Embarazo prolongado. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	383
23.1. Embarazo prolongado	383
A. Etiología	383
B. Diagnóstico	385
C. Complicaciones	387
D. Prevención	389
23.2. Conducta obstétrica	390
A. Conducta expectante con vigilancia materno-fetal y finalización de la gestación en la semana 42	390
B. Inducción del parto a la 41 semana	391
C. Asistencia al parto	391
D. Asistencia al recién nacido	392
23.3. Atención de la matrona	393
24. Retraso de crecimiento intrauterino. Tipos de CIR. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	394
24.1. Retraso de crecimiento intrauterino. Tipos de CIR	394
A. Clasificación	394
B. Etiología	396
C. Diagnóstico	399
24.2. Conducta obstétrica	402
24.3. Atención de la matrona	405

25.Aspectos psicológicos de la gestación de riesgo. Apoyo emocional a la gestante. Atención de la matrona	406
25.1. Introducción	406
25.2. Aspectos psicológicos de la gestación de riesgo	409
A. Factores de riesgo	409
B. Aspectos psicosociales	410
C. Controles generales en gestaciones de alto riesgo	413
25.3. Apoyo emocional a la gestante	414
25.4. Atención de la matrona	417
A. Mujer sola	417
B. Mujer adolescente	417
C. Duelo	420
26.Trastornos de salud mental durante el embarazo. Atención de la matrona	425
26.1. Introducción	425
26.2. Trastornos de salud mental durante el embarazo	425
A. Cambios psicológicos en la mujer durante la gestación	425
B. Aspectos psicológicos de la mujer durante el parto	427
C. Modificaciones psicosociales en el puerperio normal	430
26.3. Atención de la matrona	434
A. Depresión posparto	434
B. Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC)	438
C. Esquizofrenia	438
D. Trastornos alimentarios	439
E. Trastorno Bipolar (TB)	439
F. Psicosis puerperal	440

27. Muerte fetal anteparto. Conducta obstétrica. Atención de la matrona	445
27.1. Muerte fetal anteparto	445
A. Etiología	446
B. Fisiopatología	448
C. Diagnóstico	448
D. Diagnóstico etiológico	450
E. Fases emocionales después del diagnóstico	453
27.2. Conducta obstétrica	454
A. Finalización de la gestación	454
B. Puerperio	455
27.3. Atención de la matrona	456
28. Fármacos en los problemas de salud de la gestación. Farmacología en la gestación. Mecanismos de acción en la madre y el feto. Utilización y manejo de los fármacos en los problemas de salud de la gestación. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación	459
28.1. Fármacos en los problemas de salud de la gestación	459
28.2. Farmacología en la gestación	467
A. Uso durante el embarazo	467
B. Uso durante la lactancia	472
C. Recomendaciones	473
28.3. Mecanismos de acción en la madre y el feto	475
A. Mecanismos de acción	475
B. Factores que influyen en el paso placentario del fármaco	476
28.4. Utilización y manejo de los fármacos en los problemas de salud de la gestación. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación	477
A. Anemia	477
B. Tuberculosis	477
C. Cardiopatías	478
D. Listeriosis	480

E. Nefritis	480
F. Rubéola	481
G. Embarazo ectópico	481
H. Mola hidatiforme	482
I. Hiperémesis gravídica	483
J. Preeclampsia leve	484
K. Preeclampsia grave	484
L. Hipertensión crónica	485
M. Síndrome de Hellp	486
N. Diabetes	486
O. Enfermedad hemolítica perinatal	488
P. Crecimiento Intrauterino Retardado (CIR)	491
Q. Rotura Prematura de Membranas (RPM)	492
R. Polihidramnios	494
S. Oligoamnios	495
T. Amenaza de parto prematuro	495
U. Interrupción voluntaria del embarazo	502

29. Consejo genético y diagnóstico prenatal. Consejo reproductivo. Nociones básicas de genética. Enfermedades genéticas. Anomalías cromosómicas. Enfermedades monogénicas. Anomalías multifactoriales. Identificación prenatal de cromosopatías. Marcadores bioquímicos. Ecografías y marcadores ecográficos. Screening y diagnóstico prenatal de infecciones productoras de defectos congénitos. Técnicas de diagnóstico prenatal. Técnicas básicas de determinación cariotipo y biología molecular	504
29.1. Consejo genético	505
A. Definición	505
B. Motivos para solicitar el consejo genético	506
C. Diagnóstico molecular	507
D. Objetivos del control prenatal	507

29.2. Diagnóstico prenatal	509
A. Definición	509
B. Objetivos del diagnóstico prenatal	511
C. Defectos susceptibles de cribado prenatal	512
D. Criterios de inclusión	512
29.3. Consejo reproductivo	513
29.4. Nociones básicas de genética	513
A. Herencia, genes y cromosomas	513
B. ¿Cómo se organiza el material genético en la célula?	513
C. Concepto de ADN	514
D. Mapa genético y cariotipo	516
E. Mutaciones	516
F. La herencia Mendeliana en los seres humanos	517
29.5. Enfermedades genéticas: anomalías cromosómicas. Enfermedades monogénicas. Anomalías multifactoriales. Identificación prenatal de cromosopatías	523
A. Tipos de anomalías cromosómicas	523
B. Enfermedades Monogénicas	532
C. Anomalías multifactoriales	534
D. Identificación prenatal de cromosopatías	536
29.6. Marcadores bioquímicos	537
29.7. Ecográfica y marcadores ecográficos	538
A. Exploración ecográfica del primer trimestre de la gestación	538
B. Exploración ecográfica del segundo trimestre de la gestación	539
C. Exploración ecográfica del tercer trimestre de la gestación	540
29.8. Screening y diagnóstico prenatal de infecciones productoras de defectos congénitos	542
A. Concepto	542
B. Factores influyentes	543
C. Infecciones	544

29.9. Técnicas de diagnóstico prenatal	550
A. Técnicas no invasivas para el Diagnóstico Prenatal (DP)	550
B. Técnicas invasivas para el Diagnóstico Prenatal (DP)	551
29.10. Técnicas básicas de determinación cariotipo	557
A. Métodos no invasivos: a partir de sangre materna	557
B. Métodos invasivos a partir de muestra fetal	558
C. Diagnóstico de enfermedades hereditarias	558
29.11. Técnicas de biología molecular	559
A. Clonación de expresión	560
B. Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR)	561
C. Electroforesis en gel	561
D. Otros	561
Bibliografía	562

1. Gestación de riesgo. Clasificación. Evaluación del riesgo materno y perinatal

1.1. Gestación de riesgo

Para poder definir a una gestación de riesgo, primero deberemos de definir qué es un factor de riesgo obstétrico. Se denomina factor de riesgo obstétrico a la característica o circunstancia social, médica, obstétrica, o de otra índole que incidiendo en una o más gestaciones, se asocia con una morbilidad y mortalidad perinatal superior a la de la población general (SEGO 2007).

Es necesario para la determinación del riesgo disponer de una prueba de cribado para identificar y estimar la importancia relativa en relación con el resultado perinatal. Con esta prueba se pretende conseguir una prevención secundaria, es decir, no impedir que la enfermedad aparezca sino que, una vez que ha comenzado, detectarla lo más precozmente posible para detener su evolución. No se trata de una prueba diagnóstica sino que nos da la probabilidad de que se produzca una enfermedad. Si la prueba de cribado nos da positiva, deberemos de realizar pruebas diagnósticas para confirmar o descartar la enfermedad. Las pruebas de cribado deben ser simples, baratas, inocuas y de gran aplicabilidad. Debe de guardar un adecuado equilibrio entre sensibilidad y especificidad, la prueba ideal no existe, por lo que deberemos elegir la más adecuada para cada caso.

1.2. Clasificación

En el Proceso Asistencial Integrado sobre embarazo, parto y puerperio editado por la Junta de Andalucía en el año 2005, catalogaron los factores de riesgo en cuatro niveles. Siguen un orden creciente de probabilidad de aparición de complicaciones, tanto maternas como fetales, intentando de esta forma facilitar la organización de servicios de atención a la mujer embarazada. Un determinado factor de riesgo puede pertenecer a dos niveles asistenciales distintos, en función de la intensidad que posea y de la aparición de complicaciones. También evita la medicalización excesiva de embarazos que no lo requieren.

Los cuatro niveles de riesgo definidos son los siguientes:

A. Riesgo 0 bajo riesgo

Gestantes en las que no es posible identificar ninguno de los factores de riesgo que se definen en los apartados siguientes. Para catalogar a una paciente como de “Bajo riesgo” los factores de riesgo han debido ser investigados correctamente.

Debe recordarse que “Bajo riesgo” no significa ausencia del mismo, ya que esta situación no existe. Por ello, no es prudente hablar de embarazos sin riesgo, sino de embarazos de bajo riesgo.

B. Riesgo I o riesgo medio

Poseen factores de riesgo de baja sensibilidad y especificidad. Los factores de riesgo de este grupo son bastante frecuentes y no se asocian necesariamente con un mal resultado del embarazo, pero su presencia hace más probable la aparición de complicaciones. Estas gestantes no requieren por lo general recursos altamente especializados y deberían ser vigiladas en las consultas de atención primaria y de obstetricia. También se han incluido en este grupo factores de riesgo con una mayor sensibilidad y especificidad, pero las gestantes que los poseen no requieren atención especializada hasta el tercer trimestre o durante el parto.

Tabla 1. Factores de riesgo I o riesgo medio

Anemia leve o moderada	Anomalía pélvica
Cardiopatías I y II	Cirugía genital previa (incluida cesárea)
Condiciones socioeconómicas desfavorables	Control gestacional insuficiente. Primera visita >20 SG o < 4 visitas o sin pruebas complementarias
Diabetes gestacional con buen control metabólico	Dispositivo intrauterino y gestación
Edad extrema <16 o >35 años	Edad gestacional incierta. FUR desconocida, ciclos irregulares o exploración obstétrica discordante
Embarazo gemelar	Embarazo no deseado. Situación clara de rechazo de la gestación
Esterilidad previa. No gestación en dos años previos	Fumadora habitual
Hemorragia del primer trimestre no activa	Incompatibilidad D (Rh)
Incremento de peso excesivo. IMC > 20 % o de 15 kg	Incremento de peso insuficiente < 5 kg
Infecciones maternas sin repercusión fetal aparente	Infección urinaria: bacteriuria asintomática y cistitis
Intervalo reproductor anómalo. Período intergenésico < 12 meses	Multiparidad. 4 o más partos con fetos >28 SG
Obesidad. IMC > 29	Presentación fetal anormal. Presentación no cefálica > 32 SG
Riesgo de CIR. Factores de riesgo asociados a CIR.	Riesgo de ITS
Riesgo laboral. Trabajo en contacto con sustancias tóxicas	Sospecha de malformación fetal. Antecedentes, alteraciones ecográficas o bioquímicas
Sospecha de macrosomía fetal. PFE a término >4 kg	Talla baja < 1,50 m

C. Riesgo II o alto riesgo

Gestantes con factores de riesgo poco frecuentes pero con una gran especificidad y/o sensibilidad. Estas gestantes tienen un aumento notable de la posibilidad de complicaciones durante el embarazo y el parto. Además, suelen requerir recursos sanitarios habitualmente no disponibles en los Centros de Primer y Segundo Nivel, por lo que el control sanitario del embarazo debería realizarse por un Servicio de Alto Riesgo de Obstetricia o Tercer Nivel desde el inicio del mismo o desde el momento en que aparezca el factor de riesgo.

Dependiendo de la intensidad del proceso y de la edad gestacional, el control del embarazo podrá llevarse a cabo en Primer-Segundo Nivel.

Tabla 2. Factores de riesgo II o alto riesgo

Abuso de drogas. Consumo habitual de drogas, fármacos...	Alteraciones del líquido amniótico. Hidramnios y oligoamnios
Anemia grave. Hb < 7,5	APP (32-35 sg)
Cardiopatías grados III y IV	Diabetes pregestacional
Diabetes gestacional con mal control metabólico	Embarazo múltiple. Gestación simultánea de tres o más fetos
Endocrinopatías (otras). Alteraciones del tiroides, suprarrenales, hipófisis, hipotálamo	Hemorragias del segundo y tercer trimestre
Trastorno hipertensivo del embarazo. HTA gestacional, crónica o preeclampsia leve	Infección materna con repercusión materna, fetal o en RN
Isoinmunización	Malformación uterina
Antecedentes obstétricos desfavorables. Dos o más abortos, uno o más prematuros, partos distócicos, una o más muertes fetales o neonatales, antecedente de CIR	Pielonefritis
Patología médica materna asociada: cualquier enfermedad que provoque intensa o moderada afectación materna y/o fetal (insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, discrasias sanguíneas, insuficiencia hepatocelular...)	Sospecha de crecimiento intrauterino retardado: Biometría ecográfica fetal < que edad gestacional
Tumoración genital: uterina, anexial...	Embarazo gemelar

D. Riesgo III o riesgo muy alto

Gestantes con factores de riesgo muy poco frecuentes pero con muy alta sensibilidad y/o especificidad. Las patologías referidas en la literatura en este grupo han sido reseñadas en los grupos de riesgo anteriores, pero ahora las gestantes suelen requerir atenciones especiales, recursos sanitarios de alta tecnología, vigilancia por los Servicios de Alto Riesgo de Obstetricia y hospitalización casi sistemática.

Crecimiento intrauterino retardado confirmado	Malformación fetal confirmada
Incompetencia cervical confirmada	Placenta previa
DPPNI	Trastorno hipertensivo del embarazo: preeclampsia grave y preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica
APP < 32 SG	RPM pretérmino
Embarazo prolongado	Patología materna asociada grave
Muerte fetal anteparto	Otras

1.3. Evaluación del riesgo materno y perinatal

Para la evaluación del riesgo, dividiremos los factores de riesgo que podemos encontrarnos en el embarazo con el fin de hacer más fácil la identificación.

A. Factores de riesgo sociodemográficos

En este grupo es donde existen mayores discrepancias a la hora de seleccionarlos. Según la SEGO son:

- Edad materna \leq a 15 años y \geq 35 años
- IMC <20 y >29
- Tabaquismo de \geq 10 cigarros/día
- Alcoholismo
- Drogadicción
- Nivel socio-económico bajo
- Riesgo laboral

B. Antecedentes médicos

Las enfermedades que coinciden con la gestación aumentan la morbimortalidad materna y perinatal. Estas enfermedades condicionan nuestra pauta asistencial, con el fin de lograr un buen resultado perinatal y evitar un deterioro a posteriori de la salud materna. Es tan importante detectar a las mujeres con una enfermedad crónica ya diagnosticada, así como las que la padecen de forma latente o tienen predisposición a padecerla. La SEGO los divide en:

- HTA
- Enfermedad cardíaca
- Enfermedad renal
- Diabetes mellitus
- Endocrinopatías
- Enfermedad respiratoria crónica
- Enfermedad hematológica

- Epilepsia y otras enfermedades neurológicas
- Enfermedad psiquiátrica
- Enfermedad hepática con insuficiencia
- Enfermedad autoinmune con afectación sistémica
- Tromboembolismo
- Patología médico-quirúrgica grave

C. Antecedentes reproductivos

Existe un riesgo de repetición ante antecedentes reproductivos adversos. Éstos además se han visto incrementados por el aumento de las técnicas de reproducción asistida. Estos factores de riesgo según la SEGO son:

- Esterilidad en tratamiento al menos durante 2 años
- Aborto de repetición
- Antecedente de parto pretérmino
- Antecedente de nacido con CIR
- Antecedente de muerte perinatal
- Hijo con lesión residual neurológica
- Antecedente de nacido con defecto congénito
- Antecedente de cirugía uterina (excepto legrado instrumental)
- Malformación uterina
- Incompetencia cervical

D. Factores de riesgo en el embarazo actual

La gestación es un proceso dinámico que obliga a una valoración continua del nivel de riesgo. La SEGO determina que son:

- HTA inducida por el embarazo
- Anemia grave
- Diabetes gestacional
- Infección urinaria de repetición
- Infección de transmisión perinatal
- Isoinmunización Rh
- Embarazo múltiple
- Polhidramnios
- Oligohidramnios
- Hemorragia genital
- Placenta previa asintomática
- CIR
- Defecto fetal congénito
- Estática fetal anormal más de 36 semanas
- APP
- Embarazo postérmino
- RPM
- Tumoración uterina
- Patología médico-quirúrgica grave

2. Problemas hemorrágicos de la gestación. Aborto. Embarazo ectópico. Enfermedad trofoblástica. Placenta previa. Desprendimiento precoz de la placenta normalmente inserta. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

2.1. Problemas hemorrágicos de la gestación

El sangrado durante la gestación es una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y fetal. Su importancia dependerá del tipo y momento en el que se produzca. A continuación se resumirán las causas más comunes de metrorragia durante el embarazo.

2.2. Aborto

A. Definición

Se define como la expulsión o extracción de un embrión o de un feto de menos de 500 gramos de peso (22 semanas completas aproximadamente) o de otro producto de gestación de cualquier peso o edad gestacional absolutamente no viable (huevo no embrionario, mola hidatiforme...) independientemente de si hay o no evidencia, o si el aborto fue espontáneo o provocado (SEGO 2010).

El aborto espontáneo ocurre en un 10-20 % de los embarazos. Su incidencia aumenta con la edad materna. También aumenta si han tenido antes otro aborto (16 %) aumentando hasta un 25 % si han tenido dos abortos.

B. Clasificación

a. Aborto precoz

Aquel que se produce antes de las 12 semanas (85 %). Aquí se incluyen el aborto bioquímico, preimplantacional o preclínico (ocurre antes de que el blastocisto se implante, hasta los primeros signos o síntomas de embarazo o que se diagnostique el embarazo por ecografía, aproximadamente a las 4 o 5 semanas, 60 %). La determinación de este tipo de aborto se puede realizar conociendo los valores de β -HCG.

b. Aborto tardío

El que ocurre después de las 12 semanas de gestación.

C. Causas

El 50 % de los abortos tienen causas conocidas. Pueden ser:

a. Ovulares. Por alteraciones genéticas.

- Genéticas. Supone el 50-70 % de los abortos. Las alteraciones cromosómicas más frecuentes son las trisomías autosómicas (sobre todo la del 16 en el primer trimestre y 13, 18 y 21 en el segundo).

b. Maternas. Anatómicas, endocrinas, infecciones, inmunológicas, ambientales e iatrogénicas.

- Endocrinas. Entre ellos están los defectos de la fase lútea (sin cuerpo lúteo, el embarazo no puede seguir), anomalías en la secreción de LH (aumento), anomalías tiroideas y diabetes mellitus.
- Infecciosas. Se relaciona la exposición a microorganismos patógenos en las primeras etapas de la gestación. Algunos agentes como el toxoplasma, los productores de la viruela, brucelosis, paludismo, cólera, etc. tienen demostrada su relación causal con el aborto espontáneo.
- Inmunológicas. Se estima que el 80 % de los abortos de origen desconocido son de causa autoinmune. La enfermedad que mayor riesgo provoca es el lupus. Otras causas serían la presencia de anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpos antinucleares y antitiroideos.

- Ambientales. Tabaco, alcohol, tóxicos químicos, radiaciones, contracepción, edad materna...
- Iatrogénicas. Métodos diagnósticos invasivos como la amniocentesis.

D. Sintomatología

Podemos sospechar la presencia de un caso de aborto ante un estado de amenorrea en el que aparece sangrado vaginal y dolor en hipogastrio.

E. Formas clínicas

a. Amenaza de aborto

Sangrado vaginal indoloro o dolor leve en hipogastrio. Cérvix cerrado, tamaño uterino acorde a edad gestacional y actividad cardíaca fetal positiva (por ecografía o Doppler). Ocurre en el 25 % de los embarazos. Si entre la semana 7 y 11 observamos sangrado y actividad cardíaca, existe un 90-96 % de probabilidad de que llegue a ser una gestación evolutiva. Se ha observado en una revisión sistemática de 2010, un aumento significativo de hemorragia anteparto, rotura prematura de membranas pretérmino, crecimiento intrauterino retardado, mortalidad perinatal y recién nacidos de bajo peso en mujeres que habían presentado sangrado durante el primer trimestre.

b. Aborto en curso, inevitable o inminente

Aparece sangrado y dolor. El cervix se encuentra dilatado (OCI >8 mm). Pueden aparecer restos ovulares en vagina o a través del orificio cervical. (OCI: Orificio Cervical Interno).

c. Aborto incompleto

Expulsión parcial del tejido embrionario. Orificio cervical abierto, tamaño uterino menor que el esperado para la edad gestacional.

d. Aborto completo

Expulsión completa de los productos de la concepción. Desaparece el dolor y el sangrado activo, el útero es de tamaño normal y contraído, el cervix está cerrado. El grosor de la línea media uterina por ecografía es menor a 15 mm. Ocurre en un tercio de los casos.

e. Aborto retenido

Ocurre cuando se produce la muerte del embrión o feto de menos de 22 semanas, quedando dentro del útero por un tiempo prolongado de tiempo. El útero es más pequeño de lo normal, cérvix cerrado y no existe sangrado activo (Fig. 1). Se diferencian:

- Aborto diferido. Embrión sin latido.
- Gestación anembrionada. “Huevo huero”. Saco de más o igual a 20 mm sin identificarse embrión.

f. Aborto séptico

Fiebre, escalofríos, mal estado general, dolor abdominal y sangrado (en ocasiones purulento). Útero blando, cérvix dilatado y sangrado vaginal. En la analítica aparece leucocitosis con desviación a la izquierda. Los gérmenes implicados son *Staphylococcus aureus*, Bacilos gram negativos o algún coco gram positivo.

g. Aborto de repetición

Cuando se producen dos abortos consecutivos o más de dos alternos, (excepto si ha sido ectópico, molar o bioquímicos).

F. Diagnóstico

Se fundamentará en una completa anamnesis para estimar la edad gestacional (por fecha de última regla), duración del ciclo (teniendo en cuenta la posibilidad de irregularidad del mismo) y la fecha en la que obtuvo el resultado positivo del test de gestación.

Dentro de esta anamnesis también se preguntará sobre la sintomatología como amenorrea, dolor pélvico (aunque puede ser inespecífico) o sangrado vaginal (valorar si éste fue tras el coito).

En la exploración física se deberá confirmar la estabilidad hemodinámica y descartar un abdomen agudo. Se deberá realizar especuloscopia para observar el sangrado (si es mayor a una regla, raramente el embarazo seguirá adelante).

Se realizará una exploración bimanual para constatar la dilatación cervical, el tamaño o forma uterina.

Puede requerirse la determinación de β -HCG para determinar la existencia de un embarazo fuera del útero. Si se observa intrauterino, su determinación es innecesaria.

El diagnóstico de certeza se realiza por ecografía, cuya realización es obligatoria en cualquier embarazada en la que sospechemos un aborto (grado de recomendación B).

Se debe tener en cuenta que, en mujeres con irregularidades menstruales, puede ser que nos encontremos con una imagen ecográfica que no sea la esperada según su fecha de última regla. En estos casos, se deberá de ser cautos, ya que es mejor repetir la ecografía a los 7 días. Si pasados esos días no hay cambios ecográficos, ya se podrá dar el diagnóstico definitivo de aborto diferido.

El latido cardíaco se detecta a partir de la sexta semana y es la prueba de que la gestación es viable. La presencia de bradicardia (menos de 100 lpm) aumenta el riesgo de aborto, y si ésta se mantiene a la semana se producirá un aborto espontáneo.



Fig. 1. Imagen ecográfica de aborto retenido. Amenorrea de 8 semanas, CRL 5.8 sin actividad cardíaca

G. Diagnóstico diferencial

a. Embarazo ectópico

Se deben cuantificar los niveles de β -HCG. Su sospecha debe aparecer cuando existen niveles de β -HCG mayores a 1.800 mUI/ml y en el útero no aparece embrión (grado de recomendación B).

b. Embarazo molar

Aparecen niveles muy elevados de β -HCG y hallazgos ecográficos de cambios hidrópicos placentarios y/o quistes tecluteínicos.

c. Sangrado por implantación

Hemorragia escasa (menor a menstruación) entre la 4 y 6 semana. Se puede confundir con una regla. No se trata de una amenaza de aborto.

d. Metrorragia disfuncional

Se debe realizar test de gestación.

e. Patología del aparato genital

Exploración con espéculo. Lo más frecuente es traumatismo durante el coito, debido a una vagina y cérvix friables debido a los cambios en el embarazo.

H. Tratamiento del aborto espontáneo

a. Tratamiento médico

Se denomina aborto médico o farmacológico aquel en el que no se utiliza instrumentación quirúrgica para la expulsión completa del embrión o feto.

Los medicamentos que se utilizan son:

- Prostaglandinas (misoprostol®). Si se administra vía vaginal (de elección) o rectal, su biodisponibilidad es 3 veces mayor que la oral o sublingual. Puede administrarse 800 µg vaginal (repetir en 24 horas si es necesario) o 200 µg vaginal cada 4 horas hasta 800µg. Se produce una clínica parecida a la que se produce cuando se expulsa espontáneamente un aborto: dolor abdominal y sangrado (de unos 9 días). Si tras el tratamiento, se observan restos de unos 15 mm por ecografía, se expulsaran con el sangrado, si es mayor, la mujer lo solicita, el sangrado es intenso o si existe infección, se realizará legrado. En el primer caso, también puede plantearse una segunda dosis de fármaco.

Los efectos secundarios más frecuentes son náuseas, vómitos y diarrea.

En la tabla 4 se detallan las contraindicaciones.

Tabla 4. Contraindicaciones del misoprostol

Alergia al misoprostol	Glaucoma
Hemoglobina <10 mg/dl	Estenosis mitral
DIU u obstrucción cerviz	Porfirias congénitas
Embarazo ectópico	Alteraciones hemorrágicas / anticoagulantes
Corticoides alta duración	Dificultad acceder centro médico
Asma severa	Insuficiencia suprarrenal

El Gemeprost (análogo de la PGE1) y las prostaglandinas (dinoprostona, dinoprost y carboprost), no se utilizan por ser más caras y poseer mayores efectos secundarios.

- Mifepristona. Bloquea específicamente los receptores de la progesterona y de los glucocorticoides. Su indicación según la FDA es la finalización de la gestación menor a 49 días. Su tasa de éxito es del 60-80 % pero aumenta hasta en un 95 % combinándolo con una progesterona (normalmente administrándola tras 36-48 horas). Se desconocen las dosis exactas por lo que existen diferentes regímenes de tratamiento.

b. Tratamiento quirúrgico

Antaño se utilizaba este tipo de tratamiento por rutina en casi todas las mujeres porque se creía que así disminuía el riesgo de infección y de hemorragia. Actualmente solo está indicado cuando existe una hemorragia intensa y persistente, inestabilidad hemodinámica, sospecha de enfermedad trofoblástica, contraindicación de tratamiento médico o la existencia de tejidos retenidos infectados.

En la actualidad, tampoco está recomendada la dilatación cervical sistemática, estando indicada en mujeres menores de 18 años o cuando la gestación sea mayor a 10 semanas. Para ello se utiliza misoprostol vaginal (400µg) 3 horas antes de la cirugía o, si éste está contraindicado, dilatadores osmóticos o dilatación mecánica (con tallos metálicos de Hegar).

Debido a estar asociado a una menor pérdida de sangre, menor dolor y una duración más corta del procedimiento, se recomienda el legrado por aspiración (grado de recomendación A). El legrado por aspiración no se debe utilizar en embarazos de menos de 7 semanas por el riesgo de fracaso. Puede realizarse alta precoz y no es necesario un quirófano completo convencional. Se recomienda no utilizar legra metálica después de la aspiración de forma rutinaria. Se puede utilizar

la anestesia local o local con sedación, anestesia general. La histerotomía se realiza cuando los procedimientos anteriores fracasan, y la histerectomía cuando además se debe resolver otro problema ginecológico. No se recomienda el estudio histológico rutinario de los restos abortivos, a no ser que se sospeche una enfermedad trofoblástica o excluir el embarazo ectópico.

c. Manejo expectante

Los datos sobre los resultados de este manejo son discordantes. En una revisión Cochrane de 2006, se observó que con la conducta expectante aumentaba el riesgo de hemorragia, aborto incompleto o extracción quirúrgica. La eficacia es del 80-94 % de los abortos incompletos por lo que se puede valorar la utilización del manejo expectante en mujeres hemodinámicamente estables.

I. Complicaciones

- Fallo de la técnica. Requiriendo otro procedimiento adicional.
- Hemorragia. La mayoría por atonía uterina (se debe usar masaje uterino, uterotónicos, extracción de restos retenidos).
- Desgarros cervicales.
- Perforación uterina. Está infraestimada porque algunas pasan desapercibidas. Ante cualquier dificultad se debe usar un apoyo ecográfico.
- Hematometra. Acumulación de coágulos dentro del útero. Los síntomas pueden ser precoces o tardíos, presentando presión pélvica o rectal. El útero está duro y en la ecografía se visualizan los coágulos. El tratamiento es evacuación uterina y uterotónicos.
- Infección genital. Aparece en un 10 % de los casos. En el aborto séptico debe aparecer más de 39 °C de fiebre en las primeras 72 horas tras la evacuación. El tratamiento es antibioterapia, y extraer los restos que queden en el útero.
- Síndrome de Asherman. Formación de sinequias uterinas que excluyen funcionalmente al endometrio, debido a un legrado demasiado agresivo. El tratamiento es debridamiento por vía vaginal y colocación de dispositivo intrauterino.
- Mortalidad. La tasa de mortalidad materna es muy baja y está relacionada con la edad gestacional y lo invasivo del tratamiento.

2.3. Embarazo ectópico

A. Definición

Se define embarazo ectópico como aquel en el que el ovocito fertilizado se inserta en un lugar distinto de la cavidad endometrial. Su incidencia es de aproximadamente del 2 %.

Casi el 80 % se encuentra en la zona ampular de la trompa, siendo los siguientes en frecuencia los que se localizan en el istmo de la trompa, las fimbrias, intersticiales o del cuerno uterino y por último más raramente encontrados, los encontrados en la zona abdominal, cervical u ovárica (Fig. 2).

Puede darse el caso de una gestación heterotópica en la que existe un embarazo ectópico y otro intrauterino.

Su incidencia está relacionada con diversos factores. Entre ellos encontramos la utilización del DIU como método anticonceptivo. Mejora en el tratamiento de la enfermedad pélvica inflamatoria, que podía provocar infertilidad. El aumento de procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la patología de las Trompas de Falopio. La mejora de las técnicas diagnósticas. Otros factores que se deben tener en cuenta son la endometriosis, la exposición de dietilestilbestrol y el uso de agentes inductores de la ovulación.

Como está relacionado con las lesiones en el epitelio tubárico y/o la interferencia en la movilidad de las trompas, suele verse aumentado en tratamientos con progesterona y/o clomifeno y anticonceptivos con gestágenos (píldora postcoital o el DIU con levonorgestrel).

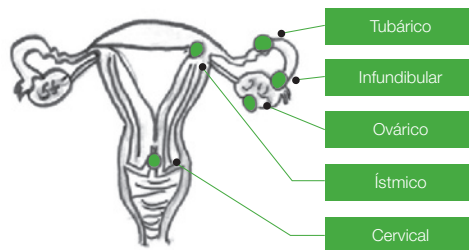


Fig. 2. Localización del embarazo ectópico

B. Sintomatología

Están relacionadas por el grado de invasión, la viabilidad del embarazo y el lugar de implantación.

Su clínica y el curso que puede tomar son impredecibles. Existen casos de mujeres asintomáticas y en otras ocasiones la mujer debuta con un shock sin síntomas previos.

Aparecen pérdidas intermenstruales de sangre, acompañadas de dolor abdominal intenso, síncope, sensación de mareo, dolor en el cuello o en los hombros.

La tríada clásica (aunque sólo presente en el 50 %) se caracteriza por:

- Sangrado vaginal.
- Amenorrea / retraso menstrual.
- Dolor abdominal o pélvico (95 %). Generalmente es tipo cólico, localizado normalmente en la parte baja, y más intenso en el lado del embarazo ectópico (aunque puede aparecer en todo el abdomen).

C. Diagnóstico

a. Exploración física

El examen pélvico suele ser inespecífico. La movilización cervical puede ser dolorosa en el 75 % de los casos. Si existe rotura, aparece irritación peritoneal e incluso shock.

b. Ecografía

Como no siempre es posible la visualización del embarazo extrauterino, se considerará que éste existe siempre y cuando no se observe el embarazo intrauterino. Es decir, el objetivo de la ecografía es excluir el embarazo intrauterino.

- Abdominal. Se utiliza a partir de la 5ª-6ª semana.
- Vaginal. Es más sensible y específico. Permite el diagnóstico precoz.

Los signos ecográficos que nos pueden hacer sospechar de una gestación ectópica son: la presencia de un útero vacío (sobre todo si el endometrio está engrosado), presencia de pseudosaco intraútero, signo del “doble halo” en trompa, visualización de saco fuera del útero (diagnóstico de certeza), Doppler color positivo en los dos casos anteriores, líquido en el espacio de Douglas mayor de lo habitual.



Fig. 3. Imagen ecográfica de embarazo ectópico en ovario derecho

c. Determinaciones seriadas de β -HCG

Los niveles de HCG se duplican, en un embarazo normal, cada dos días. Cuando existe una disminución en el aumento de esta cifra, nos debe hacer sospechar de un embarazo no viable (ectópico o aborto).

Si existe sospecha de embarazo ectópico y en la ecografía no se puede hacer un diagnóstico definitivo, deben realizarse determinaciones de β -HCG.

La combinación de ecografía transvaginal y determinaciones seriadas de β -HCG tiene una especificidad del 97 %, sensibilidad 96 % y un valor predictivo positivo del 95 %.

d. Otras pruebas

Otras técnicas que son más raramente utilizadas son el legrado uterino y la laparoscopia. Ésta última se utiliza en los casos de duda. Otros marcadores bioquímicos han quedado descartados por su poca sensibilidad y especificidad (creatin-kinasa, fibronectina fetal, progesterona).

D. Diagnóstico diferencial

- a. Salpingitis. Síntomas y hallazgos clínicos parecidos. Test de gestación negativo, recuento leucocitario elevado y fiebre.
- b. Amenaza de aborto. Generalmente sangrado profuso, dolor en zona de la línea media inferior del abdomen. El dolor a la movilización cervical puede estar ausente y se puede confundir por la presencia de cuerpo lúteo persistente.
- c. Apendicitis. Amenorrea o sangrado vaginal anómalo suelen estar ausentes. Dolor persistente en fosa ilíaca derecha, fiebre, signos gastrointestinales. Prueba de embarazo negativa. Puede aparecer dolor a la movilización cervical pero más leve.
- d. Torsión ovárica. Al principio, el dolor es intermitente hasta hacerse continuo por el compromiso vascular. Suele haber leucocitosis, y masa anexial palpable. El test de embarazo es negativo.
- e. Otros. Persistencia de cuerpo lúteo, sangrado uterino disfuncional, uso de DIU, gastroenteritis, infección del tracto urinario, litiasis en estadios iniciales.

E. Tratamiento

Dependerá del estado hemodinámico de la paciente.

a. Quirúrgico

Nos basaremos en el grado de sangrado, estabilidad hemodinámica, extensión a trompa y deseo de fertilidad posterior. Así como la necesidad de utilizar laparoscopia para diagnosticar el embarazo ectópico, rotura o sospecha de rotura o no incluirse dentro de los criterios del tratamiento médico. Anteriormente era el tratamiento de elección, ya que resuelve el problema definitivamente. Actualmente se suele preferir el tratamiento médico. Se puede realizar por laparotomía o laparoscopia, pero es esta última vía la de elección siempre que sea posible (nivel de evidencia I, grado de recomendación A). Se ha comprobado que con laparoscopia se tienen menores tasas de morbilidad, mayor rapidez de recuperación, igual tasa de gestación posterior y menos embarazos ectópicos posteriores. Las técnicas quirúrgicas que se utilizan son:

- Salpingostomía. Incisión de la trompa creando una nueva apertura. Cuando son pequeños y en la zona distal de la trompa o cuando la otra trompa sea anómala o esté ausente. En estos casos es necesario control de β -HCG semanal hasta cifras normales.
- Salpinguectomía. Extirpación completa de la trompa. Cuando son demasiado grandes o en recurrentes en la misma trompa. Recomendado en rotura tubárica con shock hipovolémico.
- Salpinguectomía parcial. Extirpación de la parte de la trompa implicada.
- Evacuación de las fimbrias. Expresión del saco fuera del extremo final de las fimbrias. Actualmente no recomendado.
- Resección del cuerno uterino. Cuando se insertan en esta zona.

b. Médico

Se realiza con metotrexate sistémico. Es un análogo del ácido fólico, inhibe la deshidrofolato-reductasa y la síntesis de ADN. Se utiliza en el embarazo ectópico (grado de recomendación A), siendo tan efectivo como el tratamiento quirúrgico (grado de recomendación B). Actúa rápidamente en las células en división. Su uso está limitado por los efectos colaterales dosis y tiempo dependientes (leucopenia grave, aplasia de la médula ósea, trombocitopenia, estomatitis aftosa, diarrea, necrosis hepática y enteritis hemorrágica). Antes del tratamiento es necesario realizar un recuento de plaquetas, leucocitos, función hepática y renal, conocer el grupo y Rh, perfil HCG los días 4 y 7. Los criterios de exclusión para el uso de este medicamento son: enfermedad previa grave (renal o hepática), anormalidad en el hemograma, contraindicación del fármaco, en tratamiento con AINES o diuréticos, si no desea o no se garantiza el control posterior al tratamiento, embarazo heterotópico.

Existen dos tipos habituales de pautas de administración:

- Metotrexato intramuscular, dosis única (50 mg/m² de superficie corporal). Es el más usado. Los niveles de β -HCG serán más altos que el día 1, pero si los del día 7 son menores que el día 4, se volverán a hacer niveles semanales hasta que se negativice. Si no es así, se volverá a administrar una segunda dosis de metotrexate.
- Metotrexato intramuscular, dosis múltiples (1 mg/kg). Se administra en los días 1, 3, 5 y 7 y 4 dosis de rescate de ácido fólico IM (0.1 mg/kg) los días 2, 4, 6 y 8. Se realizan los controles desde el día 4 y se suspende el tratamiento cuando existen disminución de los valores en dos días consecutivos después de las 4 dosis de metotrexate.

No existen estudios que comparen directamente ambas pautas pero se ha determinado que el tratamiento a dosis múltiples es más eficaz aunque produce más efectos secundarios (nivel evidencia Ib).

- Metotrexato intrasacular (10 mg). Precisa guía ecográfica o laparoscópica. Poco utilizado.

Cabe destacar que los criterios de la elección del metotrexate como tratamiento para el embarazo ectópico son:

- Paciente hemodinámicamente estable.
- No signos de rotura.
- Niveles de β -HCG inferior a 5.000-10.000 mUI/ml (menos de 5.000 existe un 90 % de éxito, más de 10.000 la probabilidad es inferior a 82 %).
- Ecografía transvaginal demuestra embarazo ectópico no roto de menos de 4 cm de diámetro.
- Deseo de fertilidad futura.

Los efectos secundarios son dolor abdominal (60-75 %), dispepsia, náuseas, vómitos, diarrea, estomatitis, y otros muy raros (aplasia medular, afectación hepática o renal, alopecia y fotosensibilidad).

c. Actitud expectante

En un 45-60 % de los casos, el embarazo ectópico se resuelve espontáneamente, sin poner el riesgo la salud de la mujer. Se puede optar por una actitud expectante en mujeres hemodinámicamente estables con cifras de HCG < 15.000 mUI / ml y en descenso y con una localización no conocida.

Tras ser informada adecuadamente a la gestante, se le dará cita para seguimiento a las 48-72 horas. Se deberá plantear un tratamiento diferente si las cifras de HCG aumentan o se mantienen.

F. Embarazo ectópico diferente al ampular

a. Persistencia de tejido trofoblástico

Ocurre en el 8 % del tratamiento conservador (quirúrgico o médico). Se observan niveles de HCG iguales o en aumento. El tratamiento es la reexploración, el tratamiento quimioterápico con metotrexate o ambos, dependiendo de la estabilización de la paciente y los niveles de HCG.

b. Gestación abdominal

El diagnóstico es ecográfico. Aumenta el riesgo de mortalidad en 7 veces más que en otro tipo de embarazo ectópico debido a su retraso en la detección.

c. Embarazo ovárico

Más frecuente en técnicas de reproducción asistida. Su diagnóstico suele ser postquirúrgico ya que en la aparición de una lesión ovárica no suele sospecharse que sea tejido gestacional. El tratamiento es la resección parcial o total del ovario.

d. Embarazo intersticial

La complicación más grave es la rotura tisular que puede aparecer en la semana 9-12 debido a la capacidad de distensibilidad del miometrio. Supone un 2 % de la mortalidad materna. El tratamiento consiste en metotrexate sistémico, resección cornual o la histerectomía.

e. Embarazo cervical

La sintomatología consiste en sangrado vaginal indoloro. Como factor de riesgo destaca el antecedente de la dilatación cervical y legrado. El tratamiento consiste en metotrexate sistémico o intrasacular. Además puede elegirse la interrupción de la vascularización cervical (ligadura vascular, embolización). En ocasiones, debe realizarse una histerectomía.

f. Embarazo heterotópico

Suele ser en el 93 % de los casos en la trompa y el 6 % en el ovario. Es difícil su diagnóstico debido a la confirmación inicial de embarazo intrauterino. Ha aumentado en los últimos tiempos debido al aumento del uso de la reproducción asistida. En este tipo de gestación está indicado el tratamiento quirúrgico o la inyección directa en el ectópico de metotrexate o cloruro potásico.

g. Embarazo en cicatriz uterina

Existe más riesgo a más cesáreas realizadas a la mujer. Los criterios diagnósticos incluyen la existencia de trofoblasto localizado entre la vejiga y la pared uterina anterior, ausencia de partes fetales en útero y discontinuidad en el miometrio. No está clara la actitud terapéutica debido a su escasa incidencia.

2.4. Enfermedad trofoblástica del embarazo

A. Definición

La definición clásica de Herting es, la degeneración hidrópica y el edema del estroma vellositario, la ausencia de vascularización en las vellosidades coriales y la proliferación del epitelio trofoblástico, pero conservándose la estructura diferenciada vellositaria. Se trata de una alteración genética en el momento de la fecundación.

Se puede dividir en:

- **Enfermedad trofoblástica gestacional benigna.**
 - Mola hidatidiforme completa
 - Mola hidatidiforme parcial
- **Enfermedad trofoblástica gestacional maligna**
 - No metastásica
 - Metastásica
 - Buen pronóstico
 - Mal pronóstico

Se trata de una enfermedad localizada que se suele resolver con la evacuación uterina. En un 10 % de los casos puede dar lugar a una enfermedad trofoblástica persistente por lo que es necesario un seguimiento exhaustivo de la mujer.

B. Enfermedad trofoblástica gestacional benigna

Si nos centramos en la enfermedad trofoblástica gestacional benigna nos encontramos con:

a. Clasificación

- Mola total o completa

Es la más frecuente. Macroscópicamente es vesicular y microscópicamente hay ausencia de tejido embrionario y de amnios, degeneración hidrópica, hiperplasia trofoblástica difusas y frecuentes atipias en sicitio y citotrofoblasto. Ocurre cuando hay una fecundación de un óvulo vacío, con material genético ausente o inactivo, por lo que la carga genética es solo de origen paterno.

En el 90 % de los casos el espermatozoide es 23 X y se duplica dando un cariotipo 46 XX. En alguna ocasión, el óvulo puede ser fecundado por dos espermatozoides pudiendo dar el cariotipo 46 XY. El riesgo de que sea una enfermedad trofoblástica persistente es del 15-20 %.

- Mola parcial

Microscópicamente se observa tejido embrionario y/o amnios, degeneración hidrópica e hiperplasia trofoblástica focales que sólo afecta al sincitiotrofoblasto y ausencia de atipias. En este tipo existe material genético materno y el cariotipo suele ser triploide, 69 XXY (un óvulo y dos espermatozoides). El riesgo de enfermedad trofoblástica persistente es del 4-8 %.

b. Sintomatología

La metrorragia ocurre en el 97 % de los casos debido a la rotura de los vasos maternos al separarse las vesículas de la decidua. En ocasiones se acompaña de dolor e hidrorrea. Las náuseas, vómitos e incluso hiperémesis aparecen el 30 % de los casos debido al incremento de la HCG. En un 25 % aparece preeclampsia y un 7 % hipertiroidismo (similitud de la HCG y TSH). Rara vez aparece insuficiencia respiratoria aguda por la embolización pulmonar de células trofoblásticas. Un signo patognomónico sería la expulsión de vesículas pero aparece de forma tardía y sólo en un 11 % de los casos.

c. Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico, se necesitará hacer una correcta anamnesis, exploración general, ginecológica y ecografía.

En la exploración general deberemos observar signos de preeclampsia, hipertiroidismo o insuficiencia respiratoria.

Dentro de la exploración ginecológica se observará el cérvix cerrado, desproporción entre el tamaño del uterino y la edad gestacional (útero agrandado) y presencia de tumoraciones ováricas en un 30 % (quistes tecaluteínicos por la similitud de la HCG, FSH Y LH). Si la mola es completa no existirá latido fetal.

La ecografía es necesaria para ver el contenido uterino, aspecto de los ovarios y detectar una posible invasión miometrial. Se observará un útero mayor que amenorrea (en ocasiones igual o inferior), ausencia de embrión en mola completa, imagen de “copos de nieve” o “panal de abejas” y quistes tecaluteínicos.

Se debe realizar una determinación HCG para su diagnóstico y seguimiento ya que sus niveles se encuentran muy elevados.

d. Diagnóstico diferencial

Se realizará un diagnóstico diferencial con otras enfermedades que cursan con metrorragia del primer trimestre y los que cursen con desproporción entre útero y edad gestacional.

Es necesario la realización de un estudio histológico sistemático de toda gestación no evolutiva para el diagnóstico seguro de mola vesicular.

e. Tratamiento

El tratamiento dependerá de la edad de la mujer y su deseo reproductivo así como el estado general.

Se puede realizar legrado por aspiración. Se utilizarán oxitócicos para facilitar la hemostasia tras evacuación. No se recomienda el uso de oxitócicos o prostaglandinas antes de la evacuación debido a que las contracciones uterinas pueden provocar embolizaciones del material trofoblástico. Tampoco se recomienda el uso de mifepristona ya que no existen estudios al respecto. Solo se utilizarán agentes oxitócicos antes de la evacuación de la mola en caso de existir una hemorragia importante. En el caso de que la mola sea parcial y las partes fetales impidan la posibilidad de legrado por aspiración, se podrá optar por la terminación médica del embarazo.

Las principales complicaciones que pueden existir en el tratamiento de la mola son:

- La perforación uterina
- Hemorragia
- Infección
- Embolización trofoblástica

En determinados casos como no deseo de descendencia posterior, patología uterina asociada se puede plantear histerectomía abdominal. Los anejos se pueden conservar aunque existan quiste tecaluteínicos.

En el tratamiento se puede optar por la quimioprofilaxis con metotrexate o actinomicina D o realizar un estricto seguimiento.

La quimioprofilaxis se utiliza cuando existen factores de riesgo (edad mayor a 40 años, HCG sérica mayor a 100.000 mUI/ml, útero significativamente mayor a amenorrea, quistes tecaluteínicos >5 cm, mola completa con cromosoma Y, retraso en la evacuación de más de 4 meses, antecedentes de enfermedad trofoblástica gestacional, manifestaciones clínicas severas o grupo sanguíneo de los padres O/A o A/O) ya que reduce de forma significativa la probabilidad de enfermedad trofoblástica persistente.

En los casos de bajo riesgo se realiza un seguimiento exhaustivo. Para ello, se realizan determinaciones de HCG de forma semanal, hasta alcanzar 3 títulos negativos consecutivos, y después, de forma periódica, durante 6-12 meses. Controles ecográficos y ginecológicos seriados dos semanas después de la evacuación y después cada 3 meses. Un estudio radiológico torácico cuya periodicidad dependerá de la clínica de la mujer. En el 90 % de los casos se negativiza a las 6-10 semanas. En el resto, los niveles se mantienen altos y mantenidos durante más de 4 semanas tras la evacuación, ascenso progresivo de los títulos después del inicial descenso postevacuación o títulos en meseta que no descienden en un mes, o aparece metástasis, o confirmación histológica de carcinosarcoma, se hablará de enfermedad trofoblástica persistente.

C. Enfermedad trofoblástica gestacional maligna

Se trata de tumores trofoblásticos que persisten después de la evacuación. Pueden aparecer después de cualquier gestación (abortos, gestación ectópica o embarazo a término).

a. Clasificación

Dentro de esta entidad incluimos:

- Mola invasiva
Se produce la invasión del miometrio o de sus vasos sanguíneos por células del cito y sincitiotrofoblasto. Se distingue morfológicamente por la persistencia de vellosidades placentarias.
- Coriocarcinoma
Se trata de una proliferación atípica del trofoblasto. Afecta al cito y sincitiotrofoblasto sin presencia de estroma. Un rasgo típico es la presencia de un área central con tejido necrótico rodeada por un anillo periférico de tejido tumoral.
- Tumor trofoblástico del lecho placentario
Se forma a partir del trofoblasto del lugar de implantación de la placenta y está constituido por trofoblasto intermedio. El sincitiotrofoblasto está casi totalmente ausente. Tiende a formar nódulos e infiltra la decidua, miometrio y arterias espirales. Hay un aumento de células productoras de HPL y disminución de las productoras de HCG. El diagnóstico es anatomopatológico. Puede producir metástasis.

b. Tratamiento

Tras su diagnóstico, se realizará un estadiaje de la enfermedad según la clasificación de la FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia):

- Estadio I. Enfermedad confinada al útero.
 - Ia. sin factores de riesgo.
 - Ib. con un factor de riesgo.
 - Ic. con dos factores de riesgo.
- Estadio II. Tumor trofoblástico gestacional que se extiende fuera del útero, pero que se limita a los elementos genitales (anejos, vagina, ligamentos anchos).
 - IIa. sin factores de riesgo.
 - IIb. con un factor de riesgo.
 - IIc. con dos factores de riesgo.
- Estadio III. Enfermedad trofoblástica gestacional que se extiende hasta los pulmones, con o sin afectación de vías genitales conocida.
 - IIIa. sin factores de riesgo.
 - IIIb. con un factor de riesgo.
 - IIIc. con dos factores de riesgo.
- Estadio IV. Todos los otros sitios de metástasis.
 - IVa. sin factores de riesgo.
 - IVb. con un factor de riesgo.
 - IVc. con dos factores de riesgo.

Dependiendo de la puntuación que se obtenga, se determinará si es una neoplasia de alto y bajo riesgo y se decidirá un tratamiento u otro.

En caso de una neoplasia trofoblástica gestacional de bajo riesgo (hace menos de 4 meses de la enfermedad, valores HCG menores de 400.000 mUI/ml, puntuación pronóstica menos de 6), se aplicará un solo agente quimioterápico. Pueden ser metotrexate o actinomicina D.

Si nos encontramos ante un caso de neoplasia trofoblástica gestacional de alto riesgo, las mujeres deben ser tratadas con varios quimioterápicos (etoposido, metotrexate con leucovorin de rescate y actinomicina D, ciclofosfamida y vincristina).

2.5. Placenta previa

A. Definición

La placenta previa es aquella que se inserta parcial o totalmente en el segmento inferior del útero, en un 0.25-0.5 % de los casos de embarazo único, y supone el 20 % de las hemorragias del tercer trimestre. El origen de la hemorragia es debido a la formación del segmento uterino inferior, que al desplazarse sus capas, la placenta no es capaz de seguirlos y se desprende formando pequeñas roturas vasculares. Este sangrado puede irritar el útero y provocar contracciones que aumentarían el sangrado, produciéndose un círculo vicioso.

El principal factor de riesgo es el haber tenido una cirugía uterina previa (cesárea, miomectomía, legrado e incluso extracción manual de placenta). De hecho, el riesgo aumenta a medida que aumenta el número de cesáreas. Además podemos incluir otros factores de riesgo como son la edad materna, tabaquismo, técnicas de reproducción asistida, multiparidad, raza negra o asiática y gestaciones múltiples. En cuanto a factores de riesgo ovulares, se incluye la maduración tardía del blastocisto que condiciona la implantación baja del mismo. Tiene una gran morbimortalidad ya que puede ser causa de histerectomías obstétricas y transfusiones.

El sangrado no está relacionado con pérdida del bienestar fetal a no ser que provoque un shock hipovolémico.

Existen varias clasificaciones para la placenta previa, pero la más utilizada es:

- a. Placenta previa oclusiva. Cubre el orificio cervical interno (OCI).
- b. Placenta previa no oclusiva. Entre las que encontramos:
 - Placenta marginal. La placenta es adyacente al OCI pero sin sobrepasarlo.
 - De inserción baja. Se encuentra al menos a 2 cm del OCI.

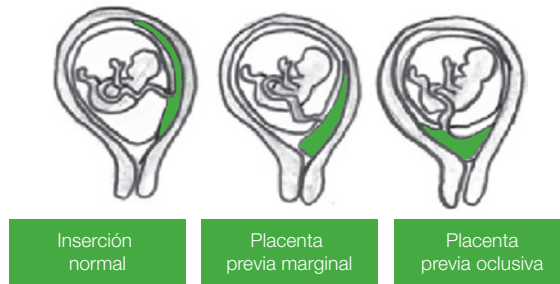


Fig. 4. Inserción placentaria

B. Sintomatología

Aparece metrorragia indolora escasa de color rojo brillante, que aparece de forma insidiosa. Suelen repetirse diversos episodios que suelen ir aumentando en intensidad a medida que avanza la gestación. Cuanto más precoz sea el primer episodio de sangrado, peor es la hemorragia y peor será la evolución de la gestación.

Un 10 % permanecerá asintomática. Puede acompañarse de dinámica uterina (10-30 %).

C. Diagnóstico

Su localización se determina en la ecografía del 2-3 trimestre. En caso de duda se deberá realizar una ecografía transvaginal, por ejemplo en el caso de placentas bilobuladas o gestaciones múltiples. Además en la ecografía transvaginal se deberá visualizar correctamente todo el segmento inferior, determinar si existe vasa previa o hematoma marginal (mediante Doppler), localizar la inserción del cordón y valorar signos de acretismo en casos de cesárea anterior.

D. Diagnóstico diferencial

Principalmente con el desprendimiento prematuro de placenta.

También se descartarán lesiones vaginales o cervicales (pólipos, neoplasias, lesiones traumáticas), rotura de vasos previos y rotura uterina.

En la tabla 5 aparecen los signos que nos diferenciarán la placenta previa de un DPPNI o una rotura uterina (SEGO 2012).

Tabla 5. Diferencia entre placenta previa, DPPNI y rotura uterina

	Placenta previa	DPPNI	Rotura uterina
Inicio	Insidioso	Brusco	Brusco
Hemorragia	Externa	Interna o mixta	Interna o mixta
Sangrado	Roja brillante	Roja oscura	Roja
Hipertensión	No	Frecuente	No
Shock	Ocasional	Frecuente	Frecuente
Dolor	No	Sí	Sí
Útero	Relajado	Hipertónico	No se palpa
Palpación fetal	Normal	Difícil	Fácil
Cicatriz uterina	Eventualmente	No	Habitual
Ecografía	Placenta Previa	Placenta normoinsera	Variable
Contracciones	Generalmente no	Sí	Sí (puede cesar)
Bienestar fetal	Normal	Alterado	Alterado

E. Manejo de la placenta previa

Es recomendable que en la ecografía del tercer trimestre (semana 32 aproximadamente) se haga constar la inserción placentaria y dar las recomendaciones necesarias a la gestante. Se debe tener en cuenta la alta probabilidad de migración (90 %) de las placentas de inserción baja a más de 10-20 mm del OCI.

Según la sintomatología que presente la gestante, se optará por seguir con control ecográfico a las 36 semanas donde se decidirá la vía del parto, en el caso de estar asintomática, o bien por observación e ingreso si presenta hemorragia.

En mujeres con un sangrado leve-moderado y hemodinámicamente estables se puede optar por control ambulatorio. Se realizará ecografía transvaginal (evitar tactos vaginales) donde se deberá determinar el hematoma placentario, longitud cervical e integridad de las membranas, analítica sanguínea (hemograma, bioquímica y coagulación), control de bienestar fetal y dinámica uterina. Se aconsejará reposo relativo y nuevo control en 1-2 semanas.

En caso de presentar hemorragia grave se deberá ingresar a la gestante. Además de lo anteriormente expuesto, se deberá realizar tocolisis a pesar de la longitud cervical o la presencia o no de contracciones, maduración pulmonar fetal (24.0-34.6 semanas), neuroprotección con sulfato de magnesio (24.0-31.6 semanas), administración de gamma globulina anti D en caso de madre Rh negativo y reposo absoluto. Si no cesa la hemorragia, se produce inestabilidad hemodinámica o hay sospechas de pérdida de bienestar fetal se finalizará el embarazo inmediatamente. Si el cuadro se controla y es más de la semana 36, se procederá a la finalización de la gestación mediante cesárea. Si es menos de la 36 semana, se puede optar por control ambulatorio.

Se programará la finalización de la gestación a las 37-38 semanas cuando la gestante sea asintomática, es decir, no haya presentado ningún episodio con clínica. Si ha tenido al menos un episodio, se programará a las 36-37 semanas.

En el caso de que presente una placenta previa marginal a 11-20 mm del OCI, se puede optar por la vía vaginal.

F. Complicaciones

Las complicaciones que pueden existir son malposición fetal, mayor riesgo de prematuridad y RPM, presencia de placenta ácreta, vasa previa o inserción velamentosa del cordón, hemorragia grave, hemorragia posparto, histerectomía urgente o embolia de líquido amniótico.

2.6. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)

A. Definición

Se define como la separación de la placenta no previa de su inserción decidual, antes de las 20 semanas y del tercer período del parto.

Su frecuencia está aumentada en gestaciones múltiples pasando de 1/150 a 1/80 partos.

B. Etiología

Su etiología es desconocida pero se sabe de factores de riesgo que de forma aislada o en conjunto podrían provocarla. Los factores de riesgo son:

- a. Estados hipertensivos del embarazo. Se encuentran presentes en el 50 % de los DPPNI severos en su forma grave. No se sabe la causa de su asociación, pero parece estar implicada la alteración de la coagulación que se origina en la preeclampsia más que en la severidad en sí de la hipertensión arterial.
- b. Rotura prematura de membranas pretérmino. El 5 % de ellas también presenta un DPPNI. Se debe sospechar ante la rotura de membranas pretérmino y presencia de metrorragia. Tampoco se sabe la causa exacta, pero se presupone que es por la brusca descompresión uterina o por la posible corioamnionitis.
- c. Edad y paridad. Gestantes de más de 35 años y grandes multíparas tienen aumentado el riesgo de padecerla.
- d. Corioamnionitis. Hay un aumento en los casos de corioamnionitis subclínica. En caso de corioamnionitis clínicas el riesgo se duplica.
- e. Antecedentes de DPPNI. 6 veces más probabilidad de padecer otro DPPNI.
- f. Feto sexo masculino.
- g. Embarazo múltiple.
- h. Crecimiento intrauterino retardado. Duplica el riesgo por 4.

- i. Hidramnios.
- j. Traumatismos. Suponen el 4 % de todos los casos. En el caso de accidentes de tráfico, se debe sospechar si la velocidad era superior a 50 km/h y aparece dolor abdominal y/o sangrado. Los traumatismos menores no suelen provocarlo.
- k. Consumo de tabaco. Debido a la alteración que se produce en los vasos deciduales. El riesgo aumenta con el consumo de más de 10 cigarrillos al día. El riesgo aumenta si además se asocia a hipertensión.
- l. Consumo de cocaína. Aparece con una frecuencia de 2-13 %.
- m. Iatrogénicos. Cuando se realizan maniobras intrauterinas invasivas como son colocación de catéter de presión, versión externa, cordocentesis, etc.

La formación del hematoma retroplacentario hace que la placenta se separe, lo que provoca un deterioro en el intercambio gaseoso feto-materno y produce pérdidas del bienestar fetal e incluso la muerte fetal si el desprendimiento es mayor al 50 %.

La lesión de los vasos también induce a la producción de sustancias vasoactivas (prostaglandinas y endotelina 1) que por sí mismas originan una disminución del intercambio gaseoso.

Las prostaglandinas y la distensión uterina originada por el hematoma, provocan la hipertonia típica del DPPNI.

La formación del coágulo retroplacentario supone una hemorragia materna oculta que puede derivar en hipotensión y shock, además de una posible coagulación intravascular diseminada originada por el secuestro de los factores de coagulación para formar el coágulo y el paso de la tromboplastina al torrente circulatorio.

C. Clasificación

La clasificación de Page, que aparece en la siguiente tabla, es la más utilizada.

<i>Tabla 6. Clasificación del DPPNI</i>				
	Grado 0	Grado I	Grado II	Grado III
Metrorragia	Nula	Ligera o falta (150-500 ml)	Intensa (>500 ml)	Más intensa (rara vez falta)
Tono uterino	Normal	Normal (zonas hipertono)	Hipertonía	Tetania uterina
Shock	No	No	Ligero	Grave
Pérdida bienestar fetal	No	Rara o ligera	Grave	Muerte fetal
Coagulación	Normal	Normal	Coagulopatía compensada	IIIa. No CID IIIb. CID
Aspecto útero	Normal	Pequeña zona rojo-azulada	Entre grado I y III	Útero de Couvelaire
DPPNI	Hallazgo ocasional	<30 %	30-50 %	50-100 %

También se puede clasificar según la extensión del desprendimiento:

- Total
- Parcial (<50 %, entre 50-75 %, >75 %)

D. Sintomatología

a. Hemorragia vaginal

Es el más frecuente (78 %) y no suele ser tan abundante como en la placenta previa. Puede aparecer hemorragia oculta si el desprendimiento es de la zona central pero los márgenes siguen adheridos, la cabeza fetal está muy encajada en el segmento uterino e impide la salida de sangre, las membranas conservan su adherencia a la pared uterina o se trata de un DPPNI crónico y se detiene espontáneamente.

b. Dolor abdominal a la palpación uterina

Es variable en su intensidad, aparición y evolución. Puede confundirse con otros cuadros. Se debe a la extravasación de la sangre al miometrio.

c. Hipertonía

Debido a la liberación de prostaglandinas.

d. Estado general materno

Suele presentar dolor abdominal, angustia e incluso shock. Es frecuente que el cuadro que presente la gestante no se relacione con la cuantía de la hemorragia.

E. Diagnóstico

a. Anamnesis

Para detectar posibles factores de riesgo.

b. Clínica

Hay que tener en cuenta que muchas veces se presenta de forma atípica. Suele aparecer hemorragia vaginal (78 %), dolor a la palpación uterina (66 %), pérdida de bienestar fetal (60 %), polisistolia uterina y/o hipertonía (34 %), amenaza de parto tratada con tocolíticos (22 %) o feto muerto (15 %).

c. Ecográfico

La ausencia de hallazgos en ecografía no descarta el DPPNI pero sirve de diagnóstico diferencial de la placenta previa. Es de utilidad para el seguimiento de hematomas retroplacentarios y el Doppler se utiliza para ver las zonas de vascularización y perfusión placentaria.

d. Anatómo-patológico

Microscópicamente aparecen zonas de trombosis de pequeños vasos retroplacentarios. Puede aparecer el coágulo retroplacentario firmemente adherido.

e. Pruebas diagnósticas complementarias

Actualmente ninguna ha demostrado ser de utilidad clínica. La presencia de un registro cardiotocográfico tranquilizador no es motivo para descartar un DPPNI. Otras pruebas serían niveles de Ca125, dímero-D, Tombomodulina, α -fetoproteína en suero materno.

F. Diagnóstico diferencial

Se debe hacer diagnóstico diferencial con todas las patologías que presenten hemorragia o dolor en el tercer trimestre. La principal y más difícil es la placenta previa. El resto serían la amenaza de parto pretérmino, rotura uterina, leiomiomas o cáncer de cérvix.

G. Complicaciones

Las dividiremos en maternas y fetales.

a. Maternas

- Alteraciones de la coagulación (CID). El DPPNI es una de las causas más frecuentes.
- Apoplejía útero-placentaria (Útero de Couvelaire). Es el resultado de la extravasación de sangre hacia la musculatura uterina y por debajo de la serosa uterina. Sólo se observa por laparotomía, por lo que su incidencia es desconocida. No suele interferir en la contractilidad uterina, por lo que por sí misma no es motivo de histerectomía.
- Shock hipovolémico. Es importante saber que la pérdida sanguínea no es representativa del estado hemodinámico de la paciente.
- Insuficiencia renal. Debido al shock hipovolémico que puede provocar necrosis cortical aguda.
- Muerte materna. La incidencia es del 1 %.

b. Fetales

- Parto pretérmino. Debido a que en muchas ocasiones hay que interrumpir la gestación antes del término.
- C.I.R. La tasa se multiplica por 2.
- Pérdida de bienestar fetal. En ocasiones se observa una relación directa entre éste y el grado de DPPNI.
- Muerte fetal. La mortalidad es muy elevada y se relaciona con el grado de desprendimiento.

H. Tratamiento

Va a depender del estado materno y fetal. Puede optarse por un tratamiento conservador o activo.

a. Conservador

Si no existe compromiso materno ni fetal y existe inmadurez pulmonar fetal. Se puede optar por el tratamiento tocolítico siempre y cuando los signos no sean clínicamente evidentes. Se deberá estar preparado para una posible cesárea urgente.

Básicamente este tratamiento se centra en reposo absoluto, control de constantes y hemorragia, sueroterapia, control ecográfica y cardiotocografía, control analítico materno y administración de corticoides para maduración pulmonar.

b. Activo

Consiste en la finalización del embarazo que se hará de forma urgente si existe compromiso materno o fetal, muerte fetal o feto maduro.

La elección de la vía del parto dependerá de la paridad, condiciones cervicales y estado fetal y materno.

Si se elige parto vaginal, según algunos autores, recomiendan no prolongar el parto más de 5-6 horas, mientras que otros autores opinan que lo más importante es la reposición del volumen sanguíneo perdido.

Se elegirá parto vaginal si existe buen estado materno y fetal, contracciones uterinas no tetánicas, hemorragia vaginal no excesiva, no alteraciones en la coagulación, buen pronóstico del parto o feto muerto.

En caso de presentar hemorragia intensa, signos de insuficiencia renal aguda, aparece hipertensión o signos de pérdida de bienestar fetal se optará por cesárea aunque se haya elegido previamente el parto vaginal. En caso de feto muerto, se realizará cesárea si existe hipovolemia, alteración grave de la coagulación o insuficiencia renal aguda, sino, se optará por el parto vaginal.

En caso de presentación anómala fetal se optará por cesárea. Queda contraindicada la versión externa.

2.7. Funciones de la matrona

La matrona es el profesional que se ocupa de la mujer en todas las esferas de su vida sexual y reproductiva. Es por ello, que en estas patologías, la matrona se convierte también en el profesional al que acudir en caso necesario.

En muchas ocasiones, el hecho de perder un embarazo, sobre todo si se trata de gestaciones en el primer trimestre, la sociedad e incluso los profesionales sanitarios, intentan banalizar el hecho de que se trata de un duelo. Las mujeres depositan en el embarazo, desde incluso antes de quedarse embarazadas, sus ilusiones y expectativas así como sus miedos e inquietudes. Por eso, el hecho de que se produzca este tipo de pérdida no debe dejar indiferente a la matrona. La mujer experimentará todas las fases del duelo y será cometido de la matrona el que éste se resuelva de forma satisfactoria, y el detectar aquellos casos en los que se desvíe de la normalidad.

La matrona, además del ginecólogo, deberá de realizar un diagnóstico diferencial de los diferentes sangrados que pueden aparecer a lo largo de la gestación. Así, deberá tranquilizar a la mujer en el caso de la aparición del sangrado implantacional, por ejemplo. Para ello, es necesario que se realice una adecuada educación sanitaria a la gestante.

En todos los casos, se deberá realizar una correcta anamnesis para detectar así posibles factores de riesgo. Así, se informará a la mujer de las posibles complicaciones y de cómo disminuir o hacer desaparecer, en caso de que se pueda, esos factores de riesgo.

Es también labor de la matrona, el confirmar e incluso administrar la gamma globulina anti D en los casos de Rh negativo para evitar una futura isoimmunización.

En algunos casos, como en el de la enfermedad trofoblástica, se realizará una correcta planificación familiar (en este caso de hasta 6 meses después). Para ello, se explicarán los distintos métodos anticonceptivos, ayudando a la pareja a elegir el más adecuado según su caso.

En el ámbito hospitalario, la determinación de HCG, pruebas cruzadas, analíticas sanguíneas, control de constantes, diuresis, administración de uterotónicos y corticoides, realización de registros cardiotocográficos también formarán parte de las competencias de la matrona (aunque en última instancia dependan de los protocolos hospitalarios).

3. Estados hipertensivos en la gestación. Clasificación. Hipertensión crónica. Hipertensión inducida por el embarazo. Preeclampsia. Eclampsia. Síndrome de HELLP. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

3.1. Estados hipertensivos en la gestación

Dentro de este apartado encontramos una serie de desórdenes cuyo nexo en común son las cifras elevadas de tensión arterial (TA).

Se considera hipertensión arterial en el embarazo cuando en dos o más tomas, separadas por 6 horas, aparece una TA sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o una TA diastólica \geq 90 mmHg.

La proteinuria se define como la presencia de \geq 300 mg de proteínas en orina de 24 horas. De forma rápida se puede determinar por \geq a 30 mg/dl, en ausencia de infección urinaria en una muestra aleatoria de orina (1+ en tira reactiva). Existe un grado de recomendación C para que la determinación de proteinuria se realice en orina de 24 horas debido a las discrepancias entre ambas técnicas.

Los edemas ya no se consideran criterio diagnóstico debido a su alta prevalencia en la gestación. Sí que se deberá tener en cuenta el desarrollo de un rápido edema generalizado.

3.2. Clasificación

La clasificación según la SEGO, y que trataremos una a una seguidamente, es la siguiente:

- **Hipertensión crónica**
Aquella que está presente antes del embarazo, que se diagnostica antes de la semana 20 o que se diagnostica después de la semana 20 pero subsiste tras 12 semanas posparto.
Se realizarán tomas de TA semanales y proteinuria cualitativa semanal a partir de la semana 20.
- **Preeclampsia-Eclampsia**
Aquella HT que aparece después de la semana 20 de gestación y que se acompaña de proteinuria. Se dividirá en leve o grave, dependiendo de algunos parámetros que se definirán más adelante.
La eclampsia es la aparición de convulsiones tipo gran mal, en una gestante con preeclampsia, no atribuibles a otras causas.
- **Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica**
Se produce un empeoramiento brusco de la HTA y/o aparición o empeoramiento de la proteinuria y/o aparición de signos o síntomas de afectación multiorgánica en una mujer con HTA previa.
- **Hipertensión gestacional**
Aparición de hipertensión sin proteinuria después de la semana 20. Puede ocurrir que nos encontremos en una fase precoz de la preeclampsia en la que aún no haya aparecido la proteinuria, una hipertensión transitoria dentro de las 12 semanas posparto o una hipertensión crónica.

3.3. Criterios de gravedad

Si aparecen uno o más de los siguientes ítems:

- TA mayor o igual a 160 / 110 mmHg en dos determinaciones separadas en 6 horas, estando la mujer en reposo en cama.
- Proteinuria mayor o igual a 2 gramos en orina de 24 horas.
- Oliguria \leq 500 ml en 24 horas.
- Creatinina sérica $>$ 1,2 mg/dl.
- Alteraciones cerebrales o visuales (hiperreflexia con clonus, cefalea severa, escotomas, visión borrosa, amaurosis).
- Edema de pulmón o cianosis.
- Dolor epigástrico o en hipocondrio derecho.
- Alteración de las pruebas funcionales hepáticas.
- Alteraciones hematológicas: trombocitopenia, CID, hemólisis.
- Afectación placentaria con manifestaciones fetales (CIR).

3.4. Hipertensión crónica

El control de la gestante con esta patología se realizará de forma ambulatoria, junto con los especialistas que lleven a cabo el manejo adecuado de esta patología.

Se deberá controlar con alfa-metildopa, labetalol, hidralacina o nefidipino debiendo contraindicarse el atenolol, IECAs o ARA 2.

El hecho de tener que aumentar la dosis de hipotensores puede hacernos pensar en una posible preeclampsia sobreañadida.

3.5. Preeclampsia

Una vez definida la preeclampsia, atenderemos a sus factores de riesgo. La nuliparidad, obesidad, antecedentes familiares de preeclampsia-eclampsia, preeclampsia en una gestación previa, HTA crónica, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus gestacional, gestación múltiple y presencia de trombofilias.

No existen pruebas para el diagnóstico precoz de la preeclampsia ni existen estrategias para prevenirla. En mujeres con factores de riesgo, sí se ha demostrado (grado recomendación A) que el ácido acetilsalicílico, a bajas dosis (100 mg/día), a partir de la semana 12, disminuye la incidencia y la mortalidad perinatal. No es contraindicación de analgesia epidural, si el número de plaquetas es normal.

Es aconsejable que ante el diagnóstico de HTA se ingrese en el hospital a la gestante para determinar el tipo de HT y realizar un estudio analítico adecuado.

Se debe controlar el estado de bienestar fetal mediante cardiotocografía, siendo su frecuencia dependiente de la gravedad del cuadro teniendo en cuenta que no es predictivo. Mediante el perfil biofísico (al diagnóstico y ante patrón no reactivo), ecografía (para valorar el crecimiento fetal y volumen de líquido amniótico), Doppler umbilical, fetal y uterino (sobre todo en casos de CIR) y amniocentesis siempre que se considere necesaria la valoración del grado de madurez pulmonar fetal.

Se recomienda, como medidas generales de tratamiento, el reposo relativo (grado de recomendación B), dieta normocalórica (GR C), normoproteica (GRB) y normosódica (GR C) sin ser recomendados otros suplementos que no sean folatos e hierro. El tratamiento farmacológico está indicado en casos de TA diastólica > 100 mmHg. El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la finalización de la gestación, por lo que se valorará según su gravedad y madurez fetal.

A. Preeclampsia leve

Se realizarán controles diarios de la TA y proteinuria, mediante tiras reactivas, de forma ambulatoria.

Semanalmente se realizarán controles de TA, peso, exploración obstétrica RCTG, analítica (cada 2 semanas) y ecografía Doppler.

Si se estabiliza la TA no será necesario el uso de fármacos, pero si existe una gran variabilidad a lo largo del día o persiste TA sistólica 160 mmHg o diastólica de 110 mmHg será necesario iniciar un tratamiento.

Están indicados:

- Labetalol (Trandate). 100-200 mg/6-8 horas (hasta 2.400 mg/día).
- Hidralacina oral. 50 mg/día en 3-4 tomas. Si a las 48 horas no se estabiliza, aumentar la dosis hasta 200 mg/día.
- Alfa-metildopa (Aldomet). 250-500 mg/8 horas.

Los IECAs, ARA 2 y diuréticos están contraindicados.

B. Preeclampsia grave

El tratamiento de la preeclampsia grave es la finalización de la gestación. En el caso de que la gestación sea inferior de las 34 semanas, se intentará el tratamiento conservador hasta confirmar la madurez fetal o hasta que empeore el estado materno o fetal.

En el momento del ingreso y diagnóstico de preeclampsia grave, se deberá de monitorizar la TA cada 5 minutos, hasta controlarla, y después cada 30 minutos. Se valorarán los signos y síntomas que nos puedan hacer sospechar un empeoramiento (hiperreflexia, edema, focalidad neurológica, nivel de conciencia, dolor epigástrico o hipocondrio derecho, ECG, presencia de petequias o puntos sangrantes). Será importante una exploración obstétrica. Además se colocará una sonda Foley permanente para el control de la diuresis y balance hídrico, ya que se mantendrá una fluidoterapia con cristaloides (fisiológico o Ringer Lactato) a un ritmo de 100-125 ml/h. En el caso de terapia hipotensora o analgesia epidural, se administrará un suplemento de 100-1.500 ml (500 ml/30 min) para así mantener una diuresis de más de 30 ml/h. Será indicación de monitorización central la presencia de edema de pulmón, oliguria persistente, insuficiencia cardíaca o HT severa refractaria.

Se mantendrá el RCTG y se planteará la posibilidad de maduración fetal con corticoides (GR: A).

Posteriormente, se mantendrán controles diarios de TA horaria, peso, balance hídrico, proteinuria, movimientos fetales, RCTG, hemograma, función renal y enzimas hepáticas. Se realizará ecografía cada 48 horas y cada dos semanas para peso fetal, así como valorar amniocentesis.

El objetivo del tratamiento será mantener la TA entre 160/110 mmHg y 140/90 mmHg. En mujeres con determinadas patologías como (diabetes pregestacional) o con marcadores de gravedad, se puede empezar con cifras de TA inferiores.

El control del bienestar fetal mediante RCTG se realizará de forma continua, ya que un descenso brusco de la TA puede llevar a una pérdida del bienestar fetal.

Nos basaremos en el control de la TA y en la prevención de las convulsiones.

a. Para el control de la TA se utilizará (SEGO 2006):

- **Tratamiento del brote hipertensivo**

- Labetalol IV (grado de recomendación A): inyección lenta, durante 1-2 minutos, de 20 mg. Repetir a los 10 minutos si no se controla la TA doblando la dosis (20, 40, 80 mg). No sobrepasar los 220 mg. Se prosigue con una perfusión continua a 100 mg/6 horas. Si no se controla la TA, se asociará otro fármaco. Las contraindicaciones son la insuficiencia cardiaca congestiva, asma y frecuencia cardiaca materna <60 lpm.
- Hidralacina IV (grado de recomendación A): bolo de 5 mg, que pueden repetirse a los 10 minutos si la TA no se ha controlado. Se sigue con perfusión continua a dosis entre 3-10 mg/hora.
- Nifedipina (grado de recomendación A): 10 mg por vía oral y repetir en 30 minutos, si es preciso. Posteriormente seguir con dosis de 10-20 mg/6-8 horas. Hay que tener precaución con la asociación de sulfato de magnesio. No es recomendable la administración por vía sublingual.
- Nitroprusiato sódico IV: en perfusión continua a dosis de 0.25 µg/kg/min, aumentando la dosis 0.25 µg/kg/min cada 5 minutos hasta conseguir la disminución de tensión adecuada. Sólo debe usarse si han fracasado los otros tratamientos o en caso de encefalopatía hipertensiva. Es muy fetotóxico por acúmulo de cianida. No se debe administrar durante más de 4 horas con el feto intraútero.
- Nitroglicerina IV: 5 µg/min en infusión endovenosa, doblando la dosis cada 5 minutos hasta una dosis máxima de 100 µg/min. Relativamente contraindicada en la encefalopatía hipertensiva, ya que puede incrementar el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal. Puede causar metahemoglobinemia.
- Diuréticos (grado de recomendación B): sólo están indicados en caso de edema agudo de pulmón, oliguria marcada o insuficiencia cardiaca.

El Atenolol, los IECAs y los Bloqueantes de los receptores de la Angiotensina están contraindicados (grado de recomendación B).

- **Prevención de las convulsiones (SEGO 2006):**

- Sulfato de magnesio (grado de recomendación A).

A dosis de 1-1,5 g/hora por vía IV en perfusión continua. Se puede administrar una dosis de ataque inicial de 2-4 g IV a pasar en 5-10 minutos. El objetivo será obtener unos niveles plasmáticos 3.5-7 mEq/L (4.2-8.4 mg/dl).

En caso de intoxicación, hay que administrar gluconato cálcico 1 gramo IV a pasar en 3-4 minutos (10 ml al 10 % de gluconato cálcico).

Durante la administración de SO_4Mg se deberán realizar los siguientes controles:

- Reflejo rotuliano: debe estar presente.
- Frecuencia respiratoria: >14 respiraciones / minuto.
- Diuresis: >25-30 ml / hora.
- Es aconsejable el control de la saturación de O_2 mediante pulsioximetría.

El tratamiento se mantendrá las primeras 24-48 horas posparto.

b. Indicaciones de finalización de gestación

- **Por causa materna:**

- La aparición de trombocitopenia progresiva.
- Persistencia de TA severa.
- Signos prodrómicos de eclampsia.
- Eclampsia.
- Deterioro de la función renal o hepática .
- Complicaciones graves (DPPNI, hemorragia cerebral, edema pulmonar, rotura hepática).

- **Por causa fetal:**

- RCTG patológico.
- Doppler patológico.
- Perfil biofísico menor a 4.

La vía del parto se decidirá dependiendo de las condiciones obstétricas, gravedad del cuadro y presentación fetal, siendo preferible el parto vaginal. Se puede utilizar prostaglandinas para la maduración cervical. La analgesia regional está indicada ya que mantiene un buen control de la HTA y mejora la perfusión útero-placentaria.

Tras el parto, se debe seguir un control materno exhaustivo. Pueden aparecer nuevas complicaciones graves. Se llevará a cabo un estricto control de líquidos por el posible aumento de la TA y edema de pulmón, que puede aparecer debido al exceso de líquidos administrados anteparto y la redistribución de líquidos que aparece de forma fisiológica en el puerperio.

Se mantendrá la monitorización de la saturación de oxígeno y diuresis horaria.

Puede sufrir un aumento de la TA al 3º-6º día tras la estabilización del cuadro. Se deberán administrar los fármacos utilizados anteparto, teniendo en cuenta que se pueden utilizar también los que estaban anteriormente contraindicados como los IECAS.

La preeclampsia puede aparecer por primera vez en el posparto, teniendo un riesgo aumentado de complicaciones.

Si se ha optado por la cesárea, se realizará la profilaxis de enfermedad tromboembólica con heparina de bajo riesgo molecular. Queda contraindicado el uso de ergotínicos.

A las 12 semanas posparto, se reevaluará el caso y se clasificará para llevar a cabo un tratamiento correcto. Si ha aparecido antes de la semana 34 preeclampsia grave, eclampsia o síndrome de HELLP se realizará un estudio de trombofilia.

3.6. Eclampsia

Como ante cualquier cuadro convulsivo, se deberá mantener la vía aérea permeable, aspiración de secreciones faríngeas, administrar oxígeno (6l/minuto; mascarilla al 30 %). Una vez estabilizada la gestante, se procederá a la extracción de sangre arterial para el equilibrio ácido-base y se realizará un estudio radiológico del tórax para detectar aspiraciones.

A. Tratamiento

El tratamiento para prevenir las convulsiones con sulfato de magnesio tiene un grado de recomendación A. Se comienza con una dosis de ataque de 4 g por vía intravenosa. Se continúa con una dosis de mantenimiento de 2 g/h en perfusión continua. Los controles son iguales que los realizados para la preeclampsia grave (reflejos rotulianos, diuresis horaria, magneemia, frecuencia respiratoria). En caso de una crisis de convulsiones, se procederá a administrar otra dosis de ataque o aumentar la perfusión.

Si falla la respuesta al tratamiento con sulfato se administrará:

- Benzodicepinas (Diazepan): dosis de ataque 40 mg IV, dosis de mantenimiento 10 mg/h en perfusión continua.
- Fenitoínas: dosis de ataque 15 mg/kg en una hora, dosis de mantenimiento 250-500 mg/12 horas oral o IV.
- Si fracasa lo anterior: barbitúricos de acción corta (thiopental, amobarbital), intubación y curarización.

El tratamiento hipotensor es el mismo que en la preeclampsia grave.

Se procederá a la finalización de la gestación una vez lograda la estabilización hemodinámica y dentro de las 48 horas postconvulsión.

Suelen aparecer patrones patológicos de la FCF durante la crisis convulsiva que no son indicación de cesárea urgente, ya que se recuperan a los 5-15 minutos. Si tras la estabilización se mantienen, nos hará sospechar un DPPNI o pérdida del bienestar fetal.

Se administrará 500 ml de suero fisiológico o Ringer Lactato antes del tratamiento hipotensor o analgesia regional, y se mantendrá en perfusión a un ritmo de 80-100 ml/h. Se hará un control estricto de entradas y salidas.

B. Complicaciones

No se debe olvidar el vigilar estrechamente las posibles complicaciones como:

- Edema pulmonar.
- Insuficiencia cardíaca.
- DPPNI.
- CID.
- Síndrome de HELLP.

Solo se utilizarán el TAC o RMN a aquellas mujeres que presenten focalidad neurológica o coma prolongado.

3.7. Síndrome de HELLP

El síndrome de HELLP se caracteriza por:

- La presencia de hemólisis (“H”).
- Alteración de las enzimas cardíacas (“EL”, en inglés “elevater liver enzimes”).
- Plaquetopenia (“LP”, en inglés “low platelet count”).

Se considera una variante de la preeclampsia grave.

En un principio se debe estabilizar a la mujer y prevenir las convulsiones con sulfato de magnesio (misma pauta que en preeclampsia grave), tratamiento hipotensor, fluidoterapia y dexametasona IV 10 mg/12 h. Esta última mejora los parámetros maternos, pero su utilización a dosis altas puede provocar efectos indeseables en el feto, por lo que no se recomienda su uso generalizado y durante más de 24-48 hrs.

Se finalizará el embarazo de forma inmediata cuando el recuento de plaquetas sea inferior a 50.000/l y en las mismas indicaciones de preeclampsia grave.

La hemoterapia consistirá en la transfusión de plaquetas (10 concentrados preparto si el recuento es menor a 40.000/l o cesárea menos de 20.000/l) y valorar el posparto. Si el recuento es igual al citado anteriormente, también se administrarán plaquetas. Si es necesaria la administración de concentrados de hematíes, se procederá a una cobertura antibiótica 48 horas antes.

3.8. Atención de la matrona

La matrona suele ser el personal sanitario que primero diagnostica una hipertensión arterial. En atención primaria, en la consulta de la matrona, se toma la presión arterial en cada consulta para poder detectarla de manera precoz.

La forma correcta (grado de recomendación A) para la toma de la TA es con la gestante sentada, pies apoyados y el brazo a la altura del corazón, tras 10 minutos de reposo (Fig. 5). En la primera consulta se tomará la TA en los dos brazos, y si son parecidas, se optará por tomarla en el brazo derecho. Si la diferencia entre ambos brazos es significativa, se deberá de derivar para su estudio. Se tendrá en cuenta el tamaño del manguito para su correcta toma. Es preferible los esfigomanómetros de mercurio y determinar la TA diastólica con el V ruido de Korotkoff, iniciando la lectura 20 mmHg por encima de la TA sistólica. Los instrumentos automáticos pueden dar lecturas erróneas, sobre todo de la TA sistólica.



Fig. 5. Toma de TA en la consulta de la matrona

En el hospital, la matrona, al recibir a la mujer, también deberá realizar una toma de constantes para detectar una posible elevación de la TA.

Ya sea en la consulta o en el hospital, al detectar una TA elevada, se llevará a cabo un análisis de proteinuria en muestra aislada. Así, se podrá determinar una posible preeclampsia y realizar un estudio de orina en 24 horas.

Los edemas están descartados como signo aislado de preeclampsia, pero nos hará sospecharla, si existe un incremento brusco de peso.

Se realizará una adecuada educación sanitaria, reafirmando la importancia de los controles de TA e informando de los posibles signos que pueden aparecer y que nos indicarían la aparición de complicaciones o agravamiento. Esta educación sanitaria se deberá hacer de forma concienzuda en mujeres con factores de riesgo para su detección precoz. En caso de estar indicado, recomendará el reposo relativo y dieta adecuada (normocalórica, normosódica, normoproteica).

Una vez en el hospital, la matrona, al realizar la toma de TA y detectarla elevada, deberá tomar muestra de orina, también se encargará del resto de cuidados a la gestante (analíticas sanguíneas, detectar signos de preeclampsia grave como dolor en epigastrio, alteraciones visuales, etc.) así como la administración del tratamiento prescrito.

También será su función el control del bienestar fetal mediante RCTG, detectando cualquier alteración de la normalidad.

No se debe olvidar la importancia de tranquilizar a la gestante, ya que el diagnóstico de cualquier posible problema puede crearle dudas e inseguridades y hacer que la TA aumente de manera puntual. Por ello, es recomendable aclarar todas las dudas que surjan y citarlas cuantas veces sea necesario, aunque no corresponda por protocolo.

4. Diabetes y gestación. Clasificación. Protocolo screening y control de la diabetes gestacional. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

4.1. Diabetes y gestación

La diabetes es un trastorno metabólico que no solo afecta a los hidratos de carbono, sino también al metabolismo de las grasas y proteínas. Existe una resistencia a la insulina o una ausencia total o casi total de ésta que impide que la glucosa penetre en las células provocando niveles altos de glucosa en sangre.

Un 1 % de mujeres embarazadas presenta diabetes antes del embarazo y un 12 % desarrollaran diabetes durante el mismo.

La diabetes puede provocar una serie de complicaciones que pueden afectar a la madre, el feto o al transcurso de la gestación.

Las complicaciones maternas en el caso de la diabetes pregestacional son debidas al incremento de las demandas metabólicas que se produce en el embarazo, suele haber cierto deterioro en el control metabólico y favorecer complicaciones propias de la diabetes como la retinopatía. En el caso de mujeres que debutan con diabetes gestacional, constituye ésta un factor predisponente a padecer diabetes mellitus tipo 2 o síndrome metabólico en un futuro.

En el feto, la diabetes pregestacional por sí misma ya es un agente teratogénico, capaz de provocar malformaciones como síndrome de regresión caudal, cardíacas o intestinales. Por otra parte, debida a la vasculopatía materna puede aparecer crecimiento intrauterino retardado. En ambos tipos de diabetes pueden aparecer macrosomía, riesgo de pérdida de bienestar fetal, miocardiopatía hipertrófica e inmadurez fetal.

Sobre la gestación la diabetes aumenta el riesgo de infecciones urinarias, candidiasis vaginal, polihidramnios, estados hipertensivos y prematuridad.

4.2. Clasificación

Podemos clasificarla en:

- Diabetes pregestacional
Aquella diagnosticada antes de quedarse embarazada. Puede ser tipo I o tipo II. También se incluyen los defectos genéticos de la célula beta y otros tipos de diabetes pregestacional.
- Diabetes gestacional
Aquella que se diagnostica durante el embarazo independientemente del tipo.

4.3. Diabetes pregestacional

Es importante que la mujer con diabetes acude a una consulta preconcepcional para valorar los riesgos que conllevaría una gestación. Es necesario que tanto la enfermedad como sus complicaciones se encuentren controladas. Para ello se valorarían una posible tiroidopatía, obesidad, HTA o dislipemia.

Estaría desaconsejada la gestación en los casos de:

- Niveles de hemoglobina glicosilada de más de 7 DE
- Nefropatía grave
- Cardiopatía isquémica
- Retinopatía proliferativa grave
- Neuropatía grave

Lo ideal es conseguir corregir los parámetros alterados antes del parto. Un buen control metabólico de la diabetes y obtener un buen peso resultan primordiales. Para ello se adaptará su tratamiento, en el caso de diabetes insulino dependientes se recomiendan dosis múltiples o infusión continua subcutánea, y si la diabetes es tratada con antidiabéticos orales, se pasará a insulina ya que estos fármacos son teratogénicos para el feto.

Los suplementos de yodo periconcepcional también están indicados en una dosis de 100-200 microg/día. El ácido fólico se incrementa hasta 4 mg/día recomendándose al menos un mes antes del embarazo. No se recomiendan los preparados multivitamínicos, ya que para aumentar la dosis de folatos pueden aumentar la dosis de otras vitaminas como la A o la D.

Puede ocurrir que la mujer se quede embarazada sin haber sido evaluada. En estos casos se clasificará la diabetes, se realizará educación sanitaria y control de complicaciones lo antes posible.

El control metabólico durante el embarazo intenta mantener valores de glucemia capilar igual que en mujeres no diabéticas. Glucemia basal de 70-95 mg/dl y postprandial (1 hora) de 90-140 mg/dl, la hemoglobina glicosilada en valores de +/- 2 DE y ausencia de cetonuria e hipoglucemia.

El control del embarazo se llevará a cabo por la matrona, el ginecólogo y el endocrino adaptando las visitas a la situación de la gestante (cada 2-4 semanas). Se determinará los valores de hemoglobina glicosilada cada 4-8 semanas y se recomendará la práctica de ejercicio físico. El autocontrol de las glucemias en el domicilio se hará con 3 glucemias preprandiales diarias y 3 posprandiales en días alternos.

En cuanto al embarazo es importante una correcta datación de la edad gestacional. Se valorará el crecimiento y bienestar fetal en cada consulta y se realizará una búsqueda exhaustiva de posibles defectos congénitos. El riesgo de cromosomopatías es el mismo que en mujeres no diabéticas por lo que las pautas de detección son las mismas que para la población en general.

Son criterios de ingreso urgente un mal control metabólico, nefropatía y/o estados hipertensivos no controlados, pielonefritis, APP o RPM, sospecha de pérdida de bienestar fetal u otras indicaciones obstétricas.

Ante un buen control metabólico, se puede esperar al comienzo espontáneo del parto pudiendo plantearse la estimulación a partir de la semana 38, y valorando la finalización de la gestación en semana 40. Si no existe un buen control y seguimiento, se valorará el finalizarla a partir de la semana 37. En casos de APP el tratamiento de elección para estas gestantes es el atosiban.

La vía de elección del parto es la vaginal, estando la cesárea indicada en los mismos casos que en mujeres no diabéticas.

Durante el parto el objetivo es mantener la glucemia capilar entre 70 y 100 mg/dl sin cetonuria.

Método: protocolo de perfusiones intravenosas,

- Perfusión continua de glucosa (ej. 500 cc suero glucosado al 10 %, cada seis horas).
- Administración sistemática de insulina de acción rápida por vía intravenosa, preferentemente con bomba de infusión o en su defecto, incorporada a un suero fisiológico conectado en "T" al suero glucosado.

- Control horario de glucemia capilar para ajustar el ritmo de las perfusiones.

Las dosis de perfusión de insulina dependerán de los protocolos de cada hospital, pero aquí se muestran los que se aconsejan desde el Hospital Clínic de Barcelona en su protocolo de 2011.

<i>Tabla 7. Dosis de perfusión de insulina durante el parto</i>	
Glucemias horarias	UI insulina
<70 mg/dl	0
70-100 mg/dl	1
101-130 mg/dl	2
131-160 mg/dl	3
161-190 mg/dl	4
>190 mg/dl	5

Se considera una gestación de riesgo, por lo que la monitorización fetal intraparto debe realizarse de forma continua.

Una vez finalizado el parto, se suspenderá la perfusión de insulina, manteniendo la de suero glucosado hasta conseguir un buen control metabólico, administrando insulina rápida subcutánea si la glucemia es mayor a 120 mg/dl.

Los requerimientos de insulina descienden en el posparto, por lo que será preciso adecuar la dosis diaria aproximadamente en el 50 % de la empleada en el tercer trimestre, manteniendo un estrecho control metabólico.

Tras el puerperio, sería conveniente acudir a un endocrino para ajustar la pauta de insulina y detectar posibles complicaciones como la disfunción tiroidea (más frecuente en diabetes tipo 1).

4.4. Diabetes gestacional

A. Test de O'Sullivan y sobrecarga oral de glucosa (SOG)

Su despistaje se realiza con el test de O'Sullivan. Consiste en determinar la glucemia en plasma venoso una hora después de la ingesta de 50 g de glucosa, en cualquier momento del día e independiente de la ingesta previa. Se acepta como resultado positivo un valor de 140 mg/dl. Cuando salga un resultado positivo se procederá a la prueba diagnóstica (sobrecarga oral de glucosa, SOG).



Fig. 6. Bebida glucosada para uso diagnóstico

Está indicado en el primer trimestre en mujeres con factores de riesgo: mayor de 35 años, obesidad, antecedentes personales de diabetes gestacional o intolerancia a la glucosa, resultados obstétricos previos que hagan sospechar una diabetes gestacional no diagnosticada como macrosomía fetal o diabetes mellitus en familiares de primer grado.

En el segundo trimestre (24-28 semanas) se realizará a todas las gestantes no diagnosticadas previamente.

En el tercer trimestre, a aquellas que aunque el estudio del 2º trimestre diera negativo, aparecieran complicaciones que caracterizan a la diabetes gestacional como por ejemplo polhidramnios. En estos casos se obviará la prueba de despistaje para pasar a la prueba diagnóstica directamente.

La sobrecarga oral de glucosa se realiza administrando vía oral 100 g de glucosa en 300 ml durante 5 minutos. Se realiza en ayunas de 8-14 horas y se recomienda que la ingesta de los tres días previos no sea restrictiva en carbohidratos o por lo menos con un aporte diario de 150 g.

Se extrae sangre previa a la ingesta y tras 1, 2 y 3 horas. El diagnóstico se determina ante la presencia de dos o más puntos superiores o iguales a los siguientes valores:

- Basal: 105 mg/dl
- Una hora: 190 mg/dl
- Dos horas: 165 mg/dl
- Tres horas: 145 mg/dl

Además se prestará atención a la presencia de dos glucemias basales de igual o más de 126 mg/dl, en días deferentes, o una glucemia al azar de más de 200 mg/dl ya que la presencia de estos valores será diagnóstico de diabetes gestacional sin necesidad de realizar SOG.

Una vez diagnosticada, la mujer debe empezar con el control metabólico lo antes posible.

Es importante el control dietético, ejercicio físico, el buen adiestramiento para la automonitorización y el tratamiento.

Los objetivos del control metabólico son glucemia basal en 95 mg/dl, postprandial (1 hora) 140 mg/dl y postprandial (2 horas) 120 mg/dl.

Si a pesar de dieta y ejercicio no se consigue un buen control, se deberá añadir tratamiento con insulina.

En la Fig. 7 aparece el algoritmo de diagnóstico de la diabetes gestacional (extraído de la Asociación Galega de Medicina Familiar e Comunitaria, AGAMFEC).

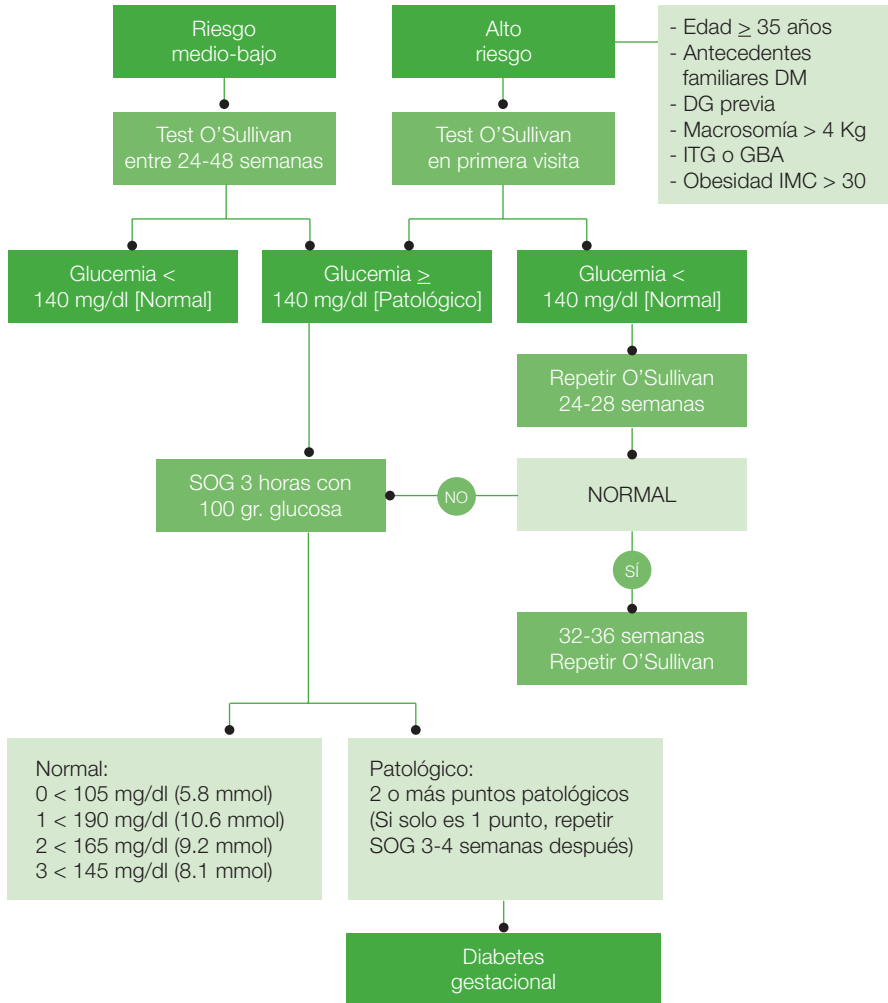


Fig. 7. Algoritmo del diagnóstico de la diabetes gestacional

B. Control obstétrico

El control del embarazo es igual que en mujeres con embarazo de curso fisiológico. Se recomienda añadir una visita entre la semana 28 y 32 para detectar una posible macrosomía.

La finalización y la asistencia al parto de estas pacientes no deben diferir de las gestantes sin DG. Sin embargo, deben mantenerse los mismos objetivos de control metabólico intraparto que en la DPG, por lo que se precisará la oportuna monitorización glucémica, junto con el establecimiento ocasional de tratamiento insulínico, preferiblemente mediante utilización de perfusiones intravenosas.

Tras el parto se suspenderá el tratamiento y se realizarán controles glucémicos iniciales para confirmar la situación metabólica en el posparto inmediato.

Es frecuente la asociación de diabetes gestacional con otros componentes del síndrome metabólico, por lo que se requiere un control posparto. Se repetirá la sobrecarga oral de 75 g de glucosa tras 6-8 semanas posparto o una vez finalizada la lactancia, y se realizará un control anual a mujeres con glucemia basal alterada o intolerancia a la glucosa.

4.5. Atención de la matrona

Dentro de las competencias de la matrona se encuentra el seguimiento de la gestante diabética. Ante una mujer que acuda a la consulta con interés en quedarse embarazada, se le informará de la importancia del buen control metabólico y de las complicaciones de la diabetes antes de la gestación, y se derivará a los profesionales encargados de ello. Se hará hincapié en la pérdida de peso, en caso de obesidad, y la realización de ejercicio físico (andar una hora diaria) para mejorar el índice glucémico. Se recomendará la toma de yodo y folatos preconcepcional en la dosis recomendada para estas mujeres, explicando la importancia de su toma antes de quedarse embarazada.

La adecuación de la dieta es un paso muy importante para el control terapéutico de la diabetes. Se recomendará 5-6 comidas al día, repartiendo el aporte calórico en 40-50 % de hidratos de carbono, 20 % de proteínas y un 30-40 % de grasas (mayoría monoinsaturadas).

Durante el parto, se realizarán los controles glucémicos y se ajustará la dosis de medicación para conseguir un buen control metabólico.

Los primeros cuidados al recién nacido también forma parte del trabajo de la matrona. Los hijos de madre diabética suelen presentar hipoglucemia e hipocalcemia por lo que hay que asegurarse de que se inicia la lactancia materna lo antes posible. Pueden presentar macrosomía dando problemas en el parto, retraso en el crecimiento, inmadurez funcional que puede dar lugar a la enfermedad de la membrana hialina y malformaciones congénitas. De éstas últimas, la más característica es el síndrome de regresión caudal, pero las más frecuentes son las cardiopatías, anomalías intestinales, renales y del SNC. Además presentan poliglobulia e ictericia.

Por todo ello se llevará a cabo una inspección cuidadosa tras el parto para detectar malformaciones, se determinará la glucemia capilar del neonato según el protocolo del hospital. En caso de tener menos de 40 mg/dl, se avisará al pediatra para que decida tratamiento.

En el caso de que la mujer no desee la lactancia materna, se inhibirá con drogas dopaminérgicas.

Cuando una mujer diabética acuda con deseo de utilizar algún método anticonceptivo, se podrán aconsejar los más adecuados, según el caso, ya que la diabetes no es contraindicación para el uso de anticonceptivos hormonales ni dispositivos intrauterinos.

5. Anemias y gestación

5.1. Definición

Se define la anemia gestacional como la disminución de las concentraciones de hemoglobina, número de hematíes y hematocrito durante el embarazo, debido al aumento proporcionalmente mayor del volumen plasmático respecto al sufrido por la masa celular eritrocitaria. Se denomina también pseudoanemia fisiológica del embarazo.

Según la OMS los valores de hemoglobina para diagnosticar la anemia en el embarazo son de 11.0 gr/dl en cualquier trimestre de gestación.

5.2. Consecuencias de la anemia en el embarazo

- Bajo peso de los recién nacidos. En mujeres con anemia grave
- Prematuridad. En mujeres con anemia grave
- Mortalidad perinatal. Con niveles de hemoglobina por debajo de 8.5 g/dl

5.3. Clasificación de las anemias

Se clasifican dependiendo del volumen corpuscular medio del eritrocito.

- Anemias microcíticas (VCM < 83fl)
- Anemias normocíticas (VCM \geq 83 y < 98 fl)
- Anemias macrocíticas (VCM \geq 98 fl)
- Anemias “raras”

A. Anemias microcíticas

Es la más frecuente en la gestación, normalmente la ferropénica. La talasemia y las formas hereditarias también pueden encontrarse, pero normalmente están diagnosticadas antes de la gestación.

Ante una anemia ferropénica, se puede optar por dos tipos diferentes de actuación:

- a. Estudio del estado del hierro. Se trata del estudio de la sideremia, índice de saturación de transferrina y ferritina. La mujer debe estar una semana antes sin tomar suplementos de hierro. En la anemia ferropénica estos valores están disminuidos. Existe controversia sobre si realizarla de forma sistemática en el embarazo y universal en el primer trimestre.
- b. Tratamiento de prueba con suplementos de hierro. Se le debe explicar a la gestante que se va a optar por el uso de suplementos de hierro sin un diagnóstico concreto. En caso de sospecha de talasemia, se debe descartar ésta, por las implicaciones genéticas que conlleva y lo nocivo de un exceso de hierro. Si realmente es una anemia ferropénica, a la semana del tratamiento, observaremos un aumento de los reticulocitos. El hemograma se repetirá a las 3 semanas en las que se observará una mejoría de la hemoglobina. Si no es así, se realizará un estudio del hierro. En el caso de que el estudio del hierro sea normal y no mejore la anemia con el tratamiento con hierro, se debe estudiar la causa de la anemia. En este caso, se realizará una electroforesis para descartar beta talasemia menor (la más frecuente tras la ferropénica). En caso de salir normal, se considerará la posibilidad de anemia sideroblástica o de los procesos inflamatorios crónicos.

Se recomienda la suplementación universal con hierro para cumplir con los requerimientos en el embarazo, excepto en la presencia de ciertas enfermedades genéticas como la hemocromatosis. La dosis diaria de hierro recomendada es de 30 mg/dl en embarazadas y 15 mg/dl durante la lactancia. Esto se puede conseguir con una dieta equilibrada aunque en algunos países se recomienda un suplemento.

En mujeres sin antecedentes de riesgo y con buenas reservas de hierro, se recomiendan suplementos de hierro a dosis bajas. En caso contrario, se recomienda comenzar cuanto antes.

El principal efecto adverso es la intolerancia gástrica.

Existen estudios que no encuentran diferencias significativas en el peso de los recién nacidos o parto pretérminos en mujeres con suplementos de hierro y las que no. A dosis habituales tampoco aumenta el riesgo oxidativo en madre y feto.

Será indicación de administración de hierro por vía parenteral en los siguientes casos (nivel de evidencia IIb, grado de recomendación B):

- Inadecuada absorción gastrointestinal del hierro.
- Intolerancia a la dosis requerida de hierro.

- Requerimiento de suplementación urgente.
- Anemia severa y contraindicación a la transfusión.
- Pérdida de sangre crónica que exceda al reemplazo potencial.
- Combinación con la eritropoyetina recombinante humana (puede utilizarse también sola).

Existe un aumento en la tasa de trombosis venosa en mujeres en tratamiento con hierro parenteral.

El hierro libre es tóxico y carcinogénico por lo que no se debe iniciar hasta tener completado el estudio del mismo. No se recomienda su uso en el primer trimestre. Con los complejos comercializados actualmente prácticamente son inexistentes las reacciones anafilácticas en este tratamiento.

B. Anemias normocíticas

A pesar de presentar un volumen corpuscular medio normal, deberemos sospechar el origen ferropénico por lo que estaría indicado un estudio del hierro. En caso de ser normal, nos fijaremos en la concentración de reticulocitos.

Si es elevada: descartar hemorragia o anemia hemolítica. En el caso de esta última se solicitará un estudio básico de hemólisis, se descartará síndrome de HELLP y anemia hemolítica autoinmune. A veces puede presentarse por un origen genético o estar dentro de la categoría de anemia de causa poco frecuente o “rara”.

Si está disminuida: se valorará el estudio de médula ósea para descartar que sea por un compromiso hematopoyético. Lo más frecuente es que sea por falta de vitaminas (B12 y ácido fólico). Si tras un tratamiento de prueba, se recuperan los valores plasmáticos de estas vitaminas, se descartará el estudio de médula ósea. En caso de salir negativo se considerará la posibilidad de enfermedades crónicas, hipotiroidismo, hipopituitarismo o insuficiencia medular (eritroblastopenia o aplasia de médula ósea).

El uso de folatos está indicado desde un mes antes de quedarse embarazada hasta la semana 10-12. Durante toda la gestación está indicado en mujeres con embarazos gemelares, enfermedades crónicas, vómitos de repetición o malabsorción para la prevención de anemia megaloblástica.

C. Anemias macrocíticas

La más frecuente es la causada por déficit de vitamina B12 (cobalamina) o folatos. La prueba para descartar una anemia perniciosa (test de schilling) está descartada en el embarazo por el uso de isótopos radioactivos. El déficit de estas vitaminas también puede ser debido a malnutrición, alimentación inadecuada o hiperconsumo. Sería conveniente realizar el estudio de estas vitaminas ante un hallazgo de anemia macrocítica. Si no se dispone de este estudio, se puede optar por un tratamiento de prueba con suplementos. La concentración de hemoglobina mejoraría a la 3-4 semanas. En caso de no mejora se pensará en malabsorción, presencia de anticuerpos contra el factor intrínseco, el protocolo a seguir sería igual que en las normocíticas.

D. Anemias “raras”

Este tipo de anemias, a pesar de ser muy poco frecuentes, son importantes a la hora del consejo genético ya que algunas son hereditarias. Algunas son graves y pueden hacer considerar la interrupción del embarazo. Su enfoque debe ser siempre multidisciplinar. En ellas se incluyen la aplasia de médula ósea, la aplasia pura de serie roja con eritroblastopenia, la hemoglobinuria paroxística nocturna y los defectos del eritrocito.

5.4. Atención de la matrona

En las anemias, como en el resto de patologías crónicas, es importante un buen asesoramiento previo a la gestación. Si una mujer con deseo genésico está diagnosticada de algún tipo de anemia, se deberá asesorar y derivar al profesional correspondiente para tratar de que el embarazo sea cuando la enfermedad se encuentre en el mejor momento. Si al realizar una analítica rutinaria preconcepcional se diagnostica una anemia, habrá que seguir el mismo camino que anteriormente.

Recomendar los suplementos de ácido fólico y vitamina B12 cuando esté indicado, así como de yodo. Si presenta una anemia ferropénica, se suplementará con hierro a las dosis indicadas y será derivada al personal responsable.

En el parto, si se detecta una mujer con una anemia, se deberá optar por el manejo activo del alumbramiento ya que está recomendado para disminuir la hemorragia posparto. Si aún así el sangrado es excesivo pese a tomar las medidas farmacológicas que estén indicadas, se dejará constancia de la pérdida sanguínea para su posterior revisión hematológica. Las anemias posparto siempre serán tratadas ya que existe un aumento de infecciones puerperales.

La transfusión estará indicada en el mismo caso que fuera de la gestación. Con hemoglobina inferior a 6.0 g/dl asintomática o inferior a 8.0 g/dl con sintomatología.

Especial atención requieren las mujeres vegetarianas estrictas sin suplementación de vitamina B12. El déficit de vitamina B12 se relaciona con problemas neurológicos ya que influye en las primeras fases de desarrollo. Además se asocia a un aumento de anemia ferropénica por lo que su suplementación estaría indicada en estos casos.

6. Problemas cardíacos y gestación

6.1. Introducción

Los cambios que se producen en la mujer embarazada a nivel cardiovascular, suelen ser bien tolerados en mujeres sanas. Cuando la mujer presenta de base una cardiopatía, ésta suele agravarse con el embarazo. En algunos estudios, comparan el riesgo de muerte materna de las mujeres con cardiopatía al del tromboembolismo. Por ello, hay que ser muy conscientes de los cambios fisiológicos que aparecen en la mujer embarazada. A modo de resumen, aparece un aumento del volumen plasmático, aumento del gasto cardíaco, disminución de las resistencias vasculares, disminución de la presión arterial y un estado de hipercoagulabilidad. Es necesario un enfoque multidisciplinar en este tipo de patologías.

Durante la gestación aparecen una serie de síntomas típicos del embarazo pero que son parecidos a los que aparecen en algunas patologías cardíacas; tales como disnea, sensación de mareo o síncope y edema. Habrá que sospechar una patología cardíaca si observamos síncope, disnea u ortopnea progresivas, angor de esfuerzo, acropaquias, hemoptisis, ingurgitación yugular persistente, cianosis, soplo sistólico o diastólico, cardiomegalia, arritmia sostenida, desdoblamiento fijo del 2º ruido e hipertensión pulmonar.

Es en estas mujeres donde el consejo preconcepcional se convierte en el paso más importante. Se debe valorar la cardiopatía, definir el estado funcional materno, decidir si es posible una cirugía paliativa previa y disminuir los factores de riesgos adicionales. Se debe hablar con la pareja de la esperanza de vida de la mujer que sufre la cardiopatía y su posibilidad para cuidar al hijo posteriormente y dar consejo genético si nos encontramos en el caso de una cardiopatía congénita.

Se contraindicará la gestación en el caso que exista alto riesgo materno y/o fetal. Se planificará para que el embarazo ocurra cuando la cardiopatía esté controlada.

Tabla 8. Factores de riesgo para gestantes con cardiopatías. (SEGO 2006)

- Clase funcional III o IV de la NYHA o presencia de cianosis
- Función ventricular sistémica deprimida (fracción de eyección < 40 %)
- Fragilidad aórtica (síndrome de Marfan)
- Obstrucción en el corazón izquierdo (área válvula mitral < 2 cm², área válvula aórtica < 1.5 cm², gradiente de presión en la salida del ventrículo izquierdo (medido por ecocardiografía) > 30 mmHg antes del embarazo)
- Historia antes del embarazo de evento cardíaco adverso tal como arritmia sintomática, infarto, isquemia transitoria o edema pulmonar

La tasa esperada de evento cardíaco en embarazos con 0, 1 o > 1 de estos factores de riesgo es del 5 %, 27 % y 75 % respectivamente

Tabla 9. Factores de riesgo para el feto de gestantes con cardiopatía. (SEGO 2006)

- Clase funcional III o IV de la NYHA o cianosis materna
- Obstrucción en el corazón izquierdo (área válvula mitral < 2 cm², área válvula aórtica < 1.5 cm², gradiente de presión en la salida del ventrículo izquierdo (medido por ecocardiografía) > 30 mmHg antes del embarazo)
- Edad materna < 20 años o > 35 años
- Madre fumadora
- Madre en tratamiento con anticoagulantes, IECA/ARA II

Podemos diferenciar los problemas que la gestación causa en la cardiopatía o bien los que la cardiopatía causa en la gestación.

En los primeros, el principal problema es la posibilidad de muerte materna. En general, la gestación provoca un empeoramiento de la cardiopatía un grado de la escala funcional.

Las cardiopatías adquiridas que más se relacionan con muerte materna son:

- Estenosis aórtica descompensada
- Valvulopatías en clase funcional II-IV
- Miocardiopatía dilatada perinatal
- IAM
- Prótesis valvulares

Dentro de las cardiopatías congénitas aparecen:

- La hipertensión pulmonar
- Síndrome de Eisenmenger
- Coartación de aorta
- Síndrome de Marfan

La cardiopatía puede influir en los resultados perinatales. Puede aparecer:

- Parto prematuro
- CIR
- Pérdida del bienestar fetal
- Transmisión de la cardiopatía si es congénita
- Incluso muerte perinatal (10 veces aumentada)

Está desaconsejado el embarazo e incluso se debe recomendar su interrupción si la mujer presenta:

- Grado funcional III-IV con severo compromiso de la función cardíaca
- Hipertensión pulmonar
- Lesiones obstructivas izquierdas severas
- Síndrome de Marfan con dilatación aórtica más de 4 -5 cm
- Cardiopatías congénitas con cianosis (grado funcional III-IV)
- Cardiopatías complejas cianóticas
- Válvulas cardíacas artificiales
- Antecedentes de miocardiopatía asociada al embarazo

6.2. Cardiopatías

A. Valvulopatías

Se clasificarán en alto o bajo riesgo de complicaciones dependiendo del tipo y del grado de severidad de la enfermedad.

Por lo general, las lesiones valvulares severas se deberán corregir antes del embarazo. Se recomendará como medidas sencillas el reposo en cama, evitando el decúbito supino y dieta sin sal.

La estenosis mitral, permite el parto vaginal, en sus formas leves, y está indicada la analgesia epidural.

La insuficiencia aórtica o mitral y la valvulopatía tricuspídea, con tratamiento farmacológico, suelen ser bien toleradas durante la gestación.

En el caso de la estenosis aórtica se debe corregir previa a la gestación.

Las mujeres que tengan prótesis valvulares presentarán una serie de problemas durante la gestación como:

- Problemas hemodinámicos
- Deterioro estructural intrínseco acelerado de las prótesis biológicas
- Estado de hipercoagulabilidad
- El riesgo fetal asociado a los anticoagulantes (se intentará cambiar a heparina)

B. Cardiopatías congénitas

Aquellas mujeres que se hayan sometido previamente a una cirugía paliativa, se deberá considerar la reserva cardíaca, función ventricular, hipertensión pulmonar, estenosis pulmonar o de conductos, defectos en la conducción y arritmias.

Generalmente, se dividen las cardiopatías congénitas en cianosantes y no cianosantes.

a. Cardiopatías cianosantes

En la mayoría de estas anomalías, existen grandes riesgos maternos y fetales. Aumenta la cianosis, el riesgo tromboembólico y la mortalidad materna. Por otro lado, aumentan el índice de abortos espontáneos, partos prematuros, retraso del crecimiento intrauterino y recién nacidos muertos.

b. Cardiopatías no cianosantes

Normalmente estas mujeres toleran el embarazo sin problemas.

Independientemente del tipo de cardiopatía, podemos clasificar a la gestante también por el riesgo que presentan:

- Gestante de bajo riesgo. Cuando la enfermedad es de bajo riesgo, las gestantes se benefician de la disminución de las resistencias vasculares. La mayoría, tolera bien el embarazo. Dado el riesgo de herencia de la cardiopatía está indicada la ecocardiografía fetal (Tabla 10).
- Gestante con riesgo moderado. Si se determina que el riesgo es moderado, habrá que valorar cada caso individualmente y el riesgo-beneficio del tratamiento y de la finalización o no de la gestación. Por lo general, el tratamiento médico está indicado debiendo considerar la profilaxis antibiótica en la mayoría de los casos. También se deberá valorar el reposo en el tercer trimestre (Tabla 11).
- Gestantes de alto riesgo. En ellas el embarazo está contraindicado y debe recomendarse la interrupción del mismo. Se debe reducir la actividad física, incluso recomendar el reposo absoluto. Se ingresará a la gestante al final del 2º trimestre y se pautará heparina. Se deberá monitorizar la presión sistémica, saturación de oxígeno y electrocardiomiografía (Tabla 12).

En el siguiente cuadro publicado por la SEGO en el año 2006 en su protocolo “Cardiopatías y embarazo”, aparece un resumen de las principales cardiopatías, complicaciones y recomendaciones durante la gestación.

Tabla 10. Cardiopatías de bajo riesgo

Lesión	Excluir antes del embarazo	Riesgos	Manejo recomendado
CIV	Hipertensión pulmonar	Arritmias Endocarditis (si no operada/residual)	Profilaxis antibiótica (si CIV no operada o lesión residual)
CIA (no operada)	Hipertensión pulmonar Disfunción ventricular	Arritmias Tromboembolismo	Anticoagulación si es preciso reposo
Coartación (operada)	Recoartación Aneurisma en lecho quirúrgico Lesiones asociadas (válv. bicúspide) Aortopatía en aorta ascendente Hipertensión arterial (HTA) Disfunción ventricular	Preeclampsia Disección aórtica Fracaso cardíaco Endarteritis	β- bloqueantes (trat. HTA) Considerar cesárea pretérmino si HTA refractaria o aneurisma aórtico Profilaxis antibiótica
Tetralogía de Fallot	Obstrucción severa tracto salida VD Insuficiencia pulmonar severa Disfunción VD Síndrome Di George	Arritmias Fracaso VD Endocarditis	Considerar parto pretérmino si fracaso VD Profilaxis antibiótica

Tabla 11. Cardiopatías de riesgo moderado

Lesión	Excluir antes del embarazo	Riesgos	Manejo recomendado
Estenosis mitral	Estenosis severa Hipertensión venosa o pulmonar	Fibrilación auricular Tromboembolismo Edema pulmonar	β- bloqueantes Aspirina (dosis bajas) Considerar reposo en cama en el III trimestre y anticoagulación Profilaxis antibiótica
Estenosis aórtica	Estenosis severa (gradiente > 80 mmHg en eco-Doppler, depresión ST, síntomas) Disfunción VI	Arritmias Angina Fracaso VI Endocarditis	Reposo en cama en el tercer trimestre y anticoagulación Considerar valvuloplastia con balón si estenosis severa o cesárea pretérmino si fracaso cardíaco Profilaxis antibiótica
VD sistémico (TGA tras switch atrial, TGA corregida)	Disfunción ventricular Regurgitación severa válvula AV sistémica Arritmias Fracaso cardíaco (NYHA > II) Obstrucción venosa tras switch atrial	Disfunción VD Fracaso cardíaco Arritmias Tromboembolismo Endocarditis	Monitorizar ritmo cardíaco Cardioversión (incluso eléctrica) si flutter Modificar la reducción de la postcarga (suprimir IECA, considerar β- bloqueantes) Aspirina (dosis bajas) Profilaxis antibiótica
Lesiones cianóticas sin hipertensión pulmonar	Disfunción ventricular	Hemorragia Fracaso cardíaco Aumento cianosis Tromboembolismo Endocarditis	Considerar reposo en cama, oxigenoterapia y anticoagulación (HBPM) Profilaxis antibiótica
Circulación Fontan	Disfunción ventricular Arritmias Fracaso cardíaco (NYHA > II)	Fracaso cardíaco Aumento cianosis Tromboembolismo Endocarditis	Considerar anticoagulación (HBPM y aspirina) todo el embarazo Asegurar precarga en el parto Profilaxis antibiótica

Tabla 12. Cardiopatías de alto riesgo

Lesión	Excluir antes del embarazo	Riesgos	Manejo recomendado
Síndrome Marfan	Dilatación raíz aórtica > 4 cm	Diseccción aórtica tipo A	β- bloqueantes siempre Cesárea electiva si raíz aórtica > 45 mm (~ 35 semanas)
Síndrome Eisenmenger, otras formas de hipertensión pulmonar	Disfunción ventricular Arritmias	Riesgo de muerte 30-50 % Fracaso cardíaco	Ofrecer interrupción gestación Vigilancia hemodinámica estrecha, reposo precoz en cama, oxigenoterapia, vasodilatadores pulmonares

C. Miocardiopatías

a. Miocardiopatía hipertrófica

En la mayoría de los casos se tolera bien el embarazo. Esto es debido a que el aumento del volumen circulante se ve compensado con la disminución de las resistencias periféricas. Sí es cierto que los síntomas suelen empeorar. No tiene repercusión a nivel fetal pero en algunos casos es hereditaria. El embarazo no aumento el riesgo de muerte súbita materno.

El tratamiento depende de los síntomas, incluso si está asintomática, no necesitará tratamiento. Los fármacos beta miméticos están contraindicados.

El parto vaginal es seguro pero está indicado el acortamiento de expulsivo. Por el efecto vasodilatador que producen las prostaglandinas están contraindicadas pero la oxitocina no parece tener ningún problema. Se evitará la analgesia espinal o epidural debido al efecto vasodilatador. Se vigilará la pérdida excesiva de sangre intentando reponerla cuanto antes. También existe un mayor riesgo de endocarditis infecciosa por lo que se deberá de realizar una profilaxis antibiótica.

b. Miocardiopatía periparto

Es aquella que cumple algunos de los siguientes criterios:

- Inicio del fallo cardíaco en el último mes del embarazo o en los cinco primeros meses posparto.
- Ausencia de cardiopatía conocida en el último mes de embarazo.
- Ausencia de causas identificables de fallo cardíaco.
- Disfunción ventricular izquierda demostrada por ecocardiografía (disminución de la fracción de acortamiento o de la fracción de eyección).

Los síntomas son semejantes a los de la insuficiencia cardíaca congestiva (dolor precordial, palpitaciones e incluso embolia periférica o pulmonar). La evolución clínica es variable. El 50 % se recupera total o parcialmente y el resto sufre un deterioro clínico continuo que conduce a una disfunción ventricular izquierda progresiva o muerte temprana.

Es más frecuente en mujeres con embarazo gemelar, raza negra, múltipara y mayores de 30 años.

El tratamiento se realiza con oxigenoterapia, diuréticos, digital y fármacos vasodilatadores.

Se debe desaconsejar un siguiente embarazo ya que se asocian a recaídas con alto riesgo de mortalidad materna.

D. Arteriopatía coronaria

Es una enfermedad muy poco frecuente en mujeres en edad fértil. Suele estar relacionada con el consumo de tabaquismo y anticonceptivos. También influiría la hipertensión inducida por el embarazo y el uso de ergotínicos, oxitocina y prostaglandinas para evitar la hemorragia uterina. Otras causas son las conectivopatías, enfermedad de Kawasaki, anemia falciforme, feocromocitoma y el consumo de cocaína.

El diagnóstico se realiza mediante ECG y enzimas cardíacas y el tratamiento es el mismo que en mujeres no embarazadas. Los fármacos de elección son los beta-bloqueantes y calcioantagonistas debiendo evitar los fármacos fibrinolíticos. La aspirina a baja dosis también se puede utilizar.

La coronariografía es esencial para el diagnóstico y tratamiento más adecuado, por lo que no se deberá sobrevalorar el riesgo de la radiación sobre el feto en detrimento a la supervivencia de la madre.

E. Trasplante cardíaco

Aumenta el riesgo de complicaciones maternas sin aumentar el riesgo de muerte. El índice de abortos aumenta, pero no el de malformaciones asociadas a la inmunodepresión.

F. Arritmias

El embarazo por sí mismo, ya es un estado proarrítmico incluso en mujeres que previamente no padecían arritmias. Cuando aparecen es importante identificar la causa o los agravantes con el fin de corregirlas, tales pueden ser: alteraciones electrolíticas, hipertiroidismo o drogas como el café, alcohol, tabaco).

Los fármacos antiarrítmicos están indicados en mujeres sintomáticas pero teniendo en cuenta que atraviesan la barrera placentaria. Los beta bloqueantes y la digoxina son los más indicados pero también pueden utilizarse la adenosina intravenosa y la amiodarona (preferible al sotalol). Esta última puede producir hipotiroidismo en el feto. La implantación de marcapasos puede practicarse en cualquier momento del embarazo.

El estudio electrofisiológico y la ablación con catéter se recomiendan utilizar después del parto.

G. Fiebre reumática aguda

Es una enfermedad rara en mujeres de países occidentales pero sigue siendo frecuente en países del tercer mundo. Tiene una gran morbi-mortalidad en el embarazo. En mujeres con historia previa de la enfermedad, está indicada la profilaxis antibiótica semejante a la de las mujeres no gestantes con penicilina o eritromicina. Las sulfamidas están contraindicadas en el tercer trimestre de embarazo.

H. Endocarditis infecciosa

El diagnóstico y tratamiento es igual que fuera del embarazo. En el protocolo realizado por la SEGO sobre este tema, se indica una tabla con las recomendaciones de endocarditis bacteriana.

Tabla 13. Indicaciones endocarditis infecciosa. (SEGO 2006)

1. ¿En qué pacientes?	
	Indicaciones
Pacientes de alto riesgo	<ul style="list-style-type: none">• Portadores de prótesis valvulares de cualquier tipo• Endocarditis bacteriana previa• Cardiopatías congénitas complejas• Shunts pulmonares quirúrgicos
Pacientes de moderado riesgo	<ul style="list-style-type: none">• El resto de malformaciones congénitas cardíacas• Enfermedad valvular cardíaca (ej. enfermedad valvular reumática)• Miocardiopatía hipertrófica• Prolapso válvula mitral con regurgitación y/o engrosamiento de valvas

Tabla 14. Procedimientos endocarditis infecciosa. (SEGO 2006)

2. ¿En qué procedimientos?	
Procedimientos en los que sí	Procedimientos en los que no
<p>1. Tracto respiratorio:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Todo procedimiento dental que pueda producir sangrado - Amigdalectomía y adenoidectomía - Cirugía en relación con la mucosa respiratoria - Broncoscopia rígida 	<p>1. Tracto respiratorio:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Intubación endotraqueal - Broncoscopia flexible con o sin biopsia (*) - Inserción de tubo de timpanostomía
<p>2. Tracto gastrointestinal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Esclerosis de varices esofágicas - Dilatación de estenosis esofágicas - CPRE con obstrucción biliar - Cirugía del tracto biliar - Cirugía en relación con la mucosa digestiva 	<p>2. Tracto gastrointestinal:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ecocardiografía trans-esofágica (*) - Endoscopia con o sin biopsia (*)
<p>3. Tracto genito-urinario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cirugía prostática - Cistoscopia - Dilatación uretral 	<p>3. Tracto genito-urinario:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Histerectomía vaginal (*) - Parto vaginal (*). Cesárea - Tejidos no infectados: cicatrización uretral, dilatación y curetaje uterino, aborto terapéutico, procesos de esterilización e inserción o desplazamiento de DIUS
	<p>4. Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cateterismo cardíaco incluida angioplastia - Implantación de marcapasos, desfibriladores y stents coronarios - Circuncisión - Incisión o biopsia de tejido
(*) La profilaxis es opcional en pacientes de alto riesgo	

I. Cirugía cardíaca durante el embarazo

Se recomienda retrasar la cirugía hasta que se considere viable el feto y realizarla en el mismo acto quirúrgico que la cesárea electiva. Esto es debido a que se asocia a distrés fetal y retraso en el crecimiento. Sólo está indicado en mujeres refractarias a tratamiento médico.

La hipotermia no afecta al feto pero puede provocar un parto pretérmino.

6.3. Atención de la matrona

El seguimiento de las mujeres con cardiopatías debe hacerse de forma multidisciplinaria involucrando al ginecólogo, pediatra, anestesista y cardiólogo. La matrona juega un papel fundamental en la consulta de atención primaria. Si acude una mujer en edad fértil, por cualquier motivo (aunque no sea embarazo), a la consulta, con una patología cardíaca, se le deberá dar importancia al hecho de la posibilidad de embarazo en un futuro. Si no tiene la enfermedad controlada, será derivada al profesional responsable para un correcto seguimiento y control de la enfermedad.

Si la mujer no desea quedarse embarazada por el momento o no tiene la enfermedad controlada, se tendrá en cuenta que los métodos “naturales” no están recomendados por su alta tasa de fallos. Los anticonceptivos orales combinados están contraindicados si hay riesgo trombótico. Los de progestágenos solos pueden administrarse porque no aumentan el riesgo trombótico y tienen pocos efectos secundarios. El DIU liberador de progestágenos tiene una alta eficacia, no aumenta el riesgo de trombosis y reducen el sangrado.

La esterilización definitiva se planteará en mujeres con riesgo elevado cuando no desee más descendencia.

Si la mujer desea quedarse embarazada, se planificará el embarazo para que éste sea en el mejor momento posible de la enfermedad. Dependiendo de qué tipo de patología padezca la mujer, se derivará también a consejo genético.

Una vez embarazada, se realizará un seguimiento estricto del embarazo junto con el resto de profesionales sanitarios. La educación para la salud irá encaminada a la detección precoz de complicaciones.

Se aconseja el parto vaginal ya que en una cesárea los cambios hemodinámicos son más bruscos, aumenta el riesgo de hemorragia y existen mayor número de complicaciones. Las indicaciones cardíacas de la cesárea son disección aórtica, síndrome de Marfan con raíz aórtica dilatada y fallo al cambiar de warfarina a heparina dos semanas antes del parto.

La inducción al parto se puede realizar cuando esté indicado, intentando que sea cuando haya madurez fetal. Se pueden utilizar los corticoides para maduración pulmonar fetal. Durante el parto se colocará a la mujer en decúbito lateral izquierdo.

Está indicada la instrumentalización del parto para acortamiento de expulsivo.

Cuando la gestante esté en tratamiento con heparina, se deberá suspender el tratamiento 12 horas antes del parto o revertirla con protamina si se inicia espontáneamente. Se reanudará a las 6-12 horas posparto.

La profilaxis antibiótica en la endocarditis infecciosa se iniciará una vez comenzado el parto menos en mujeres sin infección o cesárea, aunque dependerá de los protocolos de cada hospital.

La analgesia de elección es la epidural.

En el posparto también se debe vigilar la estabilidad de la mujer debido a la redistribución que se produce al expulsar la placenta. Para evitar la hemorragia posparto se pueden utilizar oxitocina o ergometrina teniendo en cuenta los efectos hemodinámicos que pueden conllevar. Se recomienda el uso de oxitocina en perfusión continua evitando los bolos directos.

7. Síndrome varicoso y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

7.1. Introducción

El embarazo por sí solo ya supone un estado protrombótico debido a los cambios hormonales que se producen y por el aumento del volumen uterino. Este último, a medida que avanza la gestación hace que aumente la presión venosa por debajo del nivel uterino. Durante el embarazo se produce un aumento de la coagulabilidad con la triada de Virchow (éstasis venoso, hipercoagulabilidad y daño o lesión endotelial) y disminución de la fibrinólisis. Todo ello hace que se formen, a nivel de los miembros inferiores, venas varicosas y hemorroides.

Estos problemas pueden conllevar a una enfermedad tromboembólica venosa donde incluiremos la tromboflebitis, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. Son la primera causa de muerte materna en nuestro medio. Suelen ser la primera manifestación de problemas trombofílicos.

Como hemos dicho anteriormente, existen una serie de factores que influyen a que se produzcan los problemas varicosos durante el embarazo. Pueden dividirse en factores que aparecen en todas la gestaciones como serían los mecánicos, hormonales, y hemodinámicos. Y, por otro lado, los individuales como la genética, la edad, la paridad, las malformaciones genéticas (valvulares) y debilidad mesodérmica.

Factores mecánicos. La compresión del útero en las venas ilíacas. Hay estudios que demuestran que este factor exclusivamente no provoca el éstasis venoso, debe asociarse con el resto de factores.

Factores hormonales. Debido a la acción venotónica de los estrógenos y la miorelajación de la progesterona.

Factores hemodinámicos. El aumento de flujo sanguíneo consecuente al aumento de volumen uterino y el desarrollo de fístulas arterio-venosas a nivel placentario. Durante el primer trimestre se produce una sobrecarga de las venas ilíacas.

7.2. Venas varicosas

Aparecen en un 25-30 % de las gestantes (Fig. 8).

Los síntomas son dolor en los miembros inferiores, exceso de peso, cansancio, quemazón, prurito, edema distal bilateral y calambres. En los casos más extremos puede llegar a aparecer eccemas, celulitis y ulceraciones.

Suelen observarse trayectos venosos dilatados y superficiales de las venas de los miembros inferiores. En otros casos no son tan evidentes y aparece hiperpigmentación edema interno e induración subcutánea.

Otra forma clínica sería las venas capilares pero no suelen dar sintomatología.

El tratamiento es la educación sanitaria para la prevención (se hablará de ello más adelante). Los fármacos flebotónicos no han demostrado acción curativa pero alivian los síntomas. No hay evidencia de teratogénesis para estos fármacos pero se recomienda no ser utilizados en el primer trimestre.

La heparina está indicada en los casos en los que se deban evitar complicaciones.

La cirugía está contraindicada durante el embarazo y tras éste, se recomienda esperar a que se restaure la circulación “normal”.

En caso de decidir suspender la lactancia se evitarán los estrógenos.

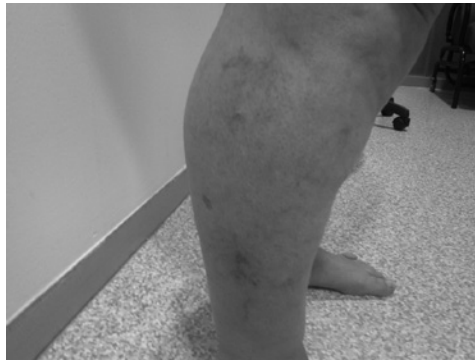


Fig. 8. Venas varicosas en gestante

7.3. Hemorroides

Las hemorroides son más frecuentes que las varices en el embarazo. Aparecen en las venas rectales. Está relacionado con el estreñimiento y éste a su vez empeora con el aumento de progesterona que se produce en el embarazo.

Durante el parto aparecen o empeoran debido a la compresión y avance de la presentación.

Se caracterizan por dolor, edema y a veces hemorragia al defecar.

Se utilizan medidas dietéticas para mejorar (se expondrán más adelante). La cirugía se reserva para casos en los que hay una hemorragia importante o trombosis hemorroidal.

En general los antihemorroidales de uso tópico se pueden utilizar ya que pasan en muy poca cantidad al torrente sanguíneo pero no tienen categoría en la FDA. Se deben evitar los corticoides por su posible paso a la circulación materna. No hay estudios que demuestren que no hay riesgos teratogénicos. En caso de ser necesario utilizarlos, se evitará su uso prolongado.

7.4. Enfermedad tromboembólica

Es la presencia de un trombo en cualquier parte del cuerpo con posibilidad de embolizar. Los factores de riesgo son los antecedentes familiares o personales, mayor de 40 años, cesáreas, trombofilias, síndrome de hiperestimulación ovárica y varices.

A. Tromboflebitis

Es una trombosis venosa superficial, normalmente se extiende a lo largo de la safena interna y externa. Es la más frecuente. No se asocia a complicaciones. Suelen existir varices previas.

Aparece eritema, calor, dolor y sensibilidad a la palpación.

El tratamiento es reposo, medias elásticas y analgésicos.

B. Trombosis venosa profunda

Anteriormente se creía que era más frecuente en el posparto, pero estaba relacionado con las medidas que se recomendaban como reposo en cama tras el parto o inhibición de lactancia con estrógenos. El 90 % se localiza en los miembros inferiores (mayoritariamente del izquierdo).

El síntoma más frecuente es edema distal y dolor. También puede aparecer cordón profundo palpable, dificultad en la movilización, signo de Homans positivo, venas superficiales dilatadas, edema (superior a 2 cm de la otra pierna), hipertermia local, cianosis, febrícula y taquicardia. Puede aparecer también en la zona pélvica. Aquí los síntomas serían disquecia, dolor suprapúbico, meteorismo...

La eco-Doppler es la técnica que se utiliza para el diagnóstico debido a su inocuidad y efectividad. La flebografía convencional se descarta por la utilización de medios de contraste. Otra técnica es la pletismografía de impedancia que también es no invasiva y tiene buenos resultados. Los marcadores sanguíneos reflejan la formación intravascular de fibrina y se detectan en la fase aguda de la TVP. Los más sensibles son el fibropéptido A y el dímero-D. Los niveles normales excluyen el diagnóstico. La resonancia magnética resulta útil para la detección de trombos en las venas pélvicas y abdominales junto con la medicina nuclear o la termografía.

En su tratamiento es básica la profilaxis. Se recomiendan las medias elásticas, la deambulación precoz, evitar el parto quirúrgico o instrumental, en la medida de lo posible, e incluso en mujeres de riesgo el tratamiento con heparina. Tras el reposo con la pierna elevada se alentará a empezar a caminar 5 o 6 días después.

El tratamiento farmacológico será anticoagulante con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular (en caso de encontrarnos en el puerperio se pasará posteriormente a anticoagulantes orales), el tratamiento fibrinolítico está contraindicado (relativo) en embarazo y posparto. El quirúrgico solo se realizará ante una TVP masiva.

C. Tromboembolismo pulmonar

Ocurre cuando un trombo, procedente de la red venosa sistémica, se aloja en el árbol vascular pulmonar provocando la obstrucción total o parcial del flujo arterial. La gravedad dependerá de su extensión. Está dentro de las primeras causas de muerte materna.

La sintomatología es inespecífica y variable. El signo clave es la disnea de aparición brusca acompañado en ocasiones de taquipnea. Puede aparecer también dolor torácico pleurítico con tos, hemoptisis y febrícula.

El diagnóstico de sospecha aparece ante una mujer que presenta un cuadro súbito de depresión cardiorrespiratoria. Además se incluyen auscultación torácica, radiografía de tórax, analítica sanguínea, electrocardiograma, ecografía transesofágica, gasometría arterial y gammagrafía pulmonar.

El tratamiento se realizará dependiendo del caso. Se prescribirá heparina, anticoagulantes orales (si posparto), fibrinolíticos y tratamiento quirúrgico.

7.5. Atención de la matrona

Este apartado trata de uno de los problemas más frecuentes en las embarazadas: las varices y hemorroides. Son motivo constante de consulta a la matrona.

Ante mujeres que acuden con problemas venosos se hará un seguimiento y se recomendará:

- El uso de medias compresivas.
- Disminuir el ortostatismo (si trabaja en una profesión de riesgo puede solicitar baja laboral).
- Descansar con las piernas elevadas.
- No utilizar prendas ajustadas que impidan la correcta circulación (medias, calcetines).
- Ejercicio físico regular.

En el caso de las hemorroides:

- Se fomentará una dieta rica en fibra.
- Aumentar la ingesta de líquidos.
- Ejercicio físico.
- Evitar estar sentada demasiado tiempo.
- Descansar en decúbito lateral izquierdo.
- Baños de asiento en agua templada.

Se informará de los posibles medicamentos tópicos que podrá utilizar en caso necesario, pero se hará hincapié en que solo se administrarán cuando sea necesario y durante corto espacio de tiempo. Se llevará a cabo un seguimiento de estas gestantes en el posparto ya que, debido a los pujos, durante el parto suelen empeorar.

También debe detectarse las mujeres que presenten varices vulvares ya que en algunos casos crean verdadero malestar e inquietud debido a un posible parto vaginal. Las varices vulvares no contraindican el parto vaginal, pero se deberá prestar especial cuidado tras el parto por la posibilidad de desgarros sangrantes.

Es esencial, en todas estas patologías, una correcta anamnesis para detectar posibles factores de riesgo y derivar cuanto antes al profesional responsable. La educación sanitaria es un pilar básico incluso antes de que aparezcan estos problemas. Si observamos una gestante que acude con signos de una posible trombosis superficial o profunda, derivaremos urgente al hospital.

Tendremos en cuenta una posible valoración por parte de anestesiología para determinar la posibilidad de analgesia epidural durante el parto cuando la gestante está en tratamiento con heparina.

Es importante hacer en estas mujeres una correcta planificación familiar, valorando riesgos de otro posible embarazo, y asesorando el anticonceptivo más adecuado ya que están contraindicados los estrógenos.

En el momento del parto, se suspenderá el tratamiento con HBPM (Heparina Bajo Peso Molecular). Está indicado con un grado de recomendación C que durante el parto se realice una adecuada hidratación, deambulación intermitente durante el trabajo de parto y el uso de medias elásticas compresivas. Si nos encontramos ante una cesárea electiva, se suspenderá el tratamiento el día anterior, estando indicado continuarlo 12 horas tras la intervención. También se utilizarán las medias elásticas.

Si la gestante va a realizar un viaje de más de 8 horas en avión se recomendará ingesta abundante de líquidos, evitar cafeína, deambulación intermitente (cada 2 horas) y realizar ejercicios de contracción de gemelos mientras está en sedestación. Si se considera de alto riesgo trombótico, se pautará HBPM una hora antes del vuelo.

En el puerperio se promocionará la deambulación precoz y una correcta hidratación.

8. Problemas endocrinos y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

8.1. Introducción

Dentro de este apartado encontramos las endocrinopatías más frecuentes (menos diabetes que se trata en un bloque aparte) durante la gestación.

8.2. Tiroides

La función tiroidea sufre una serie de modificaciones en el embarazo tales como aumento de la HCG que estimula el tiroides, aumento de la excreción urinaria de yodo y aumento de la globulina transportadora de tiroxina (TBG). Todo ello dificulta el diagnóstico durante la gestación.

A. Hipertiroidismo o tirotoxicosis

Se presenta en 2/1000 embarazos y se asocia a un aumento de complicaciones maternas y fetales.

Las causas más frecuentes son:

- Bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves-Basedow (más frecuente)
- Tiroiditis aguda-subaguda
- Mola hidatiforme o coriocarcinoma
- Bocio nodular tóxico y adenoma tóxico

Existe un tipo de hipertiroidismo denominado tirotoxicosis gestacional transitoria asociada a la hiperemesis gravídica. Probablemente sea por la alta concentración de HCG que estimula al tiroides. Cuando cesa la hiperemesis, desaparece el hipertiroidismo sin necesidad de tratamiento.

A veces la sintomatología se confunde con síntomas normales del embarazo. En la enfermedad de Graves se produce la triada clásica de hipertiroidismo, bocio y oftalmopatía infiltrativa.

Otros síntomas que aparecen en el hipertiroidismo son astenia, pérdida de peso, nerviosismo, taquicardia, palpitaciones, insomnio, irritabilidad, temblor, piel fina y caliente, hiperhidrosis e intolerancia al calor, diarrea y alteraciones tensionales.

Se produce un aumento de la T4 y una disminución de la TSH. Si ya existía la enfermedad antes del embarazo, suele empeorar en el primer trimestre por lo que la dosis de fármaco debe ser ajustada.

Esta alteración del tiroides suele provocar consecuencias en la madre y el feto. En la madre aumenta el riesgo de padecer preeclampsia, parto pretérmino, insuficiencia cardíaca y desprendimiento de placenta. En el feto puede provocar hipertiroidismo congénito (aunque suele ser transitorio), CIR, prematuridad e incluso muerte.

El tratamiento es con fármacos antitiroideos o cirugía en casos más graves. El yodo en el embarazo está contraindicado y no se recomienda una gestación hasta 6-12 meses después de administrado. Dentro de los fármacos antitiroideos se encuentran las tioamidas. La de elección es la propiltiuracilo frente al metimazol. Estos fármacos pasan la barrera placentaria por lo que deben ser ajustados durante el embarazo. Los beta-bloqueantes se pueden utilizar para disminuir la sintomatología pero teniendo en cuenta que también pasan la barrera placentaria. En caso de necesitar tratamiento quirúrgico, éste se realizará en el segundo trimestre. Hay casos en los que está indicado el yoduro, pero no se deberá utilizar durante más de dos semanas.

La tormenta tiroidea es una verdadera emergencia médica. Ocurre en el 1 % de las mujeres hipertiroides y tiene un 25 % de muerte materna. Cursa con taquicardia, hipertermia (más de 40°), deshidratación severa, agitación, convulsiones, vómitos, diarrea y arritmias.

Su diagnóstico es difícil por lo que se deberá determinar los valores de T3 y T4, pero se iniciará el tratamiento antes de los resultados. Se sospechará ante una mujer con fiebre y estado mental alterado aunque no sepamos si era hipertiroides. Normalmente aparece después de una cirugía, parto o infección.

El tratamiento de la crisis es con propiltiuracilo, metimazol, dexametasona, propranolol y fenobarbital. El de mantenimiento incluye la hidratación, oxigenoterapia, antipiréticos, aporte de calorías, glucosa y digoxina. Será prioritario el tratamiento de la madre por lo que si la causa desencadenante es el parto, se intentará frenar.

B. Hipotiroidismo

Aparece en el 0.1-0.3 % de los embarazos. La causa más común es por la enfermedad de Hashimoto o por ablación quirúrgica o médica del tiroides.

La sintomatología es la misma que fuera del embarazo. Intolerancia al frío, estreñimiento, piel seca y fría, aumento de peso, astenia, somnolencia, parestesias, incapacidad de concentración e irritabilidad.

Aparece la T4 disminuida y una TSH elevada.

El tratamiento de elección en el embarazo es la L-tiroxina.

Es muy importante el tratamiento adecuado ya que se ha demostrado que mujeres con hipotiroidismo no controlado tienen aumentado el riesgo de pérdidas gestacionales y complicaciones fetales como retraso mental y óseo.

Las complicaciones maternas son preeclampsia, anemia, DPPNI y hemorragia posparto.

C. Tiroiditis posparto

Enfermedad autoinmune que produce la inflamación no dolorosa de la glándula tiroides. Puede aparecer hasta un año después del parto o del aborto.

Se han descrito como factores de riesgo la diabetes mellitus tipo I, antecedentes de tiroiditis posparto previa, presencia de anticuerpos anti TPO, antecedentes familiares de alteración tiroidea y otra enfermedad autoinmune.

La mayoría terminan al final del primer año posparto siendo eutiroideas.

Se han descrito otros factores como los ambientales, el consumo excesivo de yodo y el tabaco pero aún no hay datos concluyentes.

Se desconoce el mecanismo exacto por el que aparece. Una teoría menos estudiada es la del microquimerismo que refiere que hay células fetales que atraviesan la placenta y se localizan en el tiroides materno. Éste actúa atacando estas células y provocando una alteración de su función.

La clínica clásica tiene una evolución trifásica:

- Primero hay una fase de tirotoxicosis entre el primer y tercer mes posparto. Se diagnostica por la clínica y por la presencia de TSH disminuida y anticuerpos anti TPO elevados. Se debe realizar el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Graves. Como es autolimitado no es necesario el tratamiento. Si los síntomas son muy incómodos se puede tratar con beta bloqueantes.

- La segunda fase es hipotiroidea. La presencia de TSH elevada y TPO es patognomónica de este problema. El 30 % de ellas cronifican el hipotiroidismo por lo que es necesario realizar un seguimiento. El tratamiento es levotiroxina a dosis bajas (compatible con la lactancia) 6-12 meses después del parto y después retirar el tratamiento. Se harán nuevos controles para ver si se ha cronificado.
- La última fase es la del eutiroidismo.

Esta triada no siempre es la más común. En ocasiones aparece hipotiroidismo sin tirotoxicosis primero.

D. Nódulo tiroideo

Es el crecimiento anormal de células tiroideas formando una masa diferenciada del resto. Existen en el 5 % de la población siendo más frecuente en mujeres. La mayoría son benignos.

Es probable que muchos de ellos aumenten de tamaño y número, siendo palpables a partir de un centímetro aunque también depende de su localización.

En la anamnesis destacaremos la existencia de signos y síntomas de un aumento o disminución de la función tiroidea, la existencia de un crecimiento rápido, doloroso o de inflamación. Si presenta un nódulo de más de 4 cm deberemos pensar en una posible malignidad del mismo.

Ante su diagnóstico, mediremos la TSH, se realizará ecografía y punción con aguja fina si se sospecha que es maligno. Si se confirmara malignidad se procederá a la cirugía, preferiblemente en el 2º trimestre o posparto.

En el embarazo suelen aumentar de tamaño y se ha observado mayor prevalencia de nódulos tiroideos en mujeres multíparas y de edad avanzada.

El tratamiento del hipertiroidismo causado por el nódulo es el yodo radiactivo, pero está contraindicado en el embarazo por lo que será administrado posparto (y lactancia). El tratamiento será con antitiroideos, beta bloqueantes y cirugía en el segundo trimestre si está indicado.

En caso de diagnosticarse cáncer, se realizará ablación de la glándula tiroidea y el yodo se administrará posparto.

Toda mujer con hipotiroidismo postquirúrgico deberá ser tratada con levotiroxina.

8.3. Hipófisis

A. Prolactina

La prolactina es secretada por las células lactotropas de la hipófisis anterior y se halla sujeta al efecto inhibitorio de la dopamina del hipotálamo. Así, disminuciones en la concentración de dopamina, aumentarán los niveles de prolactina.

Dentro de las causas, podemos distinguir las que aumentan sus valores de manera fisiológica. Estas serían el embarazo, la estimulación del pezón por la lactancia y el estrés.

Dentro de las causas patológicas nos encontraríamos ante una hiperplasia lactotropa en la que disminuye el tono inhibitorio de la dopamina como en el caso de lesiones de hipotálamo y tallo de la hipófisis, fármacos o drogas, hiperestrogenismo o hipotiroidismo primario. Otra causa es el prolactinoma, que es la más frecuente y tiene un tratamiento médico efectivo. La mayoría son microadenomas y no crecen un 90 % de ellos.

Otras causas pueden ser por disminución del aclaramiento de prolactina (IRC y en macroprolactinomas). Si no se encuentra causa, normalmente es por microprolactinomas no visibles o de carácter autolimitado.

La hiperprolactinemia provoca la interrupción de la secreción pulsátil de GnRH con inhibición de esteroides gonadales. Esto provoca infertilidad e hipogonadismo.

También puede producir compresión de las estructuras vecinas (cefaleas, alteraciones visuales), alteraciones menstruales, galactorrea, hipoestrogenismos, disminución de la libido y osteoporosis.

Al ser la secreción de prolactina pulsátil, se recomienda, que en el diagnóstico, determinar sus valores al menos dos veces en situación basal y en reposo. Se debe hacer una correcta anamnesis priorizando la posible ingesta de fármacos. Se deben descartar otras posibles causas no hipofisarias y sintomatología compresiva. La resonancia magnética suele ayudar en el diagnóstico.

En el tratamiento se incluyen los agonistas dopaminérgicos. El que está indicado si se desea embarazo es la bromocriptina. Si se retira el tratamiento tras quedarse embarazada, no aumenta el riesgo de embarazo ectópico, aborto, parto pretérmino, enfermedad trofoblástica o malformaciones congénitas pero hay estudios contradictorios en los que mujeres que han seguido tomándola, tampoco tienen un aumento de estas complicaciones. Suelen recomendar de que si se trata de un microadenoma se suspenda la medicación y que se continúe si es un macroadenoma ya que suelen aumentar de tamaño durante la gestación. La cabergolina y quinogolida no se ha estudiado durante la gestación por lo que no se recomienda.

B. Acromegalia

Se produce por adenoma somatotropo que produce hormona del crecimiento anormalmente alta.

Es raro durante el embarazo ya que estas mujeres suelen tener afectado el eje gonadotropo y causa infertilidad.

La placenta produce GH-V a partir del segundo trimestre, que es una variante que no se detecta analíticamente a diferencia de la hipofisaria.

El 80 % está causado por tumores macroadenomas. Durante el embarazo, el aumento de estrógenos hace que aumenten de tamaño e incluso que lleguen a la aplopejía hipofisaria.

Estas mujeres tienen aumentado el riesgo de diabetes mellitus, hipertensión y enfermedad coronaria.

El tratamiento es quirúrgico si aumenta del tamaño. Los agonistas dopaminérgicos solo son útiles en el 10 % de los casos. Los análogos no se han estudiado.

Se recomienda retirar los fármacos durante la gestación. Lo ideal es la cirugía previa al embarazo. No está contraindicada la lactancia.

C. Síndrome de Sheehan

Es el hipopituitarismo posparto. Es originado por la necrosis isquémica de la hipófisis debido a una hemorragia posparto.

La clínica es muy variada ya que puede afectar a todas o solo a algunas de las hormonas. Puede aparecer de forma brusca o lentamente y ser diagnosticada mucho después del parto. Las mujeres presentan problemas en la lactancia, amenorrea, esterilidad, hipoglucemia, diabetes insípida, hiponatremia, insuficiencia renal, cefaleas, diplopía...

El tratamiento incluye la reposición de las hormonas alteradas. Hay estudios en los que aparecen casos de embarazos tras el tratamiento.

D. Hipofisitis linfocítica

Es una enfermedad inflamatoria, autoinmune muy rara, que está asociada al embarazo. La hipófisis está aumentada de tamaño simulando un adenoma.

La clínica es parecida al síndrome de Sheehan por lo que se debe hacer un diagnóstico diferencial. El tratamiento es con glucocorticoides.

E. Diabetes insípida

La diabetes insípida durante el embarazo puede ser producida por la acción de la vasopresinasa que libera la placenta. Se denomina diabetes insípida del embarazo resistente a la vasopresina. La vasopresina está a niveles mucho más altos de lo normal y a veces coincide con otras alteraciones como preeclampsia, degeneración grasa del hígado o coagulopatías.

Otra causa puede ser que exista de base una reserva límite de vasopresina que en el embarazo sea cuando se manifieste.

El diagnóstico se debe considerar cuando en una mujer aparezca poliuria y polidipsia exageradas en el tercer trimestre.

El tratamiento es con desmopresina ya que no se han descrito efectos en el feto o la madre.

8.4. Paratiroides

A. Hiperparatiroidismo primario

Es la causa más frecuente de hipercalcemia. Su incidencia en embarazadas es desconocida debido a que el 80 % de ellas son asintomáticas. Lo que sí hay que tener en cuenta es que es una causa importante de morbimortalidad materna y fetal.

Las complicaciones maternas pueden ser la nefrolitiasis (más frecuente), hiperemesis, HTA, ITU, pielonefritis y pancreatitis. Menos frecuentemente serían alteraciones mentales, enfermedad ósea radiológica y crisis hipercalcémica.

Este aumento hormonal pasa al feto por lo que también puede provocar problemas en él. El principal es que se produce una supresión de la paratohormona fetal. Al nacer puede aparecer tetania y convulsiones. Además aumenta el riesgo de CIR, parto pretérmino, aborto e incluso muerte intraútero.

El tratamiento debe ser individualizado dependiendo de la edad gestacional, la gravedad de la enfermedad y la eficacia del tratamiento, valorando el riesgo-beneficio que existe.

La mitromicina y bifosfonatos están contraindicados en el embarazo por lo que son de elección los fosfatos y diuréticos. La cirugía se reserva para el segundo trimestre.

B. Hipoparatiroidismo

La causa más frecuente es la adquirida tras la eliminación accidental de la glándula o daños en la misma. Su forma idiopática está asociada a otras enfermedades autoinmunes.

Los requisitos de calcio y vitamina D durante el embarazo suelen disminuir a partir de la segunda mitad de la gestación, por lo que la clínica de la enfermedad mejora a medida que avanza el embarazo.

La sintomatología incluye tetania, parestesia, estridor, calambres musculares y alteraciones mentales.

El diagnóstico se realiza ante la presencia de disminución de los niveles séricos de calcio, fosforo y PTH. Se debe diferenciar del raquitismo, osteomalacia o hipomagnesemia.

Las complicaciones fetales están relacionadas con la disminución del crecimiento fetal, enfermedad grave del esqueleto y de mineralización ósea.

El tratamiento es el mismo que en mujeres no gestante. Es una de las pocas enfermedades endocrinas en la que no existe terapia hormonal por lo que su tratamiento se basará en suplementos de calcio y vitamina D. Se recomendará una dieta normal en éstos. En ocasiones también se prescribirá calcitriol.

La hipocalcemia sintomática aguda supone una emergencia médica y su tratamiento es el calcio intravenoso.

8.5. Glándulas suprarrenales

A. Síndrome de Cushing

En el embarazo normal, el cortisol aumenta gradualmente a partir de la segunda mitad del embarazo por la acción de los estrógenos y la hormona transportadora del cortisol. Este aumento puede ser dependiente o independiente de las concentraciones de ACTH (aunque ésta aumenta en el parto).

Es poco frecuente el embarazo en mujeres con este síndrome ya que causa anovulación e infertilidad. Las causas son diferentes en cuanto a frecuencia dentro y fuera del embarazo. La más frecuente en el embarazo es por un adenoma único.

El síndrome de Cushing se asocia a un aumento de la morbilidad materna siendo la mortalidad muy infrecuente.

Las complicaciones pueden ser preeclampsia, HTA, diabetes, fracturas, infecciones, miopatía, complicaciones psiquiátricas e insuficiencia cardíaca.

La mortalidad fetal ronda el 25 % aumentando también el riesgo de aborto, parto prematuro, CIR. La insuficiencia adrenal fetal es poco frecuente.

El diagnóstico es difícil debido a que la sintomatología puede confundirse con los cambios normales del embarazo. Ganancia ponderal de distribución normal, estrías, HTA, intolerancia a los hidratos de carbono, astenia, edemas y alteraciones emocionales.

Puede ayudar a su diagnóstico el encontrar niveles de cortisol nocturno elevados.

Tras su diagnóstico se debe descartar si es dependiente o independiente de ACTH (en el embarazo no disminuye). También se utiliza la ecografía y resonancia magnética (evitar primer trimestre).

El tratamiento de elección es quirúrgico (a partir del 2º trimestre) ya que los fármacos pueden atravesar la barrera placentaria.

B. Feocromocitoma

Es un tumor muy raro en la embarazada. La mayoría se encuentran en las glándulas suprarrenales. Son productores de catecolaminas. El 10 % son malignos.

Los síntomas que aparecen son los de una crisis hipertensiva, por lo que se debe diferenciar de la eclampsia. Ante esta crisis, ausencia de proteinuria y presencia de catecolaminas en orina deberemos pensar en esta entidad.

Puede producir consecuencias graves en la madre y el feto.

Su diagnóstico se realiza mediante TAC, RM, ecografía y determinación de concentración de catecolaminas en orina.

El tratamiento es la cirugía pero también pueden usarse bloqueadores alfa y beta adrenérgicos. Se realizará por laparoscopia, pero si está al final de la gestación se realizará junto con la cesárea electiva.

C. Insuficiencia suprarrenal

También conocida como enfermedad de Addison. Es muy rara en mujeres gestantes y está relacionada con otros trastornos autoinmunes.

Los síntomas y signos son muy parecidos a los del embarazo por lo que dificulta su diagnóstico (náuseas, vómitos, astenia, pigmentación...).

El diagnóstico se realiza al determinar una escasa o nula respuesta a la estimulación suprarrenal de la ACTH.

Su ausencia de tratamiento puede provocar consecuencias graves en la madre y el feto como crisis suprarrenal posparto, CIR o muerte intraútero.

El tratamiento es el mismo que fuera del embarazo. En el parto hay que intensificar con hidrocortisona intravenosa. El recién nacido puede necesitar tratamiento por la disminución de la capacidad de la respuesta suprarrenal.

D. Aldosteronismo primario

Este trastorno también es infrecuente en el embarazo. La causa más frecuente son los adenomas suprarrenales y en menor incidencia la hiperplasia suprarrenal.

Suele cursar con HTA e hipopotasemia. Es rara la existencia de preeclampsia grave.

El embarazo puede influir favorablemente en los síntomas, por lo que no es raro que durante el embarazo pase inadvertido y debute en el posparto con una hipertensión grave.

El diagnóstico se realiza mediante TAC, RNM y ecografía.

En el tratamiento se incluyen los hipotensores. En el caso de adenoma, se tratará con la extirpación.

8.6. Atención de la matrona

Los problemas endocrinos son causa de una elevada morbilidad materna y fetal en el embarazo. Por ello son tan importantes de detectar antes del embarazo.

Se destacan los problemas tiroideos por ser los más habituales.

Muchas mujeres nunca se han determinado los niveles de hormonas tiroideas y es en el embarazo cuando, tras la analítica del primer trimestre, lo detectan o ante la presencia de abortos o problemas derivados.

Ante el diagnóstico de alteración tiroidea, deberá ser remitida cuanto antes al ginecólogo y endocrino para un correcto seguimiento. Se realizará educación sanitaria sobre la enfermedad, sus signos y síntomas, la importancia del buen control y la posible repercusión fetal.

Si se ha diagnosticado antes de la gestación, la educación sanitaria irá encaminada a conseguir el embarazo cuando la enfermedad se encuentre en las mejores condiciones.

Se recomendará en todos los casos el aporte adecuado de yodo 200-300 microg/día.

Muchos de los problemas endocrinos afectan a la fertilidad de la mujer por lo que serán motivo de estudio ante la imposibilidad de quedarse embarazada o, si ya se conoce, un correcto tratamiento será esencial.

Alguna medicación necesaria para el control de estas enfermedades pasa la barrera placentaria. Se deberá tener en cuenta por la posibilidad de complicaciones fetales. En algunos casos se deberá cambiar el tratamiento, eliminarlo o esperar al segundo trimestre para la cirugía.

9. Problemas renales y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

9.1. Infecciones de las vías urinarias

Durante la gestación se producen una serie de modificaciones en el aparato excretor que aumentan el riesgo de padecer infecciones en el tracto urinario. Estos cambios son:

- La dilatación ureteral secundaria a la acción de la progesterona y a la compresión uterina.
- Reflujo vesico-ureteral.
- Éstasis vesical.
- Aumento del filtrado glomerular con glucosuria y elevación del pH urinario.

El factor de riesgo más importante es el embarazo para la aparición de infecciones del tracto urinario (ITU). Un 20 % de embarazadas presenta algún caso de ITU y el 10 % de los ingresos hospitalarios son por este motivo. Es por ello que se recomienda el cribado gestacional.

Otros factores de riesgo para padecer infecciones del tracto urinario son la bacteriuria asintomática, historia de ITU de repetición, litiasis renal, malformaciones uroginecológicas, enfermedades neurológicas, reflujo vesico-ureteral, insuficiencia renal, diabetes mellitus, infección por Chlamydia, multiparidad y nivel socioeconómico bajo.

Los gérmenes causantes de ITU suelen ser bacilos gramnegativos, fundamentalmente *Escherichia coli* (85 % de los casos). Otros pueden ser *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis*, *Enterobacter* spp., *Serratia* spp. y *Pseudomonas* spp. A mayor edad gestacional, mayor probabilidad de infección por Gram positivos sobre todo SGB.

Existen diferentes entidades que se incluyen dentro de las ITUs, encontramos a la bacteriuria asintomática, cistitis y pielonefritis.

A. Bacteriuria asintomática

Es la presencia de bacterias en orina (más de 100.000 colonias por ml) sin que existan síntomas de infección. Aparece en el 5 % de los casos, la mayoría ocurren en el primer trimestre. La bacteriuria asintomática no tratada es un factor de riesgo de pielonefritis, bajo peso al nacer y amenaza de parto pretérmino.

El 25 % de las bacteriurias asintomáticas (BA) no tratadas evolucionarán a pielonefritis. El 60-70 % de las pielonefritis tiene su origen en una BA. La correcta eliminación de la BA durante el embarazo reduce en un 80 % la evolución a pielonefritis. Un 30 % de las BA, aunque hayan tenido un correcto tratamiento antibiótico, presentan una recaída. La persistencia de un urocultivo positivo tras el tratamiento de la BA sugiere una infección del parénquima renal.

Es por ello que la SEGO recomienda el cribado de las gestantes para la detección de BA durante el primer trimestre, a poder ser, en la primera consulta prenatal.

El diagnóstico se realiza mediante urocultivo en el que aparecen 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC) por ml de un único germen patógeno en una mujer asintomática. No es necesaria la toma de muestra mediante sondaje vesical, pero sí realizarse con asepsia. La presencia de 10.000 a 100.000 UFC/ml requiere la repetición del urocultivo ya que se considera muestra contaminada. La presencia de más de una especie de bacterias o de bacterias que normalmente no producen ITU deberá repetirse por considerarse también que la muestra no se ha recogido correctamente. No son útiles para su diagnóstico el estudio al microscopio ni las tiras reactivas.

B. Cistitis

Se caracteriza por disuria, polaquiuria, micción urgente (síndrome miccional), acompañado en ocasiones de dolor suprapúbico, orina maloliente y hematuria en ausencia de síntomas de afectación sistémica (fiebre) y dolor lumbar.

No se desarrolla a partir de bacteriuria asintomática previa.

Su incidencia es del 1,5 % durante el embarazo sobre todo en el segundo trimestre del embarazo.

El 90 % de ellas son monomicrobiana siendo la bacteria más frecuente *E.coli* seguido de *Klebsiella spp* y *Proteus spp*.

El diagnóstico se realiza a partir del sedimento de orina en el que aparece piuria (más de 3 leucocitos por campo de 40 aumentos) y urocultivo positivo (>100.000 UFC/ml).

Si nos encontramos la cistitis asociada a dolor lumbar, signos sistémicos de infección y fiebre, estamos ante un caso con afectación renal.

En el 50 % de las mujeres el urocultivo es negativo y normalmente es producida por Chlamydias.

Para el tratamiento es preciso el antibiograma pero hasta que esté listo se deberá de empezar con tratamiento empírico con un antibiótico de amplio espectro. Normalmente, el más recomendado son los betalactámicos, fosfomicina o nitrofurantoína que cumplen los criterios de seguridad y eficacia. En las bacteriurias asintomáticas y cistitis, el tratamiento durante 7-10 días erradica los gérmenes en el 80 % de las gestantes. La FDA actualmente también acepta el empleo de fosfomicina-trometamol en pauta corta pero realizando controles posteriores. Se realizará un urocultivo a los 15 días del tratamiento y posteriormente, uno en cada trimestre. En embarazadas con ITU recurrentes, se aconseja profilaxis antibiótica hasta el parto con cefalexina o nitrofurantoína y repetir urocultivo tras parto.

En el caso de Chlamydia el tratamiento se hará con eritromicina.

C. Pielonefritis

Es una infección de la vía excretora alta y del parénquima renal de uno o ambos riñones. Aparece en el 1-2 % de las gestaciones sobre todo en el último trimestre y casi siempre secundaria a una bacteriuria asintomática. La vía de entrada suele ser la ascendente, en mujeres inmunodeprimidas puede ser la hematógena.

El 50 % tiene una localización en el riñón derecho, un 25 % en el izquierdo y un 25 % en ambos. Cursa con dolor costovertebral con puñopercusión lumbar positiva, fiebre, náuseas, vómitos, alteración del estado general y no siempre se acompaña de síntomas de cistitis.

Además de la bacteriuria asintomática también se consideran factores predisponentes los cálculos ureterales y renales. Será importante realizar una correcta historia clínica junto con una exploración física detallada. Se deberá de evaluar el resultado de un urocultivo previo (en caso de existir) para identificar el germen y si fue correctamente tratado. Se realizará una analítica general y sedimento urinario. Un nuevo urocultivo, hemocultivo, Rx abdomen y ecografía renal (no siempre es necesaria).

El diagnóstico clínico se confirmará con la presencia de urocultivo positivo, leucocituria, cilindros leucocitarios, proteinuria y hemáties.

El tratamiento podrá ser ambulatorio o requerir hospitalización. En el tratamiento ambulatorio, primero se comenzará con antibióticos por vía intramuscular o intravenosa, pasando a terapia oral tras 48-72 horas afebril. Si no se dispone de antibiograma, comenzar con el tratamiento empírico. Si tras 72 horas no cesa el cuadro febril, se indicará ingreso hospitalario.

Será motivo de ingreso hospitalario fiebre de más de 38 °C, sepsis, deshidratación, edad gestacional más de 24 semanas, APP, pielonefritis recurrente, comorbilidad, intolerancia oral, fracaso tratamiento ambulatorio o no posibilidad de tratamiento ambulatorio.

Al ingreso deberá realizar una valoración obstétrica, analítica con hemograma, PCR, función renal y electrolitos, hemo y urocultivo, constantes vitales, hidratación intravenosa, correcto balance hídrico, comenzar tratamiento empírico y ecografía renal. El tratamiento intravenoso pasará a vía oral tras 48-72 apirética. Completar el tratamiento durante 14 días tras el alta. Realizar control 1-2 semanas tras finalizar el tratamiento y mensualmente hasta el parto.

9.2. Enfermedad renal crónica

Las alteraciones que se producen durante el embarazo en el aparato urinario, pueden producir alteraciones si los riñones son sanos o agravar una patología de base. Dependiendo de la gravedad de la enfermedad, se puede considerar la finalización de la gestación.

La enfermedad renal crónica se caracteriza por la destrucción de las unidades funcionales del riñón, nefronas, dando lugar a la pérdida en la función del riñón.

Ante una Enfermedad Renal Crónica (ERC) pueden aparecer complicaciones como aborto, muerte fetal, CIR y parto pretérmino.

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) se define como una disminución permanente, progresiva e irreversible de la función del riñón debido a la reducción de nefronas producidas por una ERC.

Las causas son nefropatía por reflujo, glomerulonefritis crónica, nefritis tubulointersticiales o procesos renales hereditarios. Las causas más frecuentes de nefropatía son la diabetes, hipertensión arterial y el lupus.

A. Nefropatía diabética

Es la más frecuente en países desarrollados. Nos centraremos en su influencia y consecuencias en la gestación.

Es muy importante que la pareja acuda a la consulta preconcepcional donde se evaluará el riesgo de complicaciones. En caso de existir HTA se deberá cambiar al tratamiento con metildopa y llevar un buen control ya que acelera la progresión de la nefropatía. En mujeres con reducción del aclaramiento de la creatinina pregestacional existe un mayor riesgo de deterioro de la función renal durante el embarazo. Se desaconseja la gestación cuando la creatinina plasmática es mayor a 3 mg/dl, si a la mujer se le ha realizado un trasplante renal, la HTA, signos de rechazo o función renal comprometida contraindica el embarazo. En mujeres con nefropatía diabética es más frecuente la cardiopatía isquémica. La nefropatía diabética aumenta el riesgo de preeclampsia.

Las consecuencias finales del empeoramiento de la función renal durante la gestación dependen del grado de nefropatía, grado de control glucémico, cifras de tensión arterial, aporte proteico en la dieta y la presencia de microalbuminuria.

El peso del recién nacido es inversamente proporcional a la intensidad de la proteinuria y aumento de la creatinina plasmática, y directamente proporcional a las cifras de aclaramiento de creatinina. Aumenta el riesgo de prematuridad, CIR, RPBF y muerte además de lesiones cerebrales, problemas de desarrollo y malformaciones graves (por el mal control metabólico).

B. Hipertensión arterial

Puede ser tanto la causa como la consecuencia del daño renal. Acelera la enfermedad renal apareciendo un deterioro progresivo de la función renal. La presencia de nefropatía aumenta el riesgo de padecer preeclampsia e hipertensión.

C. Nefropatía lúpica

Durante el embarazo aumentan las manifestaciones clínicas hasta tres veces más, siendo aún más acusadas en el puerperio.

Como en cualquier enfermedad crónica, la planificación del embarazo es esencial. Debería de plantearse en un momento de remisión de la enfermedad. Se deberían estudiar los anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpo anti-Ro, y anti La por su efecto perjudicial en la gestación. La mayoría de los medicamentos utilizados (paracetamol, AAS, corticoides...) no están contraindicados en el embarazo.

El embarazo no afecta a la evolución del lupus a largo plazo aunque aumenta el riesgo de reactivaciones.

El lupus afecta al embarazo en cuanto al aumento del número de abortos y pérdidas fetales.

En la madre aumenta la frecuencia de hipertensión, daño renal y proteinuria, hemorragia posparto y trombosis venosa profunda.

Si está en fase activa se contraindicará la gestación, retrasándose hasta 6 meses. No hay problema si existe el antecedente de nefritis lúpica teniendo en cuenta el mayor riesgo de preeclampsia.

9.3. Diálisis y embarazo

En mujeres con diálisis está disminuida la fertilidad aunque su causa no está clara, se considera multifactorial. Se debe desaconsejar el embarazo mientras la mujer se está dializando, tienen un alto riesgo de aborto, parto pretérmino, bajo peso y polihidramnios.

9.4. Síndrome nefrótico

Se caracteriza por la presencia de proteinuria intensa acompañada de hipoalbuminemia, dificultad de excretar sodio (edemas).

Las causas pueden ser una enfermedad renal preexistente, preeclampsia o que aparezca por primera vez en el embarazo.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con la preeclampsia ya que el tratamiento es totalmente distinto. En el síndrome nefrótico se aconseja una dieta pobre en sal, diuréticos (siempre que no exista preeclampsia sobreañadida). Si no existe hipertensión ni insuficiencia renal, se podrá llegar a término.

9.5. Atención de la matrona

Ante la sospecha por la clínica de que una mujer embarazada pueda presentar una ITU, se deberá realizar una analítica de orina y, tras la consulta y prescripción por un facultativo, iniciar el tratamiento empírico cuanto antes. Está recomendado hacer un cribaje de bacteriuria asintomática en el primer trimestre, por lo que ante su presencia se deberá también iniciar el tratamiento.

Se le explicará concienzudamente a la mujer la importancia de tomar la muestra de cultivo de orina de forma correcta. Se deberá realizar un lavado de manos y de genitales externos con agua y jabón. Se tomará la muestra de la primera orina de la mañana, separando los labios vulvares, intentando que la orina caiga directamente sin rozar los genitales externos. Se desechará la primera parte de la micción, recogiendo el resto en el recipiente estéril. Se enviará directamente a laboratorio manteniendo la muestra en nevera a 4 °C.

Si en los resultados aparece más de un germen, se considerará contaminada, por lo que debe repetirse la toma de muestra.

Se tendrá en cuenta la posibilidad de que aparezca una infección por SGB. Se deberá de realizar profilaxis durante el parto en caso de salir positivo.

En cuanto a las enfermedades renales crónicas, se tomarán las mismas recomendaciones que para el resto de este tipo de enfermedades. Es esencial el buen control de la patología antes de quedarse embarazada, por lo que la matrona en la consulta deberá de detectar a estas mujeres y alentarlas a acudir antes de la gestación, cuando hayan decidido tener descendencia, con el fin de realizar los controles necesarios y derivar al ginecólogo, nefrólogo u otro especialista para ser tratada. Además, se deberá de ajustar la medicación de aquellos fármacos que estén aconsejados durante el embarazo.

10. Hiperemesis en la gestación. Conducta obstétrica. Actuación de la matrona

10.1. Introducción

Aproximadamente la mitad de las embarazadas experimenta náuseas y vómitos en el embarazo, sobre todo en el primer trimestre. Suelen aparecer por la mañana y mejoran a lo largo del día, no alteran el estado general de la paciente ni impiden su correcta alimentación. Generalmente se acompañan de una falta de aumento de peso en los primeros meses de gestación y, a veces, de un discreto adelgazamiento; sin embargo, el estado general es bueno y la exploración clínica es normal. En ocasiones pueden acompañarse de alteraciones del sueño, cansancio e irritabilidad. Estos síntomas desaparecen a medida que avanza la gestación.

En algunos casos, alrededor del 1 %, presentan náuseas y vómitos persistentes que impiden la ingesta de nutrientes. Esto provoca una pérdida de peso de más del 5 % (previo al embarazo), deshidratación, cetosis, deficiencia nutricional y desequilibrio metabólico y electrolítico. Es en estos casos cuando hablaríamos de hiperemesis.

La causa es desconocida pero se asocia a varios factores tales como:

- Niveles altos de HCG y estrógenos
- Factores psicológicos (alteraciones de la vida familiar y social)
- Factores inmunológicos
- El hipertiroidismo (ya que la TSH es similar a la HCG), etc.

Dentro de los factores de riesgo encontramos:

- Antecedentes familiares o personales de hiperemesis gravídica
- Embarazo múltiple
- Obesidad
- Primiparidad
- Embarazo adolescente

10.2. Sintomatología

Suele aparecer sobre la semana 6 desapareciendo en algunos casos a la mitad del embarazo.

El estado nauseoso y de inapetencia aparece durante prácticamente todo el día.

Los vómitos son dificultosos llegando incluso a tener pequeñas hemorragias en el vómito, subconjuntivales y palpebrales.

Aparece deshidratación, oliguria, estreñimiento, taquicardia, cetosis y desequilibrio hidroelectrolítico.

10.3. Diagnóstico

Para su diagnóstico se realizará una correcta anamnesis y exploración en la que se observaran vómitos durante el día en relación o no con las comidas junto con deshidratación. Además de analítica de sangre, incluyendo pruebas hepáticas, ecografía obstétrica para descartar enfermedad trofoblástica gestacional o gemelaridad (la HCG está aumentada), ECG en caso de alteración electrolítica.

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con trastornos gastrointestinales, metabólicos, renales y psiquiátricos (alteración de la alimentación).

10.4. Tratamiento

Existen varios grados de hiperemesis por lo que se deberá valorar individualmente a la mujer e introducir el tratamiento de forma escalonada. El tratamiento dependerá de la severidad de la enfermedad, del estado general y de si va en aumento la sintomatología. El objetivo es disminuir las náuseas y vómitos, sustitución de líquidos y electrolíticos, mejorar la nutrición y aumentar el peso.

Si la clínica de la gestante lo permite, el tratamiento podrá realizarse de manera ambulatoria con hidratación oral y antieméticos vía oral. De elección son:

- La Doxilamina + vitamina B6 (1 comprimido / 8 h)
- Metoclopramida (10 mg / 8 h)
- Ondansetron (4-8 mg / 8 h)

Otros autores también incluyen el

- Dimenhidrinato 50-100 mg / 4-6 h, siendo también posible la vía rectal en este fármaco

Si a pesar de la asociación de 2 o más fármacos la mujer sigue presentando intolerancia a la ingesta, deberá plantearse el ingreso hospitalario.

En el hospital se realizará el mismo tratamiento farmacológico pero por vía intravenosa. Se repondrán líquidos y electrolitos. Se controlarán las constantes, el peso y el balance hídrico además de realizar ionogramas cada 24 horas. Se dejará a la gestante en dieta absoluta durante 24-48 horas y se recomendará el reposo relativo.

10.5. Complicaciones

A. Maternas

Normalmente ante un buen tratamiento no tiene repercusiones, pero en casos en los que no se trate puede provocar encefalopatía de Wernicke por déficit de B1 con nistagmus, cefalea, ataxia, alteraciones de la conciencia, coagulopatías, vasoespasmos de las arterias cerebrales, neumomediastino espontáneo, etc...

B. Fetales

Ante un estado mantenido de malnutrición se asocia a un riesgo elevado de CIR y bajo peso al nacer.

Existen autores que no relacionan a la emesis teratogenicidad pero se han descrito casos de malformaciones esqueléticas y del sistema nervioso central.

10.6. Actuación de la matrona

La hiperemesis es muchas veces infravalorada debido a que los vómitos son muy frecuentes en embarazadas. Las mujeres, al acudir al profesional sanitario y que éste no le dé la importancia necesaria a su problema, pueden sufrir ansiedad, no sentirse valoradas... Además, el hecho de que se haya asociado a ella un componente psicológico, hace que se minimice más su problema. El profesional puede creer que la mujer tiende a exagerar los síntomas.

Por ello, cuando una mujer acuda a la matrona refiriendo náuseas y vómitos que no ceden tras el tratamiento, podrá indicarle otras alternativas como el jengibre (aunque los estudios son contradictorios y no concretan un tratamiento eficaz). Otra opción es aconsejarle que coma frecuentemente pero pocas cantidades, evitando los alimentos grasos o picantes. La educación sanitaria es básica en estas mujeres ya que no sólo paliaremos su problema sino que además se sentirán escuchadas y comprendidas.

Si observamos que además aparece pérdida de peso y signos de deshidratación, derivaremos al especialista lo antes posible para que sea valorada.

Si la mujer acude al hospital ya sea al servicio de urgencias o, tras ser diagnosticada, para ingreso, la matrona deberá explicar en términos sencillos su enfermedad, ya que, como se dijo anteriormente, se tiende a subestimarla. Se repondrán líquidos en un principio y se cursará la analítica sanguínea hasta ser pautado el tratamiento.

La dieta absoluta durante unas horas y la importancia del reposo de la gestante se explicarán a sus familiares para que puedan contribuir al bienestar de la mujer.

Hay estudios que indican que en mujeres con antecedentes de hiperemesis gravídica los complejos multivitamínicos de manera periconcepcional han demostrado disminuir la incidencia de náusea y vómitos en el embarazo.

11. Problemas digestivos. Alteraciones bucodentarias. Alteraciones digestivas. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

11.1. Introducción

A medida que progresa el embarazo, el útero aumenta de tamaño ocasionando el desplazamiento de las vísceras abdominales, como consecuencia de dichos cambios de posición se modifica la forma de presentación de algunas enfermedades. Se considera de forma generalizada que el tono y la motilidad gastrointestinal suelen ser disminuidas, ocasionando retardo en el vaciamiento gástrico y retardo en el tránsito intestinal, esto en gran parte está mediado por los altos niveles de progesterona, estrógenos y los bajos niveles de motilina. Es importante tener presente que durante el embarazo existe un mayor enlentecimiento del vaciamiento ocasionando un riesgo mayor para regurgitación y broncoaspiración, si la paciente es sometida a procedimientos bajo anestesia.

Por otro lado la impregnación hormonal de las fibras musculares lisas de todo el tracto digestivo produce relajación de éstas, con modificaciones esenciales en la función digestiva, que son causa de la mayoría de los síntomas clínicos, que acompañan a la gestación. Ciertos cambios fisiológicos, tanto anatómicos como funcionales del aparato digestivo, pueden ser el inicio de otras patologías más severas.

Tabla 15. Cambios de la función digestiva (embarazo)

<i>Cambios fisiológicos en el embarazo</i>
Cambios anatómicos debido al aumento uterino
<ul style="list-style-type: none">• Desplazamiento de los órganos abdominales• Hernia hiatal por ascenso del estómago (tendencia a pirosis por RGE)• Desplazamiento hacia arriba de ciego y apéndice (importante para el diagnóstico de apendicitis aguda)• Presión rectal con deseos de defecar
Cambios funcionales
<ul style="list-style-type: none">• Aumento del umbral del sabor y apetito (tendencia a los antojos y pica)• Alteraciones en el pH de la saliva y en su actividad enzimática (tendencia a la caries dental)• Aumento de la hiperemia y de la hipertrofia de las encías, con tendencia a la aparición de gingivitis y épulis (angiogranuloma)• Relajación del músculo liso de esófago, estómago, intestino delgado y colon (tendencia al estreñimiento)• Atonía de la vesícula biliar y, en ocasiones, espasmos del esfínter de Oddi (tendencia a la aparición de cálculos y colestasis)

Fuente: Vidart y Jimeno

11.2. Problemas digestivos

A. Trastornos neurovegetativos

Son afecciones que surgen durante la gestación y afectan fundamentalmente en el primer trimestre. Suelen asociarse con alteraciones psicopáticas y no llegan, salvo en raras ocasiones, a producir problemas graves.

- Trastornos del apetito: tanto en cantidad como en calidad
- Ptalismo o sialorrea
- Náuseas y vómitos

Tialismo: consiste en un aumento de la producción de saliva durante el embarazo, con volúmenes de 1-2 litros de saliva al día, de manifestación muy temprana, y en ocasiones algunos casos son tan severos que ocasionan pérdida de peso y depleción de volumen. Aún se desconoce la etiología de dicho trastorno, se cree que sea favorecido por un trastorno psicósomático.

B. Hiperemesis gravídica

Las náuseas y vómitos durante el embarazo (emesis simple) se pueden considerar fisiológicos durante el embarazo, llegando a afectar al 50-90 % de las mujeres.

a. Concepto y valoración

Náuseas y vómitos incoercibles de contenido alimentario, postingesta, asociados a pérdida de peso, cetonuria y cetonemia; con alteraciones del equilibrio electrolítico y deshidratación (alcalosis metabólica y descenso de los niveles de sodio, potasio y cloro) y posible daño renal o hepático. Puede provocar ictericia, fiebre y polineuritis (por déficit de vitamina B6 y B12). Otros síntomas frecuentes son sialorrea, sensibilidad aumentada para determinados olores y alteraciones en el sentido del gusto.

El período gestacional en que la hiperemesis es más frecuente es entre las 6 y 12 semanas, en todas las mujeres la sintomatología aparece antes de las nueve semanas y solamente el 10 % vomita después de las dieciséis semanas. Su incidencia oscila entre el 0,3 y el 2 %.

b. Etiopatogenia

No está aún aclarada, se describen factores hormonales como un nivel anormal de β -hCG; factores gastrointestinales como la disminución del tono del esfínter esofágico y el retraso del vaciamiento gástrico que se producen durante el embarazo, mediado por la progesterona y mayor incidencia de seropositividad al *Helicobacter Pylori*; factores alérgicos y también trastornos psicósomáticos.

Es más frecuente en:

- Enfermedad trofoblástica
- Embarazo múltiple, anomalías fetales
- Hipertiroidismo transitorio
- Adolescencia
- Nuliparidad
- Obesidad
- Embarazo no deseado
- Relaciones psicológicas negativas con los padres y la pareja
- Antecedente de hiperemesis en gestación anterior

c. Tratamiento y cuidados

Si con hábitos dietéticos (comidas poco cuantiosas y frecuentes, evitar alimentos líquidos y calientes, dar preferencia a los fríos y sólidos, desayunar en la cama algo sólido como una tostada o galleta y esperar cinco minutos antes de levantarse, permitir que la gestante no se ajuste al horario de comida habitual y aconsejar que tome cualquier alimento que le parezca aceptable cuando lo desee) más tratamiento farmacológico (piridoxina, doxilamina, diciclomina, metoclopramida, entre otros) no mejora el cuadro y/o aparece una alteración del equilibrio electrolítico o de las pruebas hepáticas o renales, debe ingresarse a la gestante para llevar a cabo las siguientes medidas:

- Determinación analítica: hemograma, ionograma, función renal y hepática, bilirrubina, glucemia, equilibrio ácido-básico, sedimento de orina con cetonuria.
- Supresión total de alimentos por vía oral, puede ser necesaria la nutrición parenteral. Podrá reanudarse la alimentación oral después de 24 horas del último vómito con comidas escasas, frecuentes, frías y espesas, evitar alimentos líquidos (se toleran mejor los líquidos fríos entre las comidas) y calientes.

- Administración de antieméticos.
- Control de la diuresis y balance hídrico, hidratación con soluciones isotónicas (suero salino, ringer lactato, suero glucosado al 5 %, mínimo 3 l/día, deben aportar 9 g de cloruro sódico y 6 g de cloruro potásico) para corregir los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-básico; si se administra dextrosa debe aportarse suplemento de vitamina B1 para evitar encefalopatía (administrar vitamina B1 100 mg en 100 ml de suero salino en 30 min).
- Debe evitarse la sobreprotección familiar de los padres y de la pareja instaurando un cierto grado de aislamiento, tratamiento psicológico, terapia de apoyo.

11.3. Alteraciones bucodentales. Conducta obstétrica

A. Afecciones de la boca

Es frecuente encontrar tumefacción e hiperemia gingival secundario a avitaminosis C, siendo las encías de las embarazadas más susceptibles a irritantes locales, lo que ocasiona un fácil sangrado.

Las áreas de gingivitis previas al embarazo pueden empeorar durante este, se tornan más edematosas, eritematosas y se tornan más grandes, siendo más frágiles y ocasionando sangrados importantes con el menor estímulo. La prevalencia de la gingivitis es de 35 a 100 %.

Los dientes sufren un aumento de la movilidad dental, acarreado aflojamiento de piezas dentales.

Épulis: tumor gestacional de las encías, tiene relación con los niveles de gonadotropina coriónica. Las encías se hinchan, se tornan friables y pueden sangrar espontáneamente al comer. Estos cambios aparecen el segundo mes y mejoran con rapidez después del parto. (Fig. 9).

Caries y pérdidas dentales son más frecuentes ya que se altera el metabolismo del calcio.

Existe un aumento de la Prevotella intermedia que es un periodontopatógeno putativo, y algunos otros microorganismos, favoreciendo un mayor nivel de gingivitis que además resulta favorecido por los altos niveles de estrógenos y progesterona.

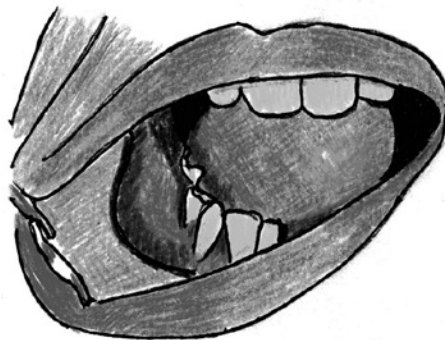


Fig. 9. Épulis: tumor de encías

11.4. Alteraciones digestivas. Conducta obstétrica

A. Esófago: Hernia hiatal, pirosis y esofagitis

La hernia hiatal y la pirosis tienden a ocurrir en el embarazo avanzado. Los cambios que influyen en la aparición de reflujo gastroesofágico (RGE) son:

- Disminución del tono de reposo del esfínter esofágico inferior, seguramente condicionado por los niveles elevados de progesterona (Fig. 10).
- Aumento de la presión intraabdominal por el útero grávido, que acarrearía hernia hiatal.
- Atonía gástrica, que ocasionaría retención del contenido gástrico contribuyendo a la instalación de reflujo.

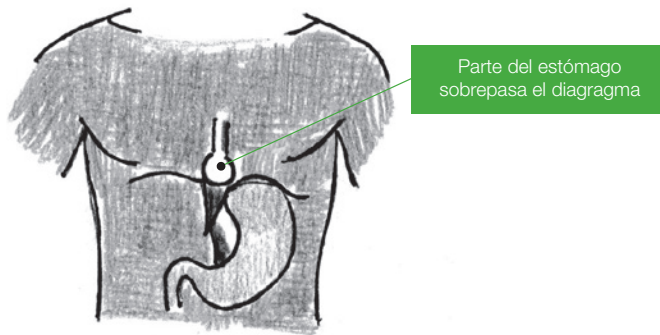
La aparición por estos mecanismos del RGE ocasionaría la pirosis o ardor, las gestantes lo describen como una sensación de calor que se localiza en la garganta o en la región retroesternal.

La esofagitis o inflamación de la mucosa esofágica ocurre por la entrada en el esófago de líquidos ácidos o alcalinos del estómago; la esofagitis es una complicación del RGE, cuyo síntoma es la pirosis y aparece en los últimos meses del embarazo, después de la aparición de la pirosis.

El tratamiento está basado en medidas conservadoras: dormir con el cabecero elevado, no tumbarse inmediatamente después de comer, comidas pequeñas y con frecuencia, evitar grasas, especias, evitar el tabaco, evitar ropas ajustadas que aumenten la presión intraabdominal, tomar después de las comidas antiácidos no absorbibles, sobre todo líquidos, con gran capacidad neutralizante y bajo contenido en sodio.

Disfagia: que implica la alteración del paso del bolo alimenticio desde la faringe al estómago, puede ocasionar una variedad de trastornos.

Odinofagia: percepción de dolor faríngeo a medida que el bolo progresa se presenta por un esófago usualmente inflamado.



Parte del estómago
sobrepasa el diafragma

Fig. 10. Hernia de Hiato: cardias laxo

B. Estómago

El embarazo suele dar una mejoría en los síntomas ulcerosos de las pacientes cuya explicación está en los altos niveles de estrógenos y progesterona, lo que ocasiona una disminución en la secreción ácida y en un aumento en la producción de moco, a su vez la producción de histaminasa por parte de la placenta disminuye la secreción de pepsinógeno por la disminución de la respuesta de las células parietales a la acción de la histamina.

El vaciamiento gástrico se encuentra prolongado.

El cardias y el píloro pueden sufrir atonía lo que favorece el reflujo alcalino.

El hábito alimentario sufre modificaciones cualitativas, frecuentemente aparecen deseos imperiosos de comer ciertos alimentos, el apetito puede aumentar y en algunos casos decrecer, en particular al inicio del embarazo, época de los vómitos, y sobre el final, época de miedo y ansiedad frente al parto.

Nausea y vómito: es un síndrome que sucede durante el I trimestre del embarazo, sucede en el 50 % de los embarazos, se encuentra en pacientes jóvenes, primigestantes y con un mayor peso materno, siendo más frecuente en gestantes que lo han padecido en anteriores gestaciones. Las náuseas y los vómitos son matinales, al inicio del embarazo, y suelen desaparecer al 3^{er} mes de la gestación, debe buscarse trastornos neurosimpáticos y psíquicos de la gravidez. Es importante mencionar que a las nauseas y los vómitos, que se presentan después del I trimestre, se les debe descartar etiologías genitourinarias, hepáticas y de HIE.



Fig. 11. Síntomas ulcerosos: náuseas

C. Úlcera péptica

La úlcera gastroduodenal suele mejorar con la gestación, posiblemente debido a la progesterona o a las histaminasas placentarias, por lo que es raro un ataque inicial agudo durante el embarazo. El cuadro clínico, además del dolor y la pirosis, que se alivian con la toma de alimentos y los antiácidos, puede acompañarse de náuseas postprandiales y vómitos. Se recomienda una vigilancia durante el posparto, ya que las complicaciones son más frecuentes.

El tratamiento es sintomático, con antiácidos no absorbibles, dieta ligera suprimiendo café, alcohol y tabaco y evitando los salicilatos. Conviene hacer reposo y evitar el estrés. Si se precisa un tratamiento adicional, puede recurrirse a los bloqueantes H₂ (cimetidina, ranitidina). No se ha podido demostrar la inocuidad durante la gestación de los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol), a los que sólo se recurrirá si fracasan los medicamentos habituales. La erradicación del *Helicobacter Pylori* debe aplazarse para después del parto, o reservarse para casos que no respondan al tratamiento sintomático.

El feto sólo podría verse afectado si se produce alguna complicación, como la perforación o la hemorragia.

D. Intestino delgado y colon

El embarazo está asociado a una variedad de malestares gastrointestinales que en general son autolimitados.

El intestino es rechazado hacia el diafragma lo cual suscita modificaciones topográficas que ocasionan modificaciones diagnósticas, en especial con el apéndice y el ciego, razón por la cual el apéndice cuando se averigua debe buscarse más ascendido de su sitio habitual.

La diarrea: se ha observado un incremento en las evacuaciones intestinales en un 34 % de los casos, siendo más frecuente en multíparas que lo han desarrollado en anteriores gestaciones. El tratamiento de la diarrea se orienta a mantener una buena hidratación y un equilibrio de líquidos y electrolitos.

El dolor abdominal: puede presentarse cualquier tipo de dolor agudo y es importante no olvidar las causas obstétricas como causa de dolor abdominal.

Hay una disminuida reactividad de la pared abdominal al rebote.

El SII (Síndrome de Intestino Irritable). Es la causa más frecuente del dolor abdominal recurrente del embarazo, suele empeorar durante la gestación.

La apendicitis aguda sucede en 1 x 1.500 y 1 x 2.000 embarazos, si se presenta en las fases iniciales del embarazo suele ser muy similar al de una mujer no embarazada, se presenta más frecuente en el III trimestre, se encuentra el apéndice desplazado hacia arriba y a la derecha, siendo en ocasiones alto el dolor y pudiendo confundirse con otras patologías.

La mucosa rectal es roja y con acentuación de los pliegues.

Las hemorroides suelen ser frecuentes, su mecanismo es igual al de cualquier várice suele empeorarse con el estreñimiento, en general son ocasionadas por un aumento en la presión, en las venas por debajo del nivel del útero grávido.

E. Estreñimiento

Los cambios que favorecen la aparición de estreñimiento durante la gestación son:

- El aumento progresivo de progesterona produce inhibición del músculo liso a nivel del intestino grueso, estómago y uréteres.
- El creciente tamaño uterino reduce el rendimiento mecánico de los músculos de la pared abdominal y del suelo de la pelvis, con la consiguiente alteración del acto de defecar.
- La presión de la cabeza fetal sobre el recto entorpece el desplazamiento de la materia fecal.

Las complicaciones del estreñimiento en el embarazo son fundamentalmente las vinculadas a la dificultad en la expulsión del bolo fecal, con la aparición de hemorroides internas o externas. Por otro lado, la coprostasia favorece el desarrollo de colibacilos, atribuyéndose a este hecho un importante papel en la aparición de pielitis gravídica.

El tratamiento irá encaminado a:

- Aumentar en la dieta el volumen de residuo indigestible (fruta, verduras, salvado de cereales, pan integral) (Fig. 12).
- Reeducar el hábito de defecar acudiendo al baño todos los días a la misma hora y fundamentalmente después del desayuno, tomar regularmente sustancias que aumenten el volumen de las heces.
- Evitar los laxantes.

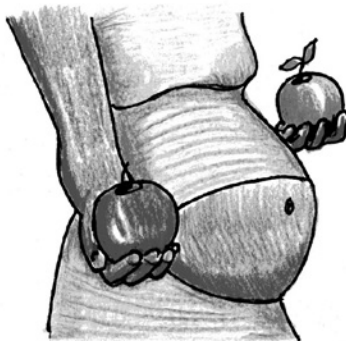


Fig. 12. Estreñimiento: consumir fruta, verduras...

F. Apendicitis y embarazo

La apendicitis aguda es una afección rara durante el embarazo, pero las tasas de mortalidad materna y fetal son altas, por lo que debe considerarse una complicación grave.

El riesgo es mayor en el tercer trimestre, ya que los cambios debido al crecimiento uterino (el ciego se desplaza hacia arriba y hacia el flanco derecho) impiden la localización de la infección, siendo las peritonitis difusas más frecuentes.

Los síntomas iniciales son generalmente la anorexia, náuseas y vómitos, dolor abdominal ligero, febrícula. A medida que avanza el proceso infeccioso, el dolor aumenta en intensidad, así como las náuseas y vómitos, aparece fiebre y retención de heces y gases. Las complicaciones tienen siempre su origen en el retraso en el diagnóstico y tratamiento, y son: la perforación apendicular, la peritonitis y la sepsis. Aunque algunos casos pueden remitir espontáneamente, la mortalidad es alta si se difiere el tratamiento, y mínima si se diagnostica con prontitud. Ante cualquier dolor en el lado derecho se deberá pensar siempre en una apendicitis aguda.

El diagnóstico diferencial se realizará fundamentalmente con pielonefritis aguda, abrupcio placentae, embarazo ectópico del lado derecho, úlcera péptica perforada. El dolor del ligamento redondo en el lado derecho puede ser confundido con una apendicitis, pero faltarán los signos locales y generales.

En ocasiones una apendicitis aguda provoca el desencadenamiento de un aborto o del parto.

El tratamiento no diferirá del realizado fuera del embarazo. Se procurará manipular el útero lo menos posible.

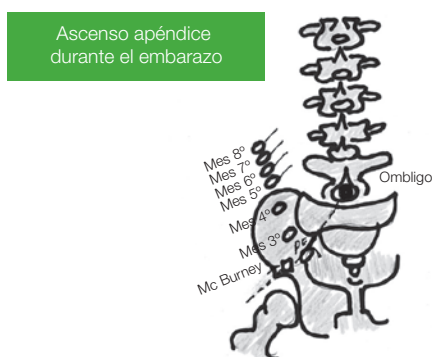


Fig. 13. Apendicitis: situación del signo de Blumberg positivo

G. Obstrucción intestinal

Es una afección rara, aunque grave, por lo que debe ser considerada en gestantes con dolor abdominal, vómitos y distensión abdominal. Generalmente se produce en pacientes con cirugía previa o procesos inflamatorios pélvicos antiguos, donde las adherencias suelen ser frecuentes; al crecer el útero, tracciona de dichas adherencias, pudiéndose producir estrechamiento de la luz intestinal.

El aumento del útero puede oscurecer los signos clásicos abdominales, aunque la intensidad de la clínica y la distensión abdominal por encima del útero nos harán pensar en dicho proceso. La mortalidad materna y fetal es elevada si se retrasa el diagnóstico. Si se sospecha obstrucción intestinal, la cirugía no debe diferirse.

H. Enfermedad inflamatoria intestinal (Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa)

a. Introducción

Aunque no parece que los períodos de remisión se vean influidos por la gestación, se aconseja aplazar la gestación a las etapas de remisión de varios meses. Si la enfermedad está en actividad, empeorará en el 50 % de los casos, mejorará en el 25 % y no se modificará en el 25 % restante. Si la enfermedad intestinal está estabilizada, no influye sobre el pronóstico de la gestación, pero si está en actividad, son más frecuentes los abortos y los partos prematuros. La existencia de intervenciones mayores previas (ileostomías, anastomosis ileoanal) no contraindica la gestación si son bien toleradas.

El diagnóstico durante el embarazo se basa en la exclusión de los cuadros diarreicos infecciosos, la historia personal o familiar y la posibilidad de confirmar por endoscopia las lesiones del intestino distal, ya que no puede realizarse estudio radiológico.

El tratamiento es inespecífico y se basa en la dieta con suplementos vitamínicos y minerales, el alivio sintomático y la administración de corticoides y sulfasalazina, aunque sean potencialmente peligrosos, para evitar una exacerbación aguda. La dosis de corticoides se debe aumentar durante el parto, en tanto que la sulfasalazina se debe evitar los 2-3 días anteriores al parto ya que puede causar hiperbilirrubinemia neonatal. Si fuera precisa una actuación quirúrgica, ésta debe ser limitada, aplazando la cirugía mayor para después del parto.

b. Definición

La enfermedad inflamatoria intestinal comprende un grupo de desordenes inflamatorios crónicos, de causa desconocida, que involucran al aparato gastrointestinal. Puesto que estos desordenes no tienen características patognomónicas o pruebas de diagnóstico específico, siguen siendo diagnosticadas por exclusión. Sin embargo, sus características clínicas son suficientemente claras para permitir un diagnóstico exacto en la mayoría de los casos.

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se puede dividir en dos grupos importantes, la Colitis Ulcerativa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC). Esta última, descrita en 1932 por Crohn, Ginzberg y Oppenheimer, a nivel de segmentos del ileon. Sin embargo, el mismo proceso puede comprometer la mucosa de la boca, esófago, estomago y todo el intestino delgado. La EC del intestino delgado también se conoce como Enteritis Regional. El cuadro inflamatorio también puede comprometer solo segmentos separados del intestino delgado con compromiso intestinal leve. La colitis granulomatosa sería un término menos exacto porque solamente algunos casos exhiben granulomas. Estos desordenes son caracterizados clínicamente por un componente inflamatorio recurrente de los segmentos intestinales comprometidos, con manifestaciones clínicas diversas, a menudo con un curso crónico e imprevisible.

c. Epidemiología

La epidemiología como la etiología de esta dos entidades son discutidas, pero se ha visto que son más comunes en la raza blanca que en la negra o asiática. Y los judíos tienen una incidencia 3 a 6 veces mayor que otras poblaciones.

Ambos sexos se afectan por igual. Entre las dos entidades es más común la CU, con una incidencia en Europa occidental y los EE.UU de aproximadamente 6 a 8 casos por cada 100.000 habitantes, mientras que la EC tiene una incidencia de 2 por cada 100.000 habitantes.

La mayoría de los pacientes diagnosticados se encuentran en edades de 15 a 40 años. Se ha registrado un patrón familiar con estimaciones de incidencia del 2 al 5 % para ambas enfermedades, por lo que se sugiere que la patogenia de estos desordenes tienen una probable base hereditaria un componente ambiental fuerte.

d. Patología

- Colitis Ulcerosa (CU)

Hay una reacción inflamatoria que compromete toda la mucosa del intestino grueso, con puntos ulcerados, hiperemia generalizada y un componente hemorrágico. Una característica llamativa de la inflamación es que es uniforme y continua, sin áreas de mucosa normal. El recto está generalmente comprometido en el 95 % de los casos, y la inflamación se extiende próximamente de forma continua y con una distancia variable. Puede haber compromiso mínimo de algunos centímetros de ileon terminal, llamados “ileitis backwash”, lo cual no conlleva a empastamiento ni reducción de la luz intestinal característico de la EC. Las células, tanto de la mucosa como de la submucosa y del epitelio de las criptas, están implicadas en una reacción inflamatoria con infiltración de neutrófilos, progresando a daño epitelial con pérdida de las células epiteliales superficiales y formación de múltiples ulceraciones. La infiltración de las criptas por los neutrófilos da como resultado la formación de abscesos pequeños con destrucción de las criptas, lo cual es característico pero no específico. También puede haber pérdida del epitelio que recubre las criptas (células cúbicas), y edema de la submucosa. Los ciclos de inflamación recurrente conducen a fibrosis leve de la capa submucosa. La actividad reparadora es evidenciada por el epitelio irregular que recubre las criptas y a menudo con bifurcaciones clásicas.

Es importante mencionar que, al contrario de lo que ocurre en la EC, las capas más profundas del intestino, debajo de la submucosa, no están generalmente implicadas. En la CU severa como el megacolon tóxico, la pared intestinal se haya extremadamente delgada con denudación de la mucosa y con extensión inflamatoria hasta la serosa, conllevando a dilatación y perforación subsecuente.

La recurrencia de la inflamación puede llevar a fibrosis y retracción longitudinal, que resulta en un acortamiento del colon. En las zonas donde se regenera la mucosa y que están rodeadas por áreas ulceradas, dan el aspecto de “pólipo”, que protuye dentro del lumen. Estos pólipos son de naturaleza inflamatoria, y no neoplásicos, por lo cual se les denomina pseudopólipos.

En la CU de larga evolución, el epitelio superficial puede mostrar elementos de displasia, con atípias nucleares y celulares. Si la displasia es marcada, en un contexto de CU de larga evolución, más de 10 años con compromiso de extensas zonas del colon, existe un riesgo mentado para la formación de neoplasias, del orden del 0.5 al 1 % por año de enfermedad lo cual debe influenciar la decisión en el tratamiento. Aquellas personas que solo tienen comprometidos el recto y el colon no tienen riesgo aumentado de cáncer.

En el momento actual la recomendación, en personas que pueden ser candidatos a la cirugía, es realizar una observación endoscópica del colon, cada uno a 2 años con toma de biopsias de la mucosa a intervalos de 10 cm.

Factores etiológicos:

La causa de esta enfermedad se desconoce. Hay diferentes teorías que incluyen factores genéticos, agentes infecciosos, alteraciones inmunológicas y en el metabolismo de los ácidos grasos de cadena corta.

- Causas infecciosas: se han atribuido causas bacterianas y virales (mycobacteria, paromixovirus) como responsables del desencadenamiento de la respuesta inflamatoria exagerada, sin embargo esto no ha sido demostrado científicamente.
- Causas inmunológicas: un origen inmunológico se ve soportado por respuestas satisfactorias al tratamiento con inmunosupresores (ciclosporina, azatioprina, y 6-mercaptopurina). Las citocinas, proteínas secretadas por inmunocitos activados, median muchas de las respuestas inflamatorias e inmunológicas implicadas en esta enfermedad inflamatoria intestinal (citocinas específicas, interleukina-1 beta).
- Causas genéticas: familiares de pacientes con CU tienen mayor riesgo de presentar la enfermedad que las personas sin familiares afectados. El riesgo relativo es del 15 %. Se ha visto mayor concordancia para presentar CU en gemelos monocigotos que en dicigotos, lo que indica un factor genético en la patogénesis. Además los fenotipos HLA Aw24 y Bw35 se han visto asociados con la CU, particularmente en judíos de origen europeo.

- **Enfermedad de Crohn (EC)**

En contraste con la CU, se caracteriza por inflamación crónica que se extiende a todas las capas de la pared intestinal y que compromete además el mesenterio y ganglios linfáticos regionales. Si el compromiso intestinal es total o solo en segmentos pequeños, el proceso patológico básico es el mismo tanto para intestino delgado como el grueso.

En la laparotomía, el ileon terminal aparece hiperémico y congestivo, con nodulaciones del mesenterio y ganglios linfáticos hipertróficos y eritematosos. En esta etapa la pared intestinal aunque es edematosa, es generalmente flexible.

El aspecto de la mucosa depende de la severidad y de la evolución de la enfermedad, la cual puede ser relativamente normal, en contraste con la mucosa de la CU aguda. En casos más avanzados, la mucosa es de aspecto nodular lo cual es el resultado del empastamiento de la submucosa y de la ulceración de la mucosa. Estas ulceraciones pueden penetrar a la submucosa y a la capa muscular y unirse formando canales intramurales manifestándose como fistulas y fisuras.

Otras características morfológicas que distinguen la EC de la CU es que la EC es a menudo discontinua, afectando seriamente segmentos de intestino separados por áreas de intestino de apariencia normal, lo cual representa el 50 % de los casos sin compromiso rectal. Además en la EC el proceso inflamatorio es transmural comprometiendo serosa, mesenterio y cadena linfática regional, con formación característica de fístulas y abscesos. Como resultado de la inflamación de la serosa puede haber adherencias del intestino delgado por reacción peritoneal fibrosa, conduciendo a una masa palpable muy a menudo en el cuadrante inferior derecho. Las fístulas se pueden formar entre las estructuras adheridas al intestino (vejiga, vagina, peritoneo, retroperitoneo y piel). La formación de fístula no se considera característica en la CU, igualmente los granulomas son típicos de la EC y pueden ser vistos en muestras rectales o colonoscopia, lo cual implica inflamación crónica de toda la pared intestinal.

En la mayoría de las series se divulga una distribución para la EC con un 30 % de compromiso único del intestino delgado (generalmente ileon terminal), 30 % de compromiso colónico y 40 % de compromiso ileocólico. En el 10 al 20 % de los casos no se puede distinguir entre EC y CU.

e. Manifestaciones clínicas

Con respecto a los hallazgos clínicos en la CU, la enfermedad se caracteriza por remisiones y exacerbaciones de episodios de colitis asociados a dolores abdominales tipo cólico, sangrado rectal (hematoquezia), diarrea sanguinolenta con urgencia y tenesmo rectal. No así en la EC en donde se observa en menor proporción.

f. Manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal

Han sido descritas más de 100 manifestaciones extraintestinales, estas comprometen articulaciones, la piel, los ojos y el sistema hepatobiliar.

- Enfermedad articular: artritis periférica, típicamente migratoria, simétrica compromete grandes articulaciones (rodilla, codo, cadera y muñeca), la actividad de la artritis a menudo coincide con la de la enfermedad intestinal.
- Manifestaciones en la piel: ocurre en el 10 al 20 % de los casos, son lesiones elevadas de 1 a 5 cm, eritematosas, redondeadas y dolorosas que aparecen en gluteos, codos o tobillos son más frecuentes en la EC, remiten junto con el tratamiento de la enfermedad.
- Manifestaciones oculares: poco comunes pero requieren pronto tratamiento (iritis e inflamaciones de la cámara anterior ocular).

- Enfermedad hepatobiliar: colangitis primaria esclerosante, es la afección hepatobiliar más importante, hay elevación de la fosfatasa alcalina, ictericia y prurito.
- Manifestaciones renales: incremento en la formación de cálculos de oxalatos de calcio en el 6 al 10 % de personas con EC, debido al aumento en la absorción de oxalato libre por mala absorción de grasas.

g. Tratamiento

El tratamiento inicial de todas las enfermedades inflamatorias intestinales leves es inicialmente médico, y es igual para ambos tipos de enfermedades. La cirugía es reservada para complicaciones específicas y enfermedad severa. Hay diferencias importantes en el tratamiento de la CU y de la EC.

La terapia médica de la CU se establece conociendo la severidad de la misma si es una CU leve, incluyendo proctitis ulcerativa, generalmente es ambulatoria, los objetivos de la terapia son controlar la inflamación y reemplazar las pérdidas alimenticias, corrección hidroelectrolítica. Las transfusiones sanguíneas pueden ser requeridas especialmente cuando hay sangrado activo continuo. Los agentes antidiarreicos (difenoxilato, loperamida, codeína, anticolinérgicos) se deben utilizar con precaución extrema por el miedo a precipitar la dilatación colónica y megacolon tóxico. En el paciente severamente comprometido, la dieta incluyendo los líquidos claros puede desencadenar la hiperactividad colónica, en tal caso, se recomienda la suspensión de la vía oral con alimentación parenteral. En los pacientes menos comprometidos capaces de tolerar los líquidos por vía oral, se benefician de dietas orales elementales.

Las principales drogas utilizadas en la CU son la sulfasalazina y glucocorticoides. La sulfasalazina se cree que ejerce su acción con la inhibición de la síntesis de la prostaglandina. Es un agente eficaz en la terapia de la CU aguda de leve a moderada severidad (las dosis terapéuticas 4 a 6 g/día).

En el paciente severamente enfermo que no puede tolerar la medicación oral, la terapia más rápida y segura son los glucocorticoides (prednisona 45-60 mg/d) con mejoría generalmente después de 7 a 10 días de tratamiento con reducción de la fiebre, de la diarrea sanguinolenta y mejoría del apetito. El uso de drogas inmunosupresivas como la azatioprina está poco establecida en la CU y es menos eficaz como agente único en la CU aguda, sin embargo, puede ser combinada con glucocorticoides de 1.5 a 2 mg/d cuando los esteroides fallan o se necesita de una dosis demasiado alta para controlar la inflamación.

La ciclosporina (4 mg/kg/d) es un agente inmunosupresivo potente, eficaz en pacientes seriamente enfermos. El megacolon tóxico es una complicación importante de la CU severa que requiere rápido tratamiento, generalmente por el internista gastroenterólogo y el cirujano. Una vez se establece el diagnóstico, se realiza la reposición hidroelectrolítica vigorosa al igual que transfusiones sanguíneas si se requieren.

- **Tratamiento quirúrgico**

Aproximadamente el 20 al 25 % de pacientes con CU requerirán colectomía durante el curso de la enfermedad, la indicación para ello es la no respuesta al tratamiento médico intensivo, en este grupo se incluyen pacientes que no mejoran de 7 a 10 días de tratamiento médico óptimo. La extirpación del colon debe continuar con la terapia continua con glucocorticoides. Otra indicación de extirpación colónica (profiláctica) es el encontrar displasia marcada en las biopsias por colonoscopia.

La obstrucción intestinal es una frecuente manifestación del compromiso del ileon, inicialmente puede ser secundario a la inflamación aguda y responderá a los glucocorticoides.

I. Enfermedades del hígado

a. Introducción

Durante el embarazo hay una amplia gama de trastornos que pueden ocasionar ictericia.

Los angiomas y el eritema palmar que se presenta en un 60-70 % de los casos, se presentan por un mayor nivel de estrógenos circulante.

El flujo sanguíneo y el tamaño de la glándula no cambian significativamente, sin embargo durante el embarazo el hígado suele quedar desplazado hacia atrás y arriba por el crecimiento del útero.

El hígado palpable es un signo de anormalidad.

Las pruebas estándar de la función hepática permanecen sin cambios, las transaminasas séricas (SGOT/SGPT) la gama-glutamil-transpeptidasa y la deshidrogenasa del ácido láctico no tienen cambios.

Las bilirrubinas pueden estar aumentadas en ocasiones.

La fosfatasa alcalina total en suero puede estar incrementada, siendo un índice impreciso de colelitiasis durante el embarazo, ya que hay una producción de fosfatasa por parte de la placenta.

Los niveles de isoenzima hepática y de 5 alfa nucleotidasa son inalterados.

Los tiempos de protambina son normales y son un índice de la capacidad sintética del hígado.

Los niveles de albúmina están reducidos como consecuencia de una mayor expansión del volumen del plasma y también pueden reflejar una expresión genética reducida.

Hay una menor capacidad excretora con un flujo independiente de las sales biliares y mayor retención de Sulfobromosulfaleína.

Los niveles de triglicéridos y colesterol se encuentran aumentados, la bilis es más litogénica y la contractibilidad es más deficiente, contribuyendo a una mayor facilidad para la formación de los cálculos biliares.

Se encuentran aumentados los niveles de transferrina y numerosos cationes bivalentes.

Los estrógenos se asocian con una mayor incidencia de colelitiasis secundarios a un aumento de volumen biliar en ayunas, aumento residual de la vesícula después del vaciamiento, hay una mayor estasis biliar ya que disminuye la acción de la CCK bajo la influencia de la progesterona.

Hay una saturación mayor de colesterol en la bilis y disminución del pool de bilis circulante, pudiendo favorecer a la formación o aumento de los cálculos biliares.

Los estrógenos inhiben la acción de la glucoroniltransferasa y dificulta la conjugación. La función colescterinina se aumenta e incrementa el colesterol en sangre.

Se presenta una mayor liberación de hierro para sopesar las nuevas exigencias maternas, la función hemolítica se aumenta.

La vesícula biliar presenta atonía y distensión acentuada así como también espasmos del esfínter de Oddi, lo que explica la dificultad para la expulsión de la bilis por parte de la vesícula.

b. Degeneración hepática aguda, hígado graso del embarazo o atrofia aguda amarilla
Ocurre en el último trimestre del embarazo, su etiología es desconocida y es fatal en el 85 % de los casos.

Clínicamente se caracteriza por la aparición brusca de dolor en epigastrio, cefalea y vómitos, seguido en unos pocos días de ictericia progresiva. La aparición de hemorragia severa puede ser el primer signo. La presencia pocos días después de confusión, desorientación y coma sugiere que la enfermedad está llegando a su recta final.

El hígado es pequeño y amarillo. El estudio microscópico muestra a las células hepáticas ocupadas por gran cantidad de vacuolas de grasa, ocupando todo el citoplasma. Los análisis muestran descensos importantes en el tiempo de protrombina; la fosfatasa alcalina, bilirrubina y transaminasas suelen estar elevadas; existe asimismo leucocitosis.

El tratamiento consistirá en realizar una cesárea inmediata e iniciar medidas de soporte.

La recuperación de las pacientes que sobreviven es completa y la enfermedad no reaparece en gestaciones posteriores.

c. Ictericia colestásica intrahepática recidivante del embarazo, hepatitis obstétrica, colestasis intrahepática del final del embarazo o hepatitis colangítica

Se caracteriza por prurito generalizado, seguido una o dos semanas después de náuseas, vómitos, epigastralgia, heces acólicas y orinas oscuras, así como ictericia moderada.

El mecanismo parece relacionado con los cambios esteroideos durante el embarazo y en consecuencia sobre la composición fisicoquímica de la bilis. El síndrome desaparece después del embarazo, pero tiende a reaparecer en los embarazos siguientes o con la toma de anticonceptivos hormonales.

Histológicamente no se observa lesión hepatocelular, sino simplemente estasis biliar con capilares biliares dilatados y tumbos biliares. Los ácidos biliares están muy elevados. Los datos de laboratorio reflejan aumento en la fosfatasa alcalina y bilirrubina. El diagnóstico se hace por exclusión.

El pronóstico materno es bueno, pero hay un ligero riesgo de hemorragia posparto o de colestasis subsiguiente. Sin embargo, son mayores los peligros fetales, pues hay riesgo de muerte intrauterina, prematuridad y sufrimiento fetal intraparto, por lo que debe extremarse la vigilancia. Para aliviar las molestias maternas y disminuir el riesgo fetal, algunos autores proponen la inducción del parto cuando se alcance la madurez fetal.

El tratamiento sintomático con colestiramina suele aliviar el prurito, pero dificulta la absorción de vitaminas liposolubles, por lo que hay que aportar un suplemento vitamínico y vigilar el tiempo de protrombina. El ácido ursodesoxicólico parece ser muy eficaz en la sintomatología materna y carece de efectos nocivos para el feto.

J. Enfermedades de la vesícula biliar

La colecistitis aguda no parece tener especial incidencia en la mujer grávida. No obstante, la colelitiasis es más frecuente en la mujer y la producción de cálculos está más aumentada durante el embarazo por varios factores:

- El aumento de lípidos en plasma (colesterol) y su eliminación por la bilis.
- El aumento de los estrógenos, por tanto aumentado también la eliminación de ácidos biliares.
- Evacuación de la bilis más desfavorable.

Los episodios leves e infrecuentes se tratan de manera sintomática, aunque debe informarse de la conveniencia de un tratamiento quirúrgico después de la gestación, por el riesgo de exacerbación en el primer año posparto. Ante un cuadro de colecistitis grave o persistente, el tratamiento incluirá hospitalización, fluidoterapia, aspiración nasogástrica, antibióticos y analgésicos.

El tratamiento médico es preferible. La cirugía sólo se debe considerar ante la presencia de ictericia obstructiva, pancreatitis persistente o recurrente, gangrena o rotura vesicular o abdomen agudo. La disolución química y la litotricia deben evitarse durante la gestación, al no haberse confirmado su inocuidad para el feto. En ausencia de pancreatitis el pronóstico es bueno, pero si se produce, el porvenir materno-fetal empeora notablemente.

K. Enfermedades del páncreas

La pancreatitis aguda es rara durante la gestación y por lo general se produce en los últimos meses o en el puerperio precoz. Se cree que las alteraciones circulatorias de la gestación, la compresión del útero grávido, provocando reflujo en el conducto pancreático, y las alteraciones concomitantes de las vías biliares, facilitan la aparición de pancreatitis en el tercer trimestre.

El cuadro clínico no se altera en forma apreciable, por lo general cursa con dispepsia y dolor abdominal en epigastrio. La determinación de amilasa en sangre y orina ayudará al diagnóstico. El tratamiento es conservador y básicamente el mismo que en la paciente no embarazada (dieta absoluta, aspiración nasogástrica, fluidoterapia y analgesia). El pronóstico es en general bueno si se llega a un diagnóstico precoz, sólo se terminará el embarazo en circunstancias excepcionales.

11.5. Atención de la matrona

<i>Tabla 16. Consejos e indicaciones de la matrona</i>		
Molestia	Factor relacionado	Indicaciones
Náuseas y vómitos	↑ HCG Neurovegetativo	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar olores fuertes, comidas grasas o muy sazonadas • Realizar comidas pequeñas y frecuentes • Ingerir algo antes de levantarse por las mañanas • Ingerir líquidos entre las comidas
Ptialismo	No conocido o neurovegetativo	<ul style="list-style-type: none"> • Enjuague bucal con antiséptico • Limpieza dental tras la ingesta de alimentos • Revisión y cuidados dentales
Pirosis	↑ Progesterona, ↓ Tono del cardias Cambios anatómicos del estómago	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar comidas grasas, fuertes, picantes, fritos y salados • Comidas frecuentes y pequeñas • Evitar recostarse después de comer • Evitar bicarbonato sódico y usar antiácidos pobres en sodio
Estreñimiento	↑ Progesterona Presión del útero sobre el intestino Escasa hidratación y ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> • Ingerir comidas ricas en fibra y abundantes líquidos • Realizar ejercicio • Hábito intestinal regular • Uso laxantes emolientes
Hemorroides	Presión en venas hemorroidales Estreñimiento	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar estreñimiento • Usar compresas heladas, baños templados o baños de asiento • Pomadas analgésicas
Flatulencia	↓ Motilidad intestinal ↑ Presión del útero sobre el intestino Deglución de aire	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar alimentos que formen gases • Masticar bien • Hábito intestinal normal • Hacer ejercicio a diario

12. Problemas respiratorios y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

12.1. Introducción

El embarazo produce una serie de modificaciones fisiológicas en el aparato respiratorio de las gestantes que deben conocerse para identificarlos como patológicos o no por los síntomas que ocasionan. Se pueden resumir en: congestión nasofaríngea por aumento de flujo sanguíneo (a veces con epistaxis), elevación del diafragma y aumento del diámetro torácico, hiperventilación relativa (de origen central mediada por la progesterona) con elevación de la PO_2 (106-108 mm Hg) y descenso de la PCO_2 (27-34 mm Hg), cierta alcalosis respiratoria (pH 7,47 y bicarbonato sérico 18-21 mEq/L) y aumento del volumen tidal. La frecuencia respiratoria y el volumen espiratorio forzado no varían.

La embarazada tiene mayor riesgo de desarrollar edema agudo de pulmón como complicación de diversas enfermedades (debido a la hipoalbuminemia relativa y a una mayor susceptibilidad del endotelio alveolar y capilar a las endotoxinas y otros agentes).

Además, los procesos respiratorios aumentan el riesgo de parto pretérmino y el feto tolera mal las situaciones de hipoxia y acidosis, por lo que éstas deben ser evitadas o tratadas de forma «agresiva» en la madre.

El consumo de oxígeno está considerablemente aumentado durante el embarazo y por tanto los intercambios pulmonares están incrementados. Este hecho se constata por la aparición en las gestantes de polipnea (alrededor de 25 rpm). Debido a la elevación del diafragma, la capacidad residual funcional disminuye, sin que se aprecien modificaciones de la capacidad vital ni de la capacidad respiratoria máxima. La mucosa nasal y laríngea se congestionan y la mucosa bronquial se hiperemiza, lo que explicaría la predisposición de las gestantes a padecer afecciones broncopulmonares y de vías respiratorias altas.

12.2. Problemas respiratorios y gestación. Conducta obstétrica

A. Disnea

La evaluación de la disnea en la gestante presenta la dificultad de diferenciar la hiperventilación fisiológica, inducida por progesterona, de la disnea como síntoma de una enfermedad subyacente, siendo las más frecuentes: de origen respiratorio (asma o tromboembolismo pulmonar), cardíaco o por anemia grave. Para el diagnóstico diferencial conviene tener en cuenta los siguientes parámetros:

- Antecedentes médicos personales.
- Comienzo súbito: orienta hacia el diagnóstico de embolismo pulmonar.
- Asociación de otros síntomas: tos, dolor torácico, hemoptisis, limitación considerable de la actividad física, ortopnea progresiva, taquipnea que nunca son fisiológicos.

Una vez descartado que se trate de un síntoma propio del embarazo o si existen dudas, se recomienda la realización de pruebas complementarias: gasometría arterial, espirometría, radiografía simple de tórax y, si es necesario, escáner torácico con radionúclidos.

B. Infección de las vías respiratorias superiores

Es importante tratarla adecuadamente, ya que puede ser predecesora de una neumonía. El tratamiento debe incluir: reposo, antipiréticos si son necesarios, mucolíticos y evitar los antitusígenos específicos y antihistamínicos.

Los antibióticos se dejarán para el tratamiento de las infecciones bacterianas asociadas.



Fig. 14. Infección vías respiratorias superiores

C. Sinusitis

Es preciso confirmar la existencia de rinorrea y obstrucción al flujo nasal significativa durante más de 7 días, junto con dolor a la presión de senos y fiebre. Tratamiento de elección: amoxicilina-clavulánico (1 g/8 h) o cefuroxima axetilo. Contraindicados: quinolonas y tetraciclinas.

Como coadyuvantes pueden administrarse sprays nasales salinos o pseudoefedrina (categoría C, contraindicada en primer trimestre y en hipertensas) o sprays de esteroides (budesonida o beclometasona).

D. Bronquitis

La bronquitis puede ser clínicamente similar a la neumonía, diferenciándose de ésta por la ausencia de anomalías en la radiografía de tórax. Se trata de un proceso autolimitado y de etiología vírica en el 90 % de los casos, por lo que no está indicada en general la prescripción de antibióticos. Tratamiento sintomático, similar al de la infección de vías altas.

E. Gripe

Se recomienda la vacunación universal de las embarazadas contra el virus de la gripe (American college of obstetricians and gynecologists (ACOG) y Centers for disease control and prevention (CDC)). La mujer gestante con gripe tiene mayor riesgo de desarrollar complicaciones graves y requerir hospitalización. Existen datos contradictorios acerca de la posible teratogenicidad del virus de la gripe.

En cuanto al tratamiento, se recomienda reposo, hidratación y acetaminofeno, así como vigilancia estricta de los síntomas y, ante la aparición de disnea, signos de hipoxia o anomalías en el estudio radiológico, considerar el ingreso hospitalario.

F. Neumonía

Puede ocurrir en un 1 % de las gestantes, siendo los agentes etiológicos más frecuentes el neumococo, el haemophilus influenzae, estreptococos y estafilococos y las neumonías víricas. Esta última puede tener una mortalidad hasta del 45 %, si ocurre en los días del parto.

La gravedad de este cuadro reside en la ya de por sí disminuida capacidad ventilatoria en el embarazo, debida a la compresión que el útero grávido ejerce sobre el diafragma, especialmente a partir del tercer trimestre. Por lo tanto, el diagnóstico precoz es muy importante. Ante cualquier cuadro que curse con fiebre alta, tos y dolor torácico se deberá realizar una radiografía de tórax.

G. Neumonía por aspiración

Ocurre cuando entran fluidos gástricos en el árbol bronquial, lo que desencadena una grave neumonía bacteriana y química por el ácido clorhídrico. Este cuadro, de extrema gravedad, es especialmente frecuente en gestantes, ya que el vaciamiento gástrico es más lento en el embarazo. Suele acontecer como accidente en el transcurso de la inducción anestésica y la intubación o extubación de la paciente.

La prevención pasa por el ayuno de 8-12 horas de la paciente, previa a la anestesia, administración de antiácidos y maniobras cuidadosas de intubación.

H. Asma bronquial

La característica principal es la hiperreactividad bronquial, con frecuentes episodios de tos, secreción y disnea, más o menos graves dependiendo de la gravedad del cuadro base.

Por su alta frecuencia fuera del embarazo, es la enfermedad respiratoria más frecuente en gestantes, la padecen hasta un 1 %. El modo en que el embarazo afecta a la enfermedad es tan imprevisible que igual puede empeorarla que mejorarla, si bien la norma es que una enfermedad asmática grave empeore con el embarazo, con más frecuencia en el tercer trimestre. Por lo tanto, el objetivo será evitar los desencadenantes de la crisis (infecciones, alérgenos, frío, tabaco, etc.) y tratarlas con precocidad, si es preciso, incluso mediante el ingreso hospitalario. El tratamiento habitual deberá mantenerse, tanto con broncodilatadores como con corticoides, si estos son necesarios.

El parto deberá ser en lo posible por vía vaginal, recordando que los betabloqueantes, los ergotínicos y las prostaglandinas y sus derivados están formalmente contraindicados por su efecto broncoconstrictor.

Están descritos una mayor frecuencia de crecimiento retardado fetal y cuadros de hipoxia neonatal.

a. Asma crónico

Para el asma moderado persistente se recomiendan corticoides inhalados a dosis intermedia (preferentemente budesonida, con la que existe mayor experiencia, pero pueden ser otros si la gestante estaba bien controlada con ellos antes del embarazo) o una combinación de corticoides a baja dosis con un beta-adrenérgico de larga duración (de elección salmeterol). Como beta-adrenérgico de acción rápida se considera de elección el albuterol o salbutamol.

b. Crisis asmática

Se considera crisis asmática el empeoramiento progresivo y en tiempo breve de todos o alguno de los síntomas que definen al asma (crisis de tos, sibilancias y disnea). Requiere monitorización intensiva materna y fetal.

Se debe administrar oxigenoterapia (inicialmente a 3-4 l/min) ajustando la FiO_2 (28-30 %) para mantener una pO_2 adecuada (al menos 70 mm Hg o pulsioximetría de al menos 95 %), fluidoterapia con sueros que contengan glucosa (salvo pacientes hiperglucémicas) a 100 ml/h (precaución para no provocar sobrehidratación). Se recomienda reposo en posición semi-sentada.

La farmacoterapia indicada la constituyen:

- Beta2-adrenérgico: salbutamol nebulizado (0,5-1 cc diluido en 3-5 cc de suero salino cada 30 minutos hasta estabilizar a la paciente o un máximo de 2-3 veces).
- Corticoides: hidrocortisona (2 mg/kg IV en bolo cada 4 horas) o metilprednisolona (60-125 mg en bolo IV cada 6 horas).
- Metilxantinas: aminofilina IV. En general no se recomienda su uso en la crisis en el embarazo, porque no ha demostrado mayor beneficio que la sola administración de los corticoides y los beta-adrenérgicos, y aumenta los efectos adversos de éstos.
- Anticolinérgicos: en crisis graves. Bromuro de ipratropio (250-500 µg nebulizado), que se puede asociar al beta-adrenérgico o después de él.

Si existe amenaza de parto pretérmino, el fármaco de elección es el atosiban y, de segunda elección, el nifedipino (no conviene asociar dos beta-adrenérgicos, ni la administración de indometacina).

Si el desencadenante de la crisis asmática ha sido una infección respiratoria, ésta será en la mayoría de los casos de origen vírico, pero si se sospechase una infección bacteriana, debe instaurarse inmediatamente tratamiento antibiótico con cefuroxima endovenosa y, si la sospecha etiológica orienta hacia *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* o *Legionella*, debe administrarse eritromicina.

En el parto de la paciente asmática se puede emplear oxitocina y prostaglandina E2. Están contraindicados la prostaglandina F2 α y los ergotínicos (efecto broncoconstrictor). La analgesia epidural puede estar recomendada porque reduce el consumo de oxígeno; deben evitarse los morfínicos.



Fig. 15. Crisis asmática: administración de aerosoles

I. Tuberculosis

a. Descripción

La infección es adquirida por la inhalación del agente *Mycobacterium tuberculosis*, el cual provoca una reacción pulmonar granulomatosa.

b. Etiopatogenia

La tasa se encuentra en 6,8 por cada 100.000 personas en EE.UU. durante el año 1998. Entre 1985 y 1992, el número de casos en mujeres en edad fértil aumentó un 40 % en los Estados Unidos.

La mayor problemática presentada por la tuberculosis, tal y como atestigua la Organización Mundial de la Salud, es que se están ampliando los casos de cepas resistentes a la medicación, llegando en algunos países al 14 %.

c. Manifestaciones clínicas

- Maternas:
 - Tos con una producción mínima de esputo.
 - Febrícula.
 - Hemoptisis.
 - Pérdida de peso.
 - Afectaciones extrapulmonares de cualquier órgano, en el caso de paciente con VIH esta situación se produce en el 40 % de los casos.
 - Tuberculosis genital, especialmente la afectación endometrial.
- Fetales:
 - Mayor incidencia de parto pretérmino.
 - Lactantes con bajo peso al nacer y restricciones en el crecimiento.
 - Incremento de seis veces de la tasa de mortalidad perinatal.
 - En el caso de tuberculosis extrapulmonares, un tercio de las mujeres que presentaban infecciones renales, intestinales y esqueléticas tuvieron lactantes con bajo peso al nacer.

- La infección neonatal es poco probable si la enfermedad activa fue tratada antes del parto, o el cultivo de esputo es negativo. La infección afecta en primer lugar a la placenta, y desde aquí, vía vena umbilical, se implanta en los pulmones o el hígado fetales (en un 50 % de los casos), o el neonato se infecta por la aspiración de secreciones infectadas durante el parto (en un 50 % de los casos). La tuberculosis congénita, aunque es rara, suele ser fatal para el feto.
- Debido a la alta sensibilidad del recién nacido a la infección, se aconseja el aislamiento del niño respecto a la madre, de otro modo el riesgo de infección en situación activa es de un 50 % durante el primer año.

d. Diagnóstico

- Realización de la prueba intradérmica con el antígeno derivado proteico purificado (PPD). De tal modo que:
 - Si la prueba no da ninguna reacción dérmica, no es necesario ninguna evaluación posterior.
 - Para pacientes con riesgo muy elevado como seropositivas para HIV, que tengan una placa de tórax anormal o contacto reciente con foco activo, una reacción de 5 mm se considerará positiva.
 - Para pacientes de riesgo elevado como adictas a drogas por vía parenteral, población de bajos ingresos..., 10 mm se considerará positivo.
 - Para personas sin ningún factor de riesgo, 15 mm sería considerado positivo.
- Observación de patrones infiltrativos en las radiografías de tórax, donde se aprecien cavitaciones o linfadenopatías del mediastino asociadas.
- En dos de cada tres pacientes con cultivos positivos se observan bacilos ácido-alcohol resistentes en los análisis de esputo con tinción.

e. Manejo y tratamiento

Los fármacos antituberculosos de primera línea no están relacionados con efectos teratogénicos, exceptuando a la estreptomycin, que es responsable de sordera congénita (daño del VIII par craneal).

Según el centro de control de enfermedades y prevención (CDC) el tratamiento oral antituberculoso, durante al menos 9 meses, debe incluir:

- Isoniazida, 5 mg/kg, máximo 300 mg diarios, junto con Piridoxina, 50 mg diarios.
- Rifampicina, 10 mg/kg diarios, máximo de 600 mg/día.
- Etambutol, de 5 a 25 mg/kg diarios, máximo 2,5 g diarios.

A pesar de que el tratamiento previo al parto es la medida más eficaz para prevenir la infección activa, la mayoría de los autores defienden retrasar el inicio del tratamiento hasta después del parto, si la mujer es HIV negativa. En el caso de mujeres HIV positivas se tratan, ya que el riesgo de transmisión es del 8 %.

J. Tromboembolismo pulmonar (TEP)

El embarazo y el puerperio aumentan el riesgo de tromboembolismo venoso. La incidencia de TEP es de 1-3/1.000 embarazos. La mortalidad de este proceso es de un 30 %, si bien con un diagnóstico y tratamiento precoces disminuye a un 2-8 %.

a. Clínica

Puede presentarse desde oligosintomático (inquietud, ansiedad) hasta un cuadro de shock en caso de TEP masivo (con fallo cardiaco derecho y alto riesgo de muerte en las 2 primeras horas). No obstante, los signos y síntomas más frecuentes son disnea (generalmente de aparición aguda), taquipnea, taquicardia, dolor pleurítico y tos seca, con o sin clínica de trombosis venosa profunda de extremidades inferiores. Otros síntomas que pueden aparecer son: hemoptisis, ortopnea, fiebre, cianosis, sudoración. La auscultación puede mostrar aumento del 2º tono, estertores y crepitantes.

b. Diagnóstico

Dado que la presentación es muy variable y a menudo inespecífica, la clínica es insuficiente para el diagnóstico y es necesario realizar estudios complementarios:

- Laboratorio
 - Gasometría arterial: no es sensible ni específica. La alcalosis respiratoria es un hallazgo característico tanto del embarazo normal como en el TEP. Con frecuencia en el TEP existe normalidad en la PO_2 , PCO_2 y diferencia alveoloarterial.

- Dímero-D > 500 ng/ml: ofrece alta sensibilidad pero baja especificidad, con un elevado valor predictivo negativo fuera del embarazo. Sin embargo, en la gestación existe una elevación fisiológica del Dímero-D en incremento conforme avanza la edad gestacional, con pico en el momento del parto y en el puerperio precoz. Algunos estudios también han demostrado normalidad en el Dímero-D en embarazadas con diagnóstico de TEP. Por tanto, esta prueba tiene también poca utilidad en la gestante.
- Es conveniente tener un estudio de hemograma, electrolitos, pruebas de coagulación y bioquímica hepática y renal antes de instaurar el tratamiento anticoagulante.
- Radiológicos
 - Radiografía simple de tórax para excluir proceso infeccioso o neumotórax.
 - Ecografía-Doppler de extremidades inferiores. Dado que el tratamiento de la trombosis venosa profunda y del TEP no masivo es el mismo, el estudio radiológico puede comenzarse con ecografía-Doppler de extremidades inferiores y, según algunos autores, si se documenta la presencia de trombo se instaura el tratamiento sin necesidad de más estudio. Sin embargo, si el Doppler es negativo (30 % de los casos de TEP), deben realizarse otras pruebas.
 - La mayoría de los autores recomiendan realizar siempre, además del Doppler (sea positivo o negativo), un estudio de perfusión pulmonar (que si es normal descarta un TEP) y si está alterado, una gammagrafía de ventilación/perfusión. Otros consideran como test diagnóstico de elección en el embarazo el angio-TAC.

c. Tratamiento

- El tratamiento puede iniciarse ante una alta sospecha clínica y mantenerse si el estudio informa de alta o media probabilidad de TEP o bien iniciarse tras este diagnóstico radiológico.
- Cuando el informe indica una baja probabilidad y el Doppler de extremidades es positivo, el tratamiento debe realizarse igualmente.
- Si el informe es de baja probabilidad de TEP y el Doppler es negativo pero la sospecha clínica es alta, debe instaurarse tratamiento y repetir Doppler y gammagrafía en una semana.

- Si la probabilidad clínica es alta, con gammagrafía de baja probabilidad o de calidad insuficiente para diagnóstico y Doppler negativo, puede considerarse la realización de angiografía pulmonar, resonancia magnética, o, si la paciente se halla en el puerperio, TAC helicoidal (prueba de elección en no gestantes).

d. Pauta

- Estabilización de la paciente y administración de oxígeno si existe hipoxemia (si hay compromiso hemodinámico y/o fallo respiratorio, ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos).
- Terapia anticoagulante: de elección heparina de bajo peso molecular (HBPM) (en TEP masivo, heparina no fraccionada (HNF)), con dosis inicial en función del peso al inicio del embarazo. Duración: todo el embarazo y al menos las seis semanas del puerperio (en total un mínimo de 3 meses). En el puerperio, desde el 2º o 3º día la heparina puede ser sustituida por anticoagulantes orales: enoxaparina (HBMP): 1 mg/kg/12 h; dalteparina (HBMP): 100 U/kg/12 h; tinzaparina (HBMP): 175 U/kg; HNF: 5.000 UI iniciales y continuar con perfusión de 1000-2000 UI/h, control de TTPa o de anti-factor Xa a las 6 h y luego al menos 1 vez al día si se emplea esta heparina.

12.3. Atención de la matrona

<i>Tabla 17. Consejos e indicaciones de la matrona</i>		
Molestia	Factor relacionado	Indicaciones
Congestión nasal y epistaxis	↑ Estrógenos	<ul style="list-style-type: none">• Evitar nebulizaciones y descongestivos, sustituir éstos por vaporizadores y gotas de suero fisiológico que no dañan las mucosas
Disnea	Presión del útero sobre el diafragma ↑ sensibilidad del centro respiratorio al CO ₂	<ul style="list-style-type: none">• Adquirir posturas que permitan una mayor distensión torácica• Dormir sobre más almohadas si es necesario

13. Problemas neurológicos y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

13.1. Problemas neurológicos y gestación. Conducta obstétrica

La gestación puede agravar alguna enfermedad neurológica, como el corea de Sydenham, la polineuritis inespecífica o las hernias discales.

A. Cefaleas

a. Introducción

La cefalea es un síntoma común durante el embarazo que, al igual que en la población general, en la mayoría de las situaciones es de carácter benigno. Los dos tipos más habituales de dolor de cabeza primario, migraña y cefalea tensional, aparecen con más frecuencia en la mujer y durante la edad reproductiva. Por otro lado, las mujeres con cefaleas primarias pueden experimentar durante el embarazo cambios clínicos que obliguen a modificar el tratamiento o a realizar el diagnóstico diferencial con otras causas de cefalea. Igualmente el embarazo puede acompañarse de una cefalea de novo que plantee la necesidad no sólo de instaurar tratamiento, sino también de realizar estudios complementarios. En este sentido encontraremos algunas restricciones, especialmente en la realización de estudios radiológicos. Conocer la epidemiología e historia natural de los distintos tipos de cefalea durante este periodo será de gran valor para evitar demoras en el diagnóstico y complicaciones del acto médico.



Fig. 16. Embarazada con dolor de cabeza

b. Cefalea por tensión muscular

La más frecuente es de carácter intermitente y moderado, con localización frontal u occipital y sensación de opresión y rigidez. La gestante refiere antecedentes de episodios similares con exacerbaciones en la gestación, posiblemente debidas a los cambios posturales gestacionales y a la ansiedad. El cuadro tiende a empeorar según avanza la gestación. La exploración neurológica es normal y sólo se aprecia dolor muscular en la zona craneal y cervical posterior.

El tratamiento consiste en reposo con analgesia suave (paracetamol). Deben evitarse los fármacos hipnótico-sedantes por su ineficacia y por sus posibles efectos acumulativos sobre el feto; en casos rebeldes pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos (amitriptilina).

c. Migraña

El rol de las hormonas sexuales femeninas en la fisiopatología de la migraña es bien conocido. En la edad adulta se estima que la prevalencia de esta dolencia es tres veces superior en la mujer que en el varón (18 % vs 6 %). La experiencia nos enseña que el embarazo modifica habitualmente el patrón de una migraña establecida, lo que ha sido confirmado por diversos estudios epidemiológicos. El dolor mejora en este periodo en un 60-90 % de las pacientes, principalmente en el segundo y tercer trimestre, pudiendo llegar a desaparecer por completo hasta en un 20 % de casos. Se ha atribuido este cambio al estado hiperestrogénico sostenido propio de este periodo. La mejoría descrita es más habitual en los casos de migraña sin aura y migraña relacionada con la menstruación. Sólo un 4-8 % de las mujeres con migraña experimentan un empeoramiento gestacional, lo que es más frecuente en los casos que se presentan con aura migrañosa. Es posible también el debut de una migraña con aura en este periodo.

Asimismo, la lactancia materna reduce la recurrencia post-parto de la migraña, que es más precoz cuando se opta por lactancia artificial. Algunos estudios han estimado una recurrencia migrañosa cercana al 100 % en el primer mes post-parto en aquellas madres que optaron por lactancia artificial, frente a algo más de un 40 % en las que dieron el pecho. Aunque posibles, el debut de una migraña durante el embarazo (generalmente durante primer trimestre) o la evolución a la cronicidad de una forma ya conocida son excepcionales, y exigen descartar diagnósticos alternativos.

La mayoría de los estudios realizados confirman que la migraña con y sin aura no se asocia con un riesgo significativo de efectos negativos en el resultado del embarazo. Los datos disponibles de series retrospectivas muestran una incidencia de abortos y nacimientos muertos similares en el grupo de embarazadas y en los controles sanos (17 % vs 18 %). La incidencia de defectos congénitos es también pareja en ambos grupos (3,35 % vs 3,96 %). En algunos estudios se ha relacionado la migraña con un aumento de riesgo de bajo peso al nacer, aunque la evidencia es limitada y no puede excluirse el efecto de otras condiciones comórbidas.

Por otro lado, existen cada vez más datos que sostienen una relación entre la migraña y la hipertensión inducida durante la gestación y la preeclampsia. Factores de riesgo maternos para la aparición de esta complicación parecen ser la obesidad, los trastornos afectivos y el diagnóstico tardío de migraña (por encima de 30 años). La migraña ha sido también identificada como un factor de riesgo para la aparición de ictus durante el embarazo o puerperio, cuya incidencia se ha estimado entre 11 y 26 eventos por 100.000 partos.

La mayoría de las embarazadas que padecen migraña presentan un alivio importante durante la gestación, raramente se inicia o exacerba. En el tratamiento de la fase prodrómica puede administrarse propanolol, ya que deben evitarse los alcaloides ergotínicos. Para el tratamiento sintomático puede recurrirse al paracetamol, o incluso a analgésicos narcóticos o antieméticos fenotiacínicos.

El embarazo dificulta la elección de tratamientos para las crisis de migraña. Para los casos leves o con escasa interferencia funcional son aconsejables la terapia conductual, técnicas de relajación y la aplicación local de masajes y/o hielo. Pese a que es frecuente que las embarazadas consuman distintos tipos de medicación, incluyendo analgésicos, durante la gestación (hasta un 50 % en el primer trimestre), no existen datos suficientes que avalen el empleo seguro o cuantifiquen con exactitud el riesgo de desarrollo de malformaciones congénitas tras su uso. En general el consumo moderado de paracetamol (único medicamento clase B) u opioides (sobre todo codeína) solos o en combinación se considera seguro, aunque el empleo de estos últimos en la fase final del tercer trimestre se desaconseja para evitar síntomas de abstinencia en el neonato. Para los casos insuficientemente controlados, se recomienda el empleo de AINEs, principalmente naproxeno o ibuprofeno (B en los dos primeros trimestres).

Hay pocos datos que apoyen el uso de otro tipo de antiinflamatorios en la gestación, por lo que se prefieren estas dos opciones a las dosis habituales. La exposición a dosis elevadas de AINEs en las etapas finales del embarazo puede asociarse a un cierre prematuro del ductus arteriosus, por lo que se aconseja limitar su uso tras la 30ª semana. Otros efectos secundarios descritos, derivados del consumo al final del embarazo son el oligohidramnios (ibuprofeno) o el aumento del riesgo hemorrágico (sangrado periparto o neonatal) con la aspirina. Como última medida en los casos de dolor mal controlado con las alternativas citadas, puede valorarse el empleo puntual de sumatriptán. Los datos procedentes de registros de mujeres que durante el embarazo consumieron esta medicación no muestran diferencias significativas en la aparición de defectos fetales (4,3 % frente al 3-5 % de las madres no expuestas), aunque no puede excluirse la posibilidad de que efectos menores no hayan sido debidamente cuantificados. El grado de experiencia con otros triptanes es menor y por tanto no debería recomendarse su uso en la embarazada. Los medicamentos ergóticos están formalmente contraindicados durante el embarazo por su potencial abortivo y teratogénico.

Con respecto al tratamiento preventivo de la migraña, debe señalarse que ninguna de las opciones actualmente disponibles, con eficacia contrastada, ha sido específicamente estudiada en el embarazo, y que por tanto los riesgos derivados de su empleo en estas pacientes no están cuantificados (especialmente en el caso de los más leves). Se indicará este tratamiento en aquellos casos de aparición frecuente del dolor (más de un episodio semanal), que condicionan una importante limitación funcional, y cuya respuesta a las opciones sintomáticas no es buena. Como primera opción para las migrañas sin aura se recomiendan los betabloqueantes, especialmente el propranolol y el metoprolol que son los más conocidos, con los que no se ha demostrado que exista un incremento significativo de la tasa de malformaciones fetales, también se pueden valorar el uso del magnesio.

Como única precaución, deben suspenderse unas semanas antes del parto para evitar la inducción de bradicardia fetal. Como segunda opción puede plantearse el topiramato, a dosis bajas (aproximadamente 100 mg diarios) y en monoterapia. Los datos disponibles del uso de esta medicación en pacientes epilépticas muestran un incremento en el riesgo de malformaciones fetales (que llega a duplicarse), especialmente defectos de cierre del paladar e hipospadias, aunque en el subgrupo de pacientes que emplearon dosis pequeñas de fármaco (como en la migraña) y en monoterapia el incremento de riesgo fue sensiblemente menor. Dosis habituales de amitriptilina pueden emplearse también con seguridad como medicación preventiva, aunque únicamente en el segundo trimestre. El empleo de ácido valproico está desaconsejado en el embarazo por el potencial riesgo de provocar malformaciones fetales, fundamentalmente defectos en el cierre del tubo neural, si bien es cierto que a dosis bajas (como las que se emplean habitualmente en migraña), en monoterapia y con suplementos de ácido fólico el riesgo es bajo.

Otras alternativas como flunaricina, metisergida o IECAs no se deben usar por el riesgo de provocar malformaciones o por la falta de datos disponibles sobre seguridad.



Fig. 17. Migrañas: dolor neurálgico

d. Cefaleas trigémino-autonómicas

Grupo que engloba diversas entidades caracterizadas por episodios de dolor intenso, estrictamente unilateral (generalmente en territorio de la primera rama trigeminal), asociado a signos disautónómicos locales ipsilaterales (inyección conjuntival, lagrimeo, rinorrea, ptosis palpebral). La forma más habitual es la cefalea en racimos (cluster), que aparece en la mayoría de los casos en varones, y en la que no se han descrito variaciones significativas durante el periodo gestacional en los infrecuentes casos existentes en mujeres. Mucho más rara y de aparición casi exclusiva en la mujer es la hemicrania paroxística, que se define por ataques más breves y frecuentes, y que característicamente responde de forma excelente a la indometacina por vía oral. Se han descrito varias pacientes con hemicrania paroxística cuyos ataques desaparecieron o mejoraron durante el embarazo y volvieron a su nivel basal tras el parto. Pese a que los ataques de esta cefalea durante el periodo gestacional no suponen un riesgo para la madre ni para el feto, el empleo de indometacina durante este periodo no puede recomendarse, debido a sus potenciales efectos secundarios, por lo que el manejo de estas pacientes es difícil.

e. Cefaleas secundarias durante el embarazo

Determinadas entidades clínicas que incluyen entre sus manifestaciones el dolor de cabeza pueden tener una mayor tendencia a presentarse durante el embarazo o en el periodo puerperal.

Señales que pueden alertar al clínico incluyen:

- Cambios bruscos en el patrón de presentación de un dolor de cabeza.
- Síntomas o signos de afectación neurológica.
- Cambios cognitivos o del nivel de conciencia.
- Cefalea de reciente comienzo en pacientes mayores de 40 años.
- Dolor de cabeza desencadenado o agravado con las maniobras de Valsalva.
- Signos meníngeos.
- Historia reciente de trauma craneal y/o cervical.
- Historia de hipertensión o alteración endocrina.

Cuadros clínicos a contemplar en un diagnóstico diferencial:

- **Preeclampsia**

Trastorno multisistémico que ocurre después de la vigésima semana de gestación caracterizado por hipertensión arterial, proteinuria y edemas patológicos. En los casos en los que se acompaña de crisis convulsivas se denomina eclampsia, pudiendo presentarse antes (lo más habitual, en un 38-53 %), durante o después del parto. Se estima que la preeclampsia afecta a un 7 % de los embarazos, y menos de un 1 % de ellos tendrá manifestaciones de eclampsia. La cefalea puede ser persistente, y acompañarse de náuseas/vómitos, visión borrosa o escotomas. En los casos de eclampsia puede no estar acompañada de hipertensión. Otras manifestaciones clínicas o de laboratorio incluyen dolor abdominal alto, oliguria, aumento de creatinina sérica, trombopenia, aumento de enzimas hepáticas o edema pulmonar. Las crisis suelen preceder a cualquier otra manifestación de la eclampsia, y pueden precederse de auras o alucinaciones visuales. Desde el punto de vista radiológico algunos casos pueden acompañarse de un síndrome de encefalopatía posterior reversible, con lesiones que reúnen las características de un edema vasogénico, y que pueden afectar a un mayor número de regiones cerebrales, incluyendo los ganglios de la base. El sulfato de magnesio se considera el agente de elección para el control de las crisis. Para el tratamiento de la cefalea se emplearán analgésicos convencionales.

- **Angiopatía post-parto (Síndrome de Call-Fleming)**

Incluida dentro de los denominados síndromes de vasoconstricción cerebral reversible, se presenta fundamentalmente en mujeres jóvenes en forma de cefaleas “en tronada” (thunderclap) recurrentes, ocasionalmente acompañadas de focalidad. La mayoría de los casos tiene un pronóstico benigno y autolimitado tras unas semanas. El embarazo tardío y la eclampsia/preclampsia son factores predisponentes.

El diagnóstico diferencial deberá realizarse especialmente con la hemorragia subaracnoidea.

- **Hipertensión intracraneal idiopática**

Se presenta en la mayoría de los casos en mujeres con sobrepeso y en edad reproductiva. Sus manifestaciones clínicas más frecuentes son la cefalea, los oscurecimientos visuales transitorios y el acúfeno pulsátil, y el signo más específico el papiledema, que aparece invariablemente en la práctica totalidad de los casos. El embarazo no es un factor de riesgo en sí mismo para su aparición, pero puede desarrollarse o agravarse durante este periodo. La mayoría de las pacientes pueden manejarse de forma conservadora con punciones lumbares de repetición, aunque en los casos con compromiso visual la acetazolamida, los corticoides, la descompresión de la vaina del nervio óptico o la derivación lumboperitoneal son alternativas. El parto por vía vaginal no está contraindicado en estas pacientes. Los casos que se desarrollan durante el puerperio, tras un aborto o un embarazo ectópico exigen descartar una trombosis venosa cerebral.

- **Apoplejía pituitaria**

Síndrome habitualmente catastrófico motivado por hemorragia sobre un madrodenoma hipofisario subyacente. Que puede haber experimentado crecimiento durante la gestación. Las manifestaciones clínicas cardinales son la cefalea intensa de inicio brusco (frontal-orbitaria) seguida de vómitos, disminución de agudeza visual (compresión quiasmática), oftalmoparesia y bajo nivel de consciencia. Algunos casos pueden ser fulminantes. La mayoría de las apoplejías se presentan sin un diagnóstico previo de adenoma hipofisario. A pesar de que el TAC detecta mejor la sangre en las primeras horas que la RM, ésta es mucho más sensible en la fase subaguda al permitir una mejor visualización de la región. La punción lumbar puede revelar un líquido hemorrágico o xantocrómico, y pleocitosis variable que puede confundir el diagnóstico, por lo que es necesario un alto índice de sospecha por parte del clínico. El hipopituitarismo es una secuela habitual. La pérdida de visión por compresión quiasmática aguda de más de 24 horas de evolución suele ser irreversible, por lo que puede ser precisa una descompresión quirúrgica.

- **Cefalea post-punción dural**

Puede presentarse como complicación tras una anestesia epidural o una punción lumbar diagnóstica realizada en cualquier momento del embarazo. Habitualmente reunirá las características propias de esta entidad, con cefalea ortostática aliviada con el decúbito. En casos persistentes una RM con gadolinio puede demostrar un realce dural. El tratamiento son reposo y analgésicos. Fig. 18 y Fig. 19.

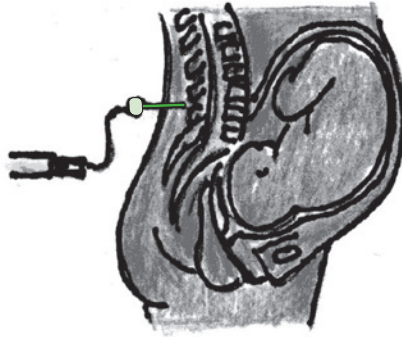


Fig. 18. Cefalea post-punción dural: técnica epidural



Fig. 19. Cefalea post-punción: posición de la técnica epidural

- **Coriocarcinoma**

Originado en el tejido trofoblástico fetal, en aproximadamente uno de cada 50.000 embarazos (y uno de cada 30 embarazos molares), metastatiza con relativa frecuencia en el sistema nervioso, donde tiene tendencia a manifestar complicaciones hemorrágicas.

B. Epilepsia

La epilepsia es la patología neurológica crónica más frecuente en mujeres embarazadas.

Si está adecuadamente controlada, carece de efectos demostrables sobre la evolución de la gestación, pero en algunas gestantes (5-30 %) la recurrencia de las crisis y las convulsiones psicomotoras se pueden activar o intensificar durante el embarazo. El aumento en las convulsiones durante la gestación se vincula con un mal control pregestacional. Por eso se recomienda diferir la gestación siempre que sea posible hasta que la mujer lleve al menos un año sin convulsiones. El objetivo principal de la atención del embarazo en estas mujeres es la prevención de las convulsiones. Las convulsiones son un factor de riesgo más importante para el resultado perinatal adverso del embarazo de lo que puede ser la farmacoterapia.

Pueden ser difíciles de diferenciar con las convulsiones eclámpticas si no se valora la historia anterior a la gestación.

Las convulsiones se pueden asociar con alcalosis, alteraciones hidroelectrolíticas, hipoglucemia, hipocalcemia e hipoxia o edema cerebral.

Las convulsiones durante la gestación pueden producir: aumento del riesgo de pérdida gestacional, parto pretérmino, hemorragia intracraneal en el feto, alteraciones en el desarrollo cognitivo del recién nacido, anoxia fetal, traumatismos abdominales, desprendimiento prematuro de una placenta normalmente inserta y rotura prematura de membranas.

En las gestantes epilépticas se debe ajustar la medicación a los niveles mínimos para impedir una crisis. En general, se requerirá aumentar la dosis un 30-50 % durante la gestación y posteriormente disminuirlas durante el puerperio. Los fármacos antiepilépticos presentan numerosas interacciones (antiácidos, antihistamínicos, diazepam, etanol) y afectan al metabolismo de ciertos nutrientes y vitaminas (ácido fólico). El tratamiento anticonvulsionante se ha vinculado con la enfermedad hemorrágica neonatal de inicio temprano. Se debe administrar vitamina K al neonato para prevenir la reducción de los factores de la coagulación por los fármacos.

La epilepsia materna no es una indicación de una cesárea, salvo crisis en el período expulsivo o que la gestante no pueda colaborar en el parto vaginal. Se permite la lactancia, ya que los niveles de los fármacos en leche son muy bajos, salvo pacientes mal controladas o neonatos muy adormecidos por el efecto de los fármacos.

El estado epiléptico en gestantes epilépticas se presenta raramente y requiere hospitalización, tratamiento con diazepam y fenitoína IV, si persiste el cuadro fenobarbital e intubación, e incluso anestesia general.

Los hijos de madres epilépticas tienen más riesgo de malformaciones congénitas, riesgo que aumenta cuando toman varios fármacos antiepilépticos. Las malformaciones graves más frecuentemente descritas por la exposición a fármacos antiepilépticos intraútero incluyen: cardiopatías congénitas, labio leporino y paladar hendido, defectos de las extremidades, malformaciones genitourinarias y defectos del tubo neural, que parecen específicamente asociados al empleo de ácido valproico (1-5 % de los fetos expuestos) y carbamacepina (0,5-1 % de fetos expuestos). El síndrome malformativo de la hidantoína consiste en alteraciones craneofaciales y digitales asociadas con CIR, microcefalia y retraso mental. La trimetadiona y el ácido valproico no deben utilizarse por ser muy teratógenos.

C. Enfermedades cerebrovasculares

Rara vez se asocian con la gestación, la más frecuente es la hemorragia subaracnoidea debido a la rotura de aneurismas o malformaciones arteriovenosas. La gestación aumenta el riesgo de hemorragia de las malformaciones vasculares no tratadas. Dada la potencial gravedad del cuadro, la gestación no debe posponer ningún procedimiento diagnóstico, tratamiento ni la cirugía si es necesaria. Las pacientes tratadas con éxito pueden tener un parto vaginal, aconsejándose la analgesia epidural y evitando los esfuerzos expulsivos. En pacientes no tratadas o con lesiones inoperables puede optarse por la cesárea, aunque no es más inocua.



Fig. 20. Enfermedad cerebrovascular: problemas circulatorios en los vasos cerebrales

D. Neoplasias cerebrales

La gestación puede poner de manifiesto tumoraciones previamente asintomáticas. Las medidas de diagnóstico y tratamiento no deben modificarse por la gestación.

E. Esclerosis múltiple

Las exacerbaciones y remisiones no parecen verse afectadas por la gestación, aunque sí aumentan la posibilidad de infecciones urinarias, estreñimiento y se hacen más patentes la fatiga progresiva y la morbilidad general del proceso. La esclerosis múltiple no es indicación de cesárea. Durante los tres primeros meses del posparto aumentan las exacerbaciones.

F. Enfermedades musculares

a. Calambres musculares

Son más frecuentes, de etiología desconocida y pueden aliviarse con suplementos cálcicos.

b. Miastenia gravis

No se ve afectada por la gestación, aunque puede haber un aumento de exacerbaciones durante los meses que siguen al parto. El tratamiento con inhibidores de la colinesterasa y prednisona puede mantenerse durante la gestación. Hay una respuesta normal a la oxitocina y no está contraindicada la analgesia durante el parto, evitando los bloqueos regionales extensos que podrían comprometer la respiración materna. Los anticuerpos IgG contra los receptores de acetilcolina cruzan la placenta y pueden causar en el neonato un cuadro miasténico generalmente transitorio.

c. Distrofia miotónica

De transmisión autosómica dominante. Durante la gestación se produce generalmente una exacerbación de los síntomas, que mejoran después del parto. Presentan una alta incidencia de complicaciones (polihidramnios, parto prematuro, disdinamias y hemorragias posparto).

G. Neuropatías periféricas

a. Lumbalgia

Los cambios de la gestación (desplazamiento del centro de la gravedad, aumento de peso, relajación de ligamentos) incrementan la lordosis lumbar alterando las articulaciones y ligamentos posteriores de las vértebras lumbares. El dolor puede localizarse en la zona lumbar y articulaciones sacroilíacas o puede irradiarse a los muslos. La exploración neurológica es normal y el tratamiento consiste en restringir la actividad, calor local, zapatos de tacón bajo, paracetamol y fisioterapia.

b. Hernia discal

Se sospechará si la lumbalgia se acompaña de síntomas radiculares (parestias, entumecimiento, alteraciones de los reflejos o debilidad muscular). El cuadro es similar al de la paciente no gestante, con inicio repentino exacerbado por la tos e irradiado al tobillo.

El tratamiento es el reposo, aunque puede plantearse la cirugía si progresa el dolor o el déficit neurológico.

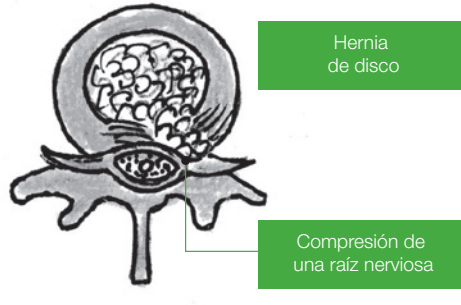


Fig. 21. Hernia de disco: compresión de un par nervioso

c. Síndrome del túnel carpiano

Por compresión del nervio mediano entre los tendones de los músculos flexores y el ligamento superficial transversal del carpo (Fig. 22). La gestante despierta con parestesias y dolor en la cara radial palmar de la mano, y puede presentarse un déficit sensorial en la cara palmar de los tres primeros dedos, debilidad y atrofia de los músculos responsables de la abducción y oposición del pulgar.

El tratamiento consiste en evitar la flexión forzada de la muñeca, la colocación de férulas y la inyección local de corticoides. Lo habitual es que los síntomas remitan después del parto.



Fig. 22. Síndrome del túnel carpiano: compresión a nivel de los ligamentos de la muñeca

d. Parálisis del nervio facial (Bell)

Es hasta tres veces más frecuente durante la gestación (tercer trimestre y puerperio). De buen pronóstico, ya que el 90 % recobra la función en pocas semanas. Es de aparición brusca. La electromiografía confirma el diagnóstico y tiene valor pronóstico. Su mayor riesgo es la lesión corneal o conjuntival por la incapacidad para cerrar el párpado. El tratamiento es sintomático y la prednisona aporta alguna mejoría.

H. Procedimientos diagnósticos durante el embarazo

En los casos en los que sea posible, se preferirá demorarlos hasta que haya finalizado la gestación. La mayoría de las pruebas radiológicas se asocian con un riesgo muy pequeño de complicaciones fetales, aunque se prefiere el empleo de RM sobre TAC al no estar basada en radiaciones ionizantes. Cuando sea necesario podrá administrarse contraste, existiendo la posibilidad de aparición de depresión de la función tiroidea con el uso de los yodados (en este caso se recomienda monitorizar la función tiroidea del neonato). No existen contraindicaciones específicas que limiten la realización de una punción lumbar durante el embarazo, siendo las mismas que en la población general.

13.2. Atención de la matrona

Tabla 18. Consejos e indicaciones de la matrona

Molestia	Factor relacionado	Indicaciones
Síndrome del túnel carpiano	Compresión por edema del nervio mediano	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar los movimientos que aumentan el dolor • Elevar el brazo de vez en cuando • Usar férula si se precisa
Lumbalgia	Corrección del centro de gravedad Distensión ligamentosa Mala mecánica postural	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar alturas de trabajo incómodas, zapatos de tacón alto, levantar peso • Ejercicios de balanceo pélvico • Mecánica corporal adecuada
Mareos	Hipotensión postural Cambios bruscos de posición Permanecer de pie largos períodos Anemia	<ul style="list-style-type: none"> • Incorporarse despacio • Evitar estar de pie mucho tiempo en ambientes calientes o cargados • Evaluar el hematocrito y la hemoglobina
Edemas en MMII	Congestión circulatoria Venas varicosas Permanencia de pie o sentada mucho tiempo Retención de sodio	<ul style="list-style-type: none"> • Flexiones dorsales frecuentes • Levantar las piernas para facilitar el retorno venoso cuando esté sentada • Evitar medias opresivas en MMII
Calambres en las piernas	Desequilibrio de Ca/P ↑ Presión del útero sobre nervios pelvianos Mala circulación	<ul style="list-style-type: none"> • Ejercicios de dorsoflexión de los MMII • Dieta equilibrada (calcio) • Aplicar calor a los músculos afectados • Levantarse despacio después de una posición de reposo
Venas varicosas	Congestión venosa Factor hereditario	<ul style="list-style-type: none"> • Levantar las piernas con frecuencia • Evitar cruzar las piernas, estar de pie mucho tiempo, medias y calcetines opresivos

14. Problemas dermatológicos durante la gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

14.1. Problemas dermatológicos durante la gestación. Conducta obstétrica

A. Modificaciones en la piel

a. Introducción

Las alteraciones dermatológicas durante la gestación incluyen desde cambios fisiológicos hasta enfermedades dermatológicas propias del embarazo, pasando por el grupo de enfermedades dermatológicas que pueden sufrir cambios en el embarazo.

Los motivos de consulta a urgencias suelen ser la erupción cutánea, el prurito intenso o el dolor o escozor que acompaña a las lesiones.

Alguna de estas dermatopatías implica riesgo materno fetal por lo que debe realizarse una valoración adecuada de cada cuadro.

Es preciso conocer los cambios fisiológicos, que incluyen:

- Hiperpigmentación en el 90 % de las gestantes en algún momento del embarazo. Cloasma o melasma en el 50-60 %, localizado en regiones malaras y frente, que se agrava con el sol.
- Cambios vasculares: edemas, varicosidades, eritema plantar, arañas vasculares, cutis marmorata (coloración violácea moteada de la piel de las piernas cuando se exponen al frío), púrpuras y petequias espontáneas, hipertrofia gingival, épulis y hemangiomas en cuello y manos.
- Cambios estructurales: estrías (en el 90 %, localizadas en nalgas y abdomen), molusco fibroso gestacional (fibromas cutáneos en cuello y axilas de hasta 5 mm sin potencial maligno que pueden involucionar o no tras el parto).

- Cambios en glándulas y anejos cutáneos: alopecia telógena posparto (difusa, suele durar 3 meses, sólo requiere apoyo emocional), hirsutismo y acné, aumento del crecimiento y fragilidad ungueal, depresiones lineales transversales en las uñas.

b. Clasificación

Las enfermedades dermatológicas propias del embarazo podemos clasificarlas según presenten o no riesgo materno-fetal.

- Sin riesgo materno-fetal
 - Prúrigo gestacional.
 - 1/300-450 embarazos. De etiopatogenia desconocida, aparece en las últimas semanas del 2º trimestre.
 - Lesiones: pápulas excoriadas y con costras de 1-2 mm, en grupos, en superficies extensoras, muy pruriginosas.
 - Anatomía patológica: patrón inespecífico.
 - Tratamiento: corticoides tópicos o antihistamínicos orales, emolientes.
 - Desaparecen tras el parto, pueden dejar lesiones pigmentadas residuales.
 - Pápulas y placas urticariformes pruriginosas o erupción polimorfa del embarazo.
 - Es la dermatosis más frecuente del embarazo, en 1-160/300, el 75 % primigestas. Aparece en el 3º trimestre.
 - Lesiones inicialmente en abdomen en las estrías, pápulas eritematosas rodeadas de halo pálido fino, desde donde se extienden a brazos, nalgas y muslos, respetando cara y palmas; muy pruriginosas.
 - Anatomía patológica: patrón inespecífico.
 - Tratamiento: antihistamínicos orales y corticoides tópicos, ocasionalmente prednisona oral.
 - Se resuelve espontáneamente en periodo neonatal (rara vez más allá de la primera semana).
 - Foliculitis pruriginosa del embarazo.
 - Incidencia desconocida. Aparece en el 2º y 3º trimestre.
 - Lesiones: pápulas eritematosas y pústulas foliculares pruriginosas en abdomen, tronco y extremidades.

- Anatomía patológica: infiltrado linfocítico perivascular o intersticial, con excoiación de la epidermis, similar a la erupción polimorfa del embarazo. Inmunofluorescencia negativa.
- Pronóstico: resolución tras el parto.
- Tratamiento: hidrocortisona 1 %, peróxido de benzoilo al 5-10 % y UVB.

- **Con riesgo materno-fetal**

- Herpes gestacional o Penfigoide gestacional
 - 1/10.000-50.000 embarazos. Etiología autoinmune. Inicio en 2º-3º trimestre.
 - Lesiones: erupción polimorfa (pápulas, placas, vesículas y ampollas) pruriginosa con escozor y dolor, inicialmente periumbilical, que se extienden por abdomen, nalgas, antebrazos, palmas y plantas, el prurito puede preceder a las lesiones.
 - Anatomía patológica: edema subepidérmico con infiltración de eosinófilos, con inmunofluorescencia directa que muestra depósitos de C3 en la membrana basal (patognomónico).
 - Pronóstico materno: exacerbaciones y remisiones en el embarazo (75 % posparto). No deja cicatriz y puede recidivar en embarazos posteriores, con anovulatorios o con menstruación.
 - Pronóstico fetal: aumento de parto pretérmino y bajo peso. El 5-10 % lesión al nacer similar y autolimitada de semanas.
 - Tratamiento: antihistamínicos orales y corticoides tópicos inicialmente, casos severos precisan corticoides orales a dosis 0,5 mg/kg/día de prednisona. Vigilar sobreinfección bacteriana.

- Colestasis intrahepática del embarazo

Aunque no suponga en sí una dermatopatía, sino que la afectación dérmica es un síntoma secundario, algunos autores la clasifican así.

- Impétigo herpetiforme o Psoriasis pustular
 - Es una posible reactivación o la presentación inicial de psoriasis en personas predisuestas.
 - Lesiones: placas eritematosas sin prurito, con márgenes pustulares y distribución en pliegues sin afectar cara, manos y pies, dolorosas al tacto; les precede malestar general y espasmos musculares con fiebre, náuseas y vómitos.

- Analítica: leucocitosis, posible hipocalcemia, hipofosfatemia, hipoalbuminemia e insuficiencia renal y hepática.
- Anatomía patológica: colecciones de neutrófilos en el estrato espinoso y córneo. Epidermis con espongiosis, paraqueratosis e hiperplasia psoriasiforme.
- Pronóstico: resolución del cuadro tras el parto. Suele recidivar en otros embarazos. Puede provocar muerte fetal intrauterina y disfunción placentaria.
- Tratamiento: soporte con reposición de líquidos y electrolitos. Corticoides sistémicos con prednisolona 0,5-1 mg/kg/día. Asociar ciclosporina si no mejora (FDA C). Antibióticos si hay sobreinfección. Control estricto fetal.

c. Cambios en la pigmentación

Por efecto de la progesterona está aumentada la Hormona estimuladora del Melanocito. Como consecuencia hay un aumento de pigmentación de la línea alba abdominal o línea nigra, vulva, areola y pezones.

También puede oscurecerse la cara, es el denominado cloasma o melasma, más frecuente en el segundo trimestre, y que afecta principalmente a la zona alrededor de los ojos, mejillas, frente y mentón, pudiendo aparecer también en nariz y cuello. La intensidad de esta pigmentación aumenta con el sol, desapareciendo normalmente después del parto, aunque puede tardar en hacerlo incluso un año.

Se cree que por idéntico mecanismo aumenta el tamaño de nevus y manchas pigmentadas, pero sin aumentar la incidencia o progresión de melanomas.

d. Cambios vasculares

Se cree que están relacionados con el aumento de estrógenos durante la gestación. En la mayoría de las mujeres desaparecen después del parto.

- Angiomas o arañas vasculares

Son pequeñas tumoraciones vasculares constituidas por una arteriola que se ramifica en la epidermis. Comienzan a verse al final del primer trimestre y aumentan de tamaño a lo largo del embarazo. Son más frecuentes en la raza blanca, siendo su localización más habitual en brazos, cara, tórax y cuello.

- Eritema palmar

Suele localizarse en eminencias tenar e hipotenar de la mano sin afectar a los dedos. Aparece en 2/3 de las mujeres embarazadas en el primer trimestre. Al igual que los angiomas es más frecuente en la raza blanca.

- Varices

Aparecen en un 40 % de las gestantes por dilatación del sistema vascular venoso superficial de las piernas (Fig. 23). También pueden localizarse en la vulva, principalmente en multíparas. Estas últimas desaparecen después del parto, mientras que las de las piernas mejoran.



Fig. 23. Varices en MMII

e. Tegumentos

- Estrías gravídicas

Se originan tanto por causas mecánicas como hormonales: el aumento de esteroides adrenales conlleva una alteración de la relación colágeno/sustancia fundamental. Como consecuencia la piel se adelgaza y disminuye la intensidad de las fibras elásticas, que por efecto mecánico se desgarran y elongan. La localización más frecuente es abdomen, mamas, nalgas, parte interna de los muslos (Fig. 24) y caderas.

Aparecen hacia la mitad del embarazo en un 90 % de las mujeres blancas. Durante el embarazo tienen un color rosado y posteriormente adquieren un color blanco plateado. No existen medidas preventivas.



Fig. 24. Estrías gravídicas en parte interna de los muslos

- Cambios glandulares

Hay un aumento de las glándulas de sudor ecrinas, con lo que aumenta la transpiración (hiperhidrosis fisiológica del embarazo), y una disminución de las apocrinas, situadas en axila y periné.

Aumentan de forma importante las glándulas sebáceas, con lo que puede haber exacerbación del acné resistente.

- Cambios en el crecimiento piloso

Hay variación individual, de tal forma que en unas mujeres se produce aumento del crecimiento piloso y en otras mujeres disminución. De forma general, después del parto se pierde pelo.

Puede haber casos leves de hirsutismo por la acción de los glucocorticoides y de andrógenos placentarios. Afecta sobre todo a la cara y extremidades y suele desaparecer después del parto.

B. Cambios en los ojos

Puede haber dificultad en el uso de lentillas debido a la disminución de la presión intraocular al haber mayor drenaje vítreo, así como un ligero aumento del grosor de la córnea por edema.

Normalmente la visión no está afectada, salvo una pérdida pasajera de la acomodación y visión borrosa por edema. Estos cambios desaparecen seis semanas posparto.

14.2. Atención de la matrona

En primer lugar explicar a la gestante todos los cambios que acontecen relacionados con la piel y anejos.

A. Cuidados del cabello

El pelo “delata” nuestro estado para bien y para mal. El cabello sufre una alteración durante el embarazo debido a la presencia de las hormonas placentarias, que pueden empeorar el aspecto del cabello, engrasarlo y debilitarlo o bien mejorarlo y fortalecerlo, según cada mujer y cada fase de la gestación.

En el primer trimestre del embarazo el pelo se debilita y se cae con más facilidad que de costumbre. Después suele adoptar un aspecto brillante y se frena su caída. Es el mejor momento para cuidarlo, ya que después del parto a muchas mujeres se les vuelve a debilitar y ofrecerá un aspecto más apagado.

a. Consejos para un cabello más saludable en el embarazo y el posparto

Como resultado del cambio hormonal en los ciclos del folículo piloso, el crecimiento se detiene y algunas mujeres sufren alopecia posparto (caída del cabello que se produce dos o tres meses después de haber tenido el niño). El cabello normalmente retoma su ciclo normal de crecimiento a los seis meses después del parto. No obstante, puede prolongarse después del nacimiento debido al estrés, pérdida de sangre durante el alumbramiento y por presencia de prolactina (hormona) durante la lactancia.

En función del tipo de pelo, también se producen unos cambios u otros: una fémica con el cabello seco notará cómo éste está más brillante y con más vitalidad. Esto se debe al aumento de la secreción de grasa del cuero cabelludo. Quien lo tenga ya de por sí graso, aún lo tendrá más y deberá lavárselo más a menudo con champús de uso frecuente. A las de cabello normal se les engrasará algo más de lo habitual.

A continuación, se exponen unos consejos para el cuidado del cabello durante la gestación y posparto:

- Mantenga una dieta con alto contenido de frutas y verduras. Una nutrición equilibrada puede ayudar a que el cabello se mantenga fuerte, protege el folículo del cabello y fomenta su crecimiento.
- La vitamina B (presente en la levadura de cerveza) ayuda a fortalecer la salud del cabello y frena la caída.
- Trate su cabello con suavidad cuando esté frágil y mojado. No use peines de púas finas.

- Si su cabello es seco, las hormonas aumentan la secreción grasa del cuero cabelludo y le darán mucha vitalidad, fuerza y brillo. También notará una disminución en la caída del mismo.
- En muchos casos el embarazo provoca que se reseque el cabello. Es recomendable aplicar un champú de efecto reparador para nutrirlo, y una mascarilla acondicionadora hidratante después del lavado, dejándola actuar durante cinco minutos.
- Si su cabello es normal, utilice champús de pH neutro de uso frecuente.
- Si su cabello es graso, el aumento de la secreción grasa del cuero cabelludo hará que tenga que lavarlo más frecuentemente de lo habitual. Utilice champús suaves y neutros.
- En todos los casos se recomienda utilizar agua templada para lavarse el pelo, y realizar masajes que aumenten la irrigación del cuero cabelludo haciendo círculos con la yema de los dedos.
- No utilice secadores, planchas y otros instrumentos calientes. Úselos sólo para retirar la humedad con temperaturas no muy elevadas.
- Es conveniente peinarlo suavemente antes de acostarse.
- Evite recogerse el cabello en coletas, trenzas apretadas y moños porque tiran del pelo.
- No abuse de los acondicionadores, ni utilice tratamientos anticaída sin consultar con su ginecólogo, ya que su composición puede estar contraindicada durante el embarazo.

b. Tratamientos capilares en el embarazo

- Tintes: la mayoría de los ginecólogos recomiendan no teñir el pelo. La coloración permanente está contraindicada durante el embarazo (sobre todo durante el primer trimestre) porque estos tintes suelen contener amoniaco (sustancia altamente tóxica y perjudicial para el desarrollo del feto) y oxidantes, que puede entrar en contacto con el cuero cabelludo y llegar al feto a través de la sangre. Lo ideal es que durante el embarazo se utilicen tintes de origen vegetal o henna, que son inocuos para el bebé y además evitan posibles alergias.
- Mechas: las mechas se impregnan en el cabello y no entran en contacto con el cuero cabelludo, por lo que sus elementos difícilmente afectan al feto.

- Moldeados, permanentes y alisados: se recomienda evitar su utilización como precaución, ya que no se sabe cómo afectan al feto los productos químicos utilizados durante el embarazo.

B. Cuidados de la piel

La piel es nuestra tarjeta de visita. La fluctuación de las hormonas, sobre todo en el primer trimestre, puede producir cambios bruscos en la textura de la piel. Aparecen las varices, las estrías y algunas veces picor en la piel y retención de líquidos. La mayoría de estos cambios desaparece naturalmente después del parto.

a. Manchas en la piel

Durante la segunda mitad del embarazo el 70 % de las mujeres (especialmente las de tez oscura) desarrollan manchas de tono marrón, irregulares y difusas en la cara, llamadas cloasma o “máscara del embarazo”. Esta es una condición hereditaria y hormonal, pero el sol es el principal factor desencadenante. Las áreas más propensas son aquellas que están expuestas a los rayos solares directamente como pómulos, frente, nariz y barbilla. Lo mejor es prevenir las manchas usando protección solar sin alcohol, y si ya le han salido evite tomar el sol y use una protección total (SPF 50+). En muchos casos no pueden prevenirse totalmente, pero el protector solar ayuda a que no sean tan oscuras. Generalmente las manchas mejoran, y en la mayoría de los casos desaparecen después del parto.

b. Higiene de la piel

Use jabones neutros y cremosos. Los baños calientes no son recomendables. Es preferible la ducha, sin limitaciones de número pero sí de temperatura del agua. No es recomendable la ducha sueca por los cambios bruscos de temperatura.

c. Estrías

Las estrías son la consecuencia de lesiones que se producen en la parte más profunda de la piel, cuando las fibras de colágeno y elastina de la dermis se rompen. Aparecen más frecuentemente en vientre, senos, muslos, cara interna de los brazos, abdomen y caderas. Son casi inevitables, durante el embarazo del 70 al 90 % de las mujeres las desarrollan, pero no comprometen la salud de la mujer ni el funcionamiento de su organismo.

El comienzo de las estrías se caracteriza por la aparición de líneas rojizas muy finas y ligeramente elevadas que con el tiempo se transforman en líneas más gruesas. Pronto se deprimen y adquieren un tono violeta, que con los años se vuelve blanquecino y desaparece el vello de la piel sobre ellas. Tienden a aparecer en los últimos meses del embarazo cuando el crecimiento es máximo. Son irreversibles, de manera que es muy importante prevenirlas. Para ello es aconsejable:

- Hidratar: cuanto más elástica es la piel menos posibilidades hay de desarrollar estrías, por eso es importante la hidratación frecuente de las zonas más propensas a las estrías, dando un masaje suave con cremas corporales hidratantes o específicas antiestrías para aumentar la circulación (dos veces al día).
- Beber dos litros de agua al día.
- Aumentar de peso de forma controlada.

d. Celulitis o piel de naranja

Es una alteración del tejido conjuntivo de la piel. Su manifestación más inmediata es la acumulación de grasa en diversas zonas del cuerpo, sobre todo en los glúteos, muslos y piernas durante el embarazo. Para prevenir este problema (de carácter estético) podemos seguir los siguientes consejos:

- Dieta: aumentar de peso de forma controlada, no conviene engordar más de quince kilos durante el embarazo (excepto en embarazos múltiples). Además, es conveniente llevar una dieta sana y equilibrada: reducir la sal, no abusar de las comidas excesivamente grasas, ni de los dulces y beber abundante agua.
- Los masajes favorecen la circulación sanguínea, realice movimientos circulares ascendentes empezando por los pies hasta los muslos.
- Camine durante media hora a diario y realice movimientos circulares con el pie, de izquierda a derecha.
- No es recomendable permanecer de pie o sentada durante mucho tiempo. Si tiene que estar de pie es mejor caminar, aunque sea tramos cortos. Si trabaja sentada, camine al menos una vez por hora, o levante y baje los talones periódicamente para activar la circulación de sus piernas.
- Evite la ropa ajustada, vista cómoda con prendas amplias y ligeras.
- Para favorecer la circulación es recomendable terminar el baño o ducha con un chorro de agua fría. No se recomiendan los baños excesivamente calientes.

- No es recomendable el uso de cremas anticelulíticas (consultar con su ginecólogo).

e. Picores y ronchas en el embarazo

El estiramiento de la piel para amoldarse a las nuevas medidas produce, a veces, un picor en el abdomen y los senos. En ocasiones, las palmas de las manos y las plantas de los pies se enrojecen dando lugar a una pequeña comezón.

Sin embargo, un fuerte picor puede ser síntoma de un problema hepático conocido como colestasis intrahepática del embarazo. Es una dolencia que puede afectar gravemente al feto, por lo que a la mínima sospecha de padecerla es muy importante acudir al médico para que verifique o descarte esta patología con una análisis de sangre, ecografías y controles de monitorización al bebé.

Un porcentaje pequeñísimo de gestantes sufre comezón en el abdomen como consecuencia de la aparición de ronchas y manchas en la tripa en el tercer trimestre. Esta erupción cutánea se conoce como pápulas y placas pruriginosas y urticariformes del embarazo. A pesar de ese nombre, no te asustes, son inocuas para ti o para el feto. El médico te recetará una crema y un antihistamínico y, si es necesario, un tratamiento con esteroides. Normalmente la afección desaparece al dar a luz.

f. Cremas hidratantes

Se recomienda hidratar todo el cuerpo, especialmente el abdomen, los senos y los muslos. Para evitar la irritación de la piel, use una crema sin perfume y lávese sólo con jabón suave. Si nota la piel muy seca, use productos untuosos tipo bálsamo, y si por el contrario se vuelve muy grasa, utilice leche y productos libres de aceite.

g. Calor excesivo

El calor puede intensificar la comezón y las erupciones. Cuando salga en verano, utilice ropa suelta y de algodón, especialmente en la zona de la entrepierna.

- Si han comenzado a salirle manchas, granitos o un ligero enrojecimiento en la cara, aplíquese una infusión de manzanilla con un algodón sobre la cara bien limpia durante 15 minutos, le ayudará a “aclerar” su piel y actúa como calmante y refrescante.
- En ocasiones al final del embarazo se hincha la cara y el cuello debido a la retención de líquidos. Para disminuir la hinchazón aplíquese en la cara una toalla empapada en agua fría o una mascarilla descongestionante.

h. Vello corporal

Algunas mujeres desarrollan vello corporal durante el embarazo debido a los cambios hormonales. Es temporal desaparece algunos meses después del nacimiento del bebé. En otros casos, el vello se reduce por la acción de ciertas hormonas.

C. Pies

Sus pies aguantan un peso adicional a diario, por lo que estarán más hinchados y seguramente necesite una talla más de lo habitual. Puede aliviar la hinchazón descansando con ellos en alto.

Derivar al especialista ante cualquier exacerbación de estos trastornos

15. Problemas neoplásicos en la gestación. Cáncer y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

15.1. Introducción

Hablamos de cáncer y embarazo al diagnosticar una neoplasia durante el embarazo o 6-12 meses después del parto. A pesar de la rareza del cáncer en la gestación, existe una tendencia actual al incremento, por el retraso en la edad de la maternidad y por la supervivencia de las pacientes con cánceres en la infancia que alcanzan la edad reproductiva.

El embarazo retrasa el diagnóstico del cáncer, debido por una parte a la multitud de cambios propios de la gestación, y por otro a la contraindicación de muchas de las técnicas diagnósticas. Sólo serían inocuas la ecografía y la resonancia magnética.

En cuanto al tratamiento, el objetivo sería la curación de la madre limitando, en lo posible, los efectos secundarios en el feto. Aún así, a la hora de instaurar un tratamiento, son las indicaciones maternas las primeras en considerarse, dejando al feto en segundo lugar, salvo cuando se haya alcanzado la madurez fetal.

La cirugía sería la terapia más inocua, sobre todo en el segundo y tercer trimestre.

En cuanto a la quimioterapia, todas las drogas son potencialmente peligrosas para el feto. Pueden producir efectos mutágenos, malformaciones congénitas, CIR y muerte fetal. Estas drogas serían mucho más sensibles en el primer trimestre donde, si fuese necesaria su aplicación, debería interrumpirse la gestación. En el periodo de la lactancia sería necesaria la supresión de la misma porque los fármacos pasan a la leche.

La radioterapia es el método menos apropiado por el gran riesgo de teratogénesis que produce. Es necesario resaltar que sería necesario retrasar el embarazo 12-14 meses después de la exposición a radiaciones, por el posible efecto en las gónadas.

15.2. Problemas neoplásicos en la gestación. cáncer y gestación. Conducta obstétrica

A. Procedimientos diagnósticos y de estadificación

Los procedimientos diagnósticos y de estadificación no difieren de los indicados en una paciente no gestante. Se aplican los mismos criterios de estadiaje.

Todo procedimiento debe evitar el daño fetal. Las modificaciones anatómicas maternas pueden obstaculizar algún tipo de exploración.

- a. Biopsias escisionales. Se pueden realizar sin problemas.
- b. Conización. Raramente es terapéutica. El momento idóneo para realizarla es entre 12-24 semanas.
- c. Laparotomía exploradora. Diferir hasta el 2º trimestre. Mínima manipulación del útero gestante.
- d. Laparoscopia. Usar el trocar de Hasson para evitar lesiones uterinas. No utilizar presiones > 8-12 mmHg.
- e. Sigmoidoscopia, Cistoscopia, Rectoscopia, Colonoscopia. Se pueden realizar sin problemas.
- f. Pruebas de imagen. No deben demorarse si su realización es fundamental en el proceso de estadificación. Con radiaciones ionizantes pueden tener efecto sobre el embrión y el feto.

Período prenatal más sensible entre 8 y 15 semanas:

- < 5 rad: efecto despreciable sobre el feto
- > 15 rads aumenta significativamente el % de malformaciones fetales
- Evitar durante el 1º trimestre:
 - RX de abdomen
 - TAC

- Estudios de medicina nuclear
- RNM
- Estudios con contraste iodado y/o gadolinio

Ecografías: sin límite usando potencias $< 94 \text{ mW/cm}^2$

- g. Marcadores tumorales. Pocos útiles. Ca 125 puede estar aumentado en el 1º trimestre y en el parto.

B. Principios básicos de tratamiento

a. Quimioterapia

Pocos ensayos clínicos. La incertidumbre siempre debe ser resuelta en no provocar daños al feto.

Su toxicidad depende de:

- El tipo de fármaco.
- La dosis.
- La edad gestacional.
- Riesgo teratogénico mayor en el primer trimestre.

Generalidades de tratamiento:

- Retrasar su inicio hasta el II trimestre.
- Si se puede monoquimio vs poliquimioterapia.
- Finalizar tratamiento 4 semanas antes del nacimiento.
- Lactancia materna contraindicada.
- En casos de embarazo tras la administración de quimioterapia, no se ha constatado mayor incidencia de abortos, daños cromosómicos o problemas estructurales en el feto.

b. Radioterapia

Su acción en:

- La fase de preimplantación: el embrión irradiado o muere o no le pasa nada (“ley del todo o nada”).
- Periodo de organogénesis (día 10-semana 6): etapa en la que pueden producirse más malformaciones congénitas.
- Periodo fetal (semana 6-hasta el parto): va disminuyendo la radiosensibilidad del feto.

La acción sobre el feto depende de la dosis, lugar y tamaño del campo a tratar.

- Dosis umbral para la aparición de malformaciones: 100 mGy.
- Riesgo carcinogénico bajo en < 300 mGy.
- Las zonas supradiafragmáticas son relativamente seguras.

C. Cáncer cervical

La hemorragia vaginal espontánea o postcoital es el síntoma más habitual.

a. Neoplasia intraepitelial

La pauta de actuación sería expectante después de un adecuado diagnóstico. Sin embargo, si la biopsia refleja una microinvasión sería necesaria la conización durante el embarazo.

b. Cáncer cervical invasor

Para el tratamiento se deben considerar tanto la edad gestacional como el estadio del cáncer. En gestaciones de menos de 24 semanas, se interrumpirá la gestación. Si fuese superior a 24 semanas en estadios precoces, se retrasará el tratamiento hasta la viabilidad fetal.

Es el único que se somete a chequeo durante el embarazo: es una buena ocasión, o en el puerperio, para realizar citologías, siguiendo el Consenso de 2006. Durante el embarazo, en su inicio y siempre, indicando al citólogo la situación de gestación.

c. Diagnóstico

Los cambios gestacionales en el epitelio del cervix, hacen que la Colposcopia deba ser realizada por un colposcopista experto.

- Biopsia cervical: segura y sin complicaciones
- Conización: momento idóneo entre la 12-24 semanas
- Legrado endocervical: contraindicado

d. Tratamiento

- El tratamiento de las lesiones intraepiteliales es inaceptable, a no ser que haya un carcinoma infiltrante.
- LSIL: control a las 6 semanas posparto.
- HSIL: control colposcópico cada 12 semanas.
- El retraso de 24 semanas en el tratamiento de un supuesto cancer microinvasivo o invasivo inicial, está demostrado que no supone peor pronóstico para la madre.
- Se recomienda cesárea corporal, estando contraindicado el parto vaginal.
- El asesoramiento y el tratamiento debe ser aplicado por un equipo multidisciplinar y las decisiones terapéuticas serán personalizadas.
- El retraso en el tratamiento hasta 12-16 semanas en estadios iniciales (hasta IB1), no es probable que tenga efectos negativos en la madre, excepto:
 - Adenocarcinoma de células claras
 - Carcinoma adenoescamoso
 - Carcinoma de células pequeñas
- **Cirugía**
 - Si se realiza antes de la madurez fetal y el embarazo va a ser interrumpido, se debe realizar con el feto “in situ”.
 - Está contraindicada la realización de un aborto previo a la cirugía o la extracción previa del feto mediante histerotomía.

- **Radioterapia**
 - Cuando se indica antes de la madurez fetal, está contraindicado realizar un aborto.
 - La muerte fetal ocurre entre la 1ª-2ª semana y en el 70 %, se expulsa el feto espontáneamente antes de finalizar la radioterapia externa.
 - En el 30 % restante puede emplearse misoprostol o histerotomía en la primera sesión de braquiterapia.
- **Quimioterapia**
 - Fundamentalmente en base a cisplatino.
 - Indicada cuando el diagnóstico es en el primer trimestre y la mujer desea seguir gestación.
 - Indicada en tumores avanzados diagnosticados en la 2ª mitad hasta alcanzar la madurez fetal.

D. Cáncer de ovario y embarazo

- El momento del diagnóstico suele ser al inicio del embarazo o durante la cesárea.
 - Los síntomas son muy inespecíficos.
 - Hay necesidad imperiosa de explorar la morfología de los ovarios durante la cesárea.
 - Actualmente, las conductas conservadoras de tratamiento han ido ganando adeptos.
 - La extirpación del tumor preservando el embarazo y administrando quimioterapia durante el mismo ofrece buenos resultados y parece éticamente razonable.
- a. Indicaciones del tratamiento quirúrgico:
- Tumores > 8 cm.
 - Persistentes tras la semana 14.
 - Estructura compleja.
 - Bilaterales.
 - Abdomen agudo.

- Momento idóneo para la cirugía: semanas 16-18.
- b. Recomendaciones de manejo quirúrgico
- Evitar manipulaciones sobre el útero.
 - Inspeccionar cuidadosamente todas las superficies peritoneales.
 - Cualquier líquido peritoneal debe ser enviado para análisis citológico, sin demoras en el quirófano.
 - Biopsiar todas las lesiones sospechosas.
 - Resecar y biopsiar cualquier adherencia.
 - Linfadenectomía según el tamaño del útero.

c. Tratamiento quimioterápico

Indicado en el 2º y 3º trimestre.

- **Diagnóstico en el primer trimestre:**
 - Preferible demora hasta el 2º trimestre.
 - Sólo indicada cirugía en abdomen agudo o en tumores de crecimiento muy rápido.
- **Diagnóstico en el II trimestre y estadio inicial:**
 - Anexectomía, estudio intraoperatorio y estadificación.
 - QT indicada en estadio I de tumores germinales.
- **Diagnóstico en el II trimestre y estadios avanzados:**
 - Tratamiento estándar: citoreducción + QT.
 - Si no es posible la citoreducción: QT neoadyuvante + cesárea 32s + cirugía.
- **Diagnóstico en el III trimestre:**
 - Demorar la cirugía hasta la viabilidad fetal y realizar tratamiento convencional durante la cesárea.

E. Adenocarcinoma de endometrio y gestación

- Sólo el 5 % de los adenocarcinomas de endometrio aparecen en mujeres menores de 40 años.
- En mujeres jóvenes, suele haber historia de infertilidad asociada a anovulación crónica.
- Ante su hallazgo hay que descartar un síndrome de Lynch.
- Para tratamiento conservador, se necesita:
 - a. Por parte de la paciente
 - Deseo manifiesto de fertilidad a corto plazo.
 - Descartar causa grave de esterilidad.
 - b. Criterios oncológicos
 - Bien diferenciado (G1).
 - Confinado en el endometrio.
 - Ausencia de adenopatías.
 - Ausencia de neo ovárica concomitante.
 - Ausencia de contraindicaciones de tratamiento médico, con gestágenos a altas dosis.
 - Aceptación de la paciente: poción novedosa, con experiencia limitada.
 - Adhesión de la paciente a protocolo de seguimiento: intenso y prolongado.

F. Cáncer de mama y embarazo

El cáncer de seno es muy poco común durante el embarazo, pero cada vez más son las mujeres que deciden tener sus hijos a una mayor edad, y con ello, el riesgo de cáncer aumenta a medida que la edad de la mujer aumenta. Es por esto que los médicos esperan que en el futuro haya más casos de cáncer de seno durante el embarazo.

El cáncer de seno se diagnostica en aproximadamente 1 de cada 3.000 mujeres embarazadas. Y el cáncer de seno es el tipo de cáncer que con más frecuencia se da durante el embarazo, la lactancia o dentro del primer año tras el nacimiento del bebé.

a. Detección del cáncer de mama durante el embarazo

Cuando una mujer en estado de embarazo tiene cáncer de seno, éste se diagnostica a menudo en una etapa más avanzada de lo que se diagnosticaría si no estuviera embarazada. También es más propenso a que se haya propagado a los ganglios linfáticos. Esto se debe en parte a que, durante el embarazo, los cambios hormonales causan que los senos de una mujer aumenten de tamaño, se hagan más sensibles y presenten protuberancias. Esto puede dificultar que su médico o que la mujer misma noten alguna masa en los senos hasta que sea considerablemente grande.

El embarazo ocasiona que el tejido mamario sea más denso, otra razón por la cual podría ser difícil encontrar temprano los cánceres de seno durante el embarazo. El tejido mamario denso puede ocultar el cáncer en etapa inicial en una mamografía. Además, los cambios iniciales causados por el cáncer podrían confundirse fácilmente por los cambios naturales que se dan con el embarazo. Los diagnósticos demorados continúan siendo el mayor problema con el cáncer de seno durante el embarazo.

Las mamografías pueden encontrar la mayoría de los cánceres de seno que comienzan cuando una mujer está embarazada, y se considera bastante seguro realizar una mamografía durante el embarazo. La cantidad de radiación requerida para una mamografía es pequeña y ésta es dirigida a los senos, por lo que dicha radiación, en su mayor parte, no alcanza otras partes del cuerpo. Como protección adicional, se coloca una placa de plomo sobre la parte inferior del abdomen para evitar que la radiación alcance el útero. No obstante, los científicos no pueden tener certeza sobre los efectos de la radiación en el bebé dentro del vientre, incluso a una cantidad muy reducida.

b. Diagnóstico del cáncer de mama y clasificación por etapas durante el embarazo

- **Biopsia de la mama**

Una nueva masa (protuberancia) o el resultado anormal de un estudio por imágenes pudiera causar preocupación, pero se necesita hacer una biopsia para saber si el cambio en el seno es canceroso. Durante una biopsia, se extrae un pedazo de tejido del área que presenta preocupación. Por lo general, la biopsia se hace usando una aguja larga y hueca o mediante una pequeña incisión (corte quirúrgico). Una biopsia con aguja (incluso en una mujer embarazada) usualmente se hace como un procedimiento ambulatorio. El médico utiliza medicina para adormecer solamente el área del seno involucrada en la biopsia. Esto causa poco riesgo al feto. Pero de ser necesario, la biopsia quirúrgica se puede llevar a cabo bajo anestesia general (se usan medicamentos para que la paciente quede profundamente dormida) con sólo un poco de riesgo para el feto.

- **Pruebas para determinar la etapa del cáncer de mama**

Si se encontró cáncer de seno, es posible que se necesiten otras pruebas para determinar si las células cancerosas se han propagado dentro del seno o a otras partes del cuerpo. A este proceso se le conoce como clasificación de la etapa. La clasificación de la etapa es muy importante para las mujeres embarazadas con cáncer de seno, pues el cáncer en estos casos suele ser detectado a una etapa más avanzada (el tumor es más propenso a ser mayor y a haberse propagado más allá del seno). Las pruebas para la clasificación de la etapa que pudieran necesitarse dependen del caso en particular.

Hay que tener en cuenta que el feto no está expuesto a la radiación con las pruebas, como las ecografías e imágenes por resonancia magnética. En general, estos estudios se consideran seguros, y pueden usarse si son importantes para su cuidado. Sin embargo, el material de contraste (tinte) que algunas veces se usa en las imágenes por resonancia magnética alcanza la placenta, el órgano que conecta a la madre con el feto. Este tinte ha sido asociado a anomalías en fetos de animales en estudios de laboratorio. Por esta razón, las imágenes por resonancia magnética realizadas con material de contraste no se recomiendan durante el embarazo. Pero, de ser necesario, este estudio se puede realizar sin el uso del tinte de contraste.

Las radiografías del tórax a veces son útiles al tomar decisiones sobre el tratamiento. Usan una pequeña cantidad de radiación. Se cree que son seguras para mujeres embarazadas cuando el área del abdomen se resguarda con protectores.

Por otro lado, es más probable que otros estudios, como las tomografías por emisión de positrones (PET scans), las gammagrafías óseas y las tomografías computarizadas (CT) expongan al feto a la radiación. A menudo, estos estudios no son necesarios, especialmente si se cree que el cáncer se encuentra solamente en el seno. En los pocos casos en los que es necesario realizar estos estudios, los médicos pueden ajustar la manera en que se realizan para limitar la cantidad de radiación que el feto recibe.

En muy pocos casos, el cáncer alcanza la placenta. Esto podría afectar el nivel de nutrición que recibe el feto por parte de la madre, aunque no se ha reportado ningún caso en el que el cáncer de seno se haya transferido de la madre al feto.



Fig. 25. Mamografía

- **Tratamiento del cáncer de mama durante el embarazo**

Si el cáncer de seno es detectado durante el embarazo, las recomendaciones sobre el tratamiento dependen de factores, tales como:

- El tamaño del tumor
- La localización del tumor
- Si el cáncer se ha propagado y, de ser así, cuán lejos
- Cuán avanzado está el embarazo
- La preferencia de la mujer

El tratamiento de una mujer embarazada con cáncer de seno conlleva los mismos objetivos que el de una mujer no embarazada: controlar el tumor en el lugar donde se originó e impedir que se propague. Pero la inquietud adicional de proteger a un bebé en crecimiento puede complicar más el logro de estos objetivos.

Si una mujer embarazada necesita quimioterapia, terapia hormonal o radiación inmediatamente para tratar el cáncer de seno en las etapas iniciales del embarazo, puede que le pidan que considere terminar el embarazo, ya que estos tratamientos pueden ser dañinos para el feto. Resulta más fácil tratar a una mujer que no está embarazada, pues no existe el temor de causar daño al feto.

Para algunos cánceres de seno, tal como el cáncer inflamatorio del seno, un retraso en el tratamiento probablemente perjudicaría a la paciente. Algunos estudios anteriores supuestamente han indicado que terminar un embarazo para recibir tratamiento contra el cáncer no mejoró el pronóstico de una mujer. Aun cuando se reportaron fallas en estos estudios, terminar el embarazo ya no se recomienda rutinariamente cuando se detecta cáncer de seno. A pesar de esto, esta opción se puede discutir al contemplar todas las opciones de tratamiento disponibles, especialmente en cánceres agresivos que podrían requerir tratamiento inmediato. Las mujeres y sus familias necesitan comprender totalmente los riesgos y los beneficios de todas sus opciones antes de tomar las decisiones sobre el tratamiento.

La cirugía se tolera bien y no compromete al feto. La mayoría de los autores recomiendan mastectomía radical. Si la enfermedad está avanzada se recomienda quimioterapia o radioterapia local y mastectomía en seis semanas. Si fuese 1º ó 2º trimestre se recomienda la interrupción de la gestación.

- **Cirugía**

Cuando es posible, la cirugía es una parte importante del tratamiento para cualquier mujer con cáncer de seno en etapas tempranas. Para las mujeres que están embarazadas es probable que sea también el primer tratamiento. La extirpación solo de la parte del seno con el tumor (cirugía con conservación del seno o tumorectomía) o de todo el seno (mastectomía), y/o la extirpación de ganglios linfáticos localizados debajo de los brazos implican un riesgo mínimo para el feto. Sin embargo existen ciertos momentos durante el embarazo cuando la anestesia puede que represente un riesgo mayor para el feto.

Muchos médicos, como el ginecólogo para casos de alto riesgo, el cirujano y el anestesista necesitarán trabajar en conjunto para determinar cuál es el mejor momento para realizar la cirugía durante el embarazo. Si la cirugía se realiza más tarde en el embarazo, puede que el tocólogo esté presente solo en caso de que haya cualquier complicación con el bebé durante la cirugía. Estos sanitarios pueden decidir conjuntamente qué medicamentos y técnicas son las más seguras tanto para la madre como para el recién nacido.

Para muchos cánceres, se puede emplear la mastectomía o la cirugía con conservación del seno para remover el cáncer en el seno. La mastectomía se emplea con más frecuencia para mujeres embarazadas con cáncer de seno, ya que las mujeres que se someten a cirugía con conservación del seno necesitan radioterapia posteriormente.

Resulta necesario también extraer uno o más ganglios linfáticos en la axila para determinar si el cáncer se propagó a ellos. Una manera de hacer esto es mediante una disección de los ganglios linfáticos axilares. En este procedimiento se extirpan muchos de los ganglios linfáticos que están localizados debajo del brazo. Otro procedimiento que podría ser una opción y que depende de cuán avanzado esté el embarazo y la etapa del cáncer, es una biopsia del ganglio linfático centinela (SNLB). Esto se lleva a cabo cuando se usan rastreadores y agentes de contraste para identificar los ganglios que son más propensos a contener células cancerosas. La biopsia del ganglio linfático centinela permite al médico extraer menos ganglios. No obstante, existen preocupaciones sobre los efectos del rastreador radiactivo y los tintes azules que se usan en la SNLB sobre el feto. Debido a estas preocupaciones, algunos expertos recomiendan que la SLNB solo se haga más tarde durante el embarazo. Se necesita más investigación sobre este tema.

- **Quimioterapia**

La quimioterapia, también conocida como **quimio**, se puede usar junto con la cirugía (como un tratamiento adyuvante) para algunos cánceres de seno en etapas más tempranas. También se puede usar por sí sola para los cánceres más avanzados.

La quimioterapia no se administra durante los primeros 3 meses de embarazo. Debido a que la mayor parte de los órganos internos del feto se desarrollan durante este tiempo, la seguridad de la quimioterapia no se ha estudiado en el primer trimestre. Además, el riesgo de aborto no provocado es mayor durante este tiempo.

Durante muchos años, se pensaba que toda quimioterapia causaría daño a un feto independientemente de cuando se administraba. Sin embargo, los estudios han mostrado que ciertos medicamentos de quimioterapia no aumentan el riesgo de defectos o muerte del feto, ni problemas de salud tras el nacimiento del bebé, si se administran durante el segundo y tercer trimestre. Los investigadores aún desconocen si se producirá algún efecto en estos niños a largo plazo.

Cuando una mujer embarazada con cáncer de seno en etapa inicial requiere que se le administre quimioterapia después de la cirugía (quimio adyuvante), por lo general se pospone al menos hasta el segundo trimestre. Si una mujer ya se encuentra en su tercer trimestre al momento de encontrar el cáncer, la quimioterapia se podría posponer hasta después del nacimiento del bebé. En algunos casos, el parto podría ser inducido unas semanas antes de la fecha natural. Estos mismos planes de tratamiento puede que se usen en mujeres con una etapa de cáncer más avanzada.

La quimioterapia no deberá administrarse después de la semana 35 del embarazo o dentro de las 3 semanas de la fecha del parto, debido a que puede reducir los recuentos sanguíneos de la madre. Esto podría ocasionar un sangrado e incrementar las probabilidades de infecciones durante el nacimiento. Pausar la quimioterapia durante las últimas semanas antes del nacimiento permite que los recuentos sanguíneos en la madre se normalicen antes del parto.

- **Radioterapia**

La necesidad de radiación es un asunto importante para las mujeres embarazadas al momento de escoger la cirugía. La radiación podría afectar al feto si se administra durante el embarazo, por lo que no se usa hasta después del parto, y retrasar la radiación por mucho tiempo podría aumentar la probabilidad de que el cáncer regrese. El cáncer detectado durante el tercer trimestre del embarazo podría significar un retraso muy breve en los tratamientos de radiación, por lo que probablemente no haya un efecto en el resultado. Además, la radiación se administra normalmente después de la quimioterapia. Por lo tanto, una mujer que recibirá quimioterapia después de la cirugía puede tener poco o ningún retraso en sus tratamiento de radiación. Pero los cánceres encontrados en las etapas iniciales del embarazo pudieran representar una demora mayor en el comienzo de la radioterapia. El tratamiento siempre tiene que ser evaluado en función de cada caso.

- **Terapia hormonal**

La terapia hormonal a menudo se usa como tratamiento adyuvante después de la cirugía o como tratamiento contra el cáncer de mama avanzado. El tamoxifeno es un medicamento que se administra a mujeres más jóvenes (premenopáusicas), pero no se usa en mujeres embarazadas ya que ha sido asociado a una alta tasa de defectos de nacimiento.

Los inhibidores de la aromatasa, tal como anastrozol, letrozol, y exemestano, también se usan algunas veces en mujeres que han pasado por la menopausia para ayudar a evitar que el cáncer regrese. No se espera que estos medicamentos funcionen en mujeres más jóvenes, y no son seguros durante el embarazo.

La terapia hormonal no se debe usar durante el embarazo porque puede afectar el feto. Se debe postergar hasta después de que la mujer haya dado a luz.

c. Lactancia durante el tratamiento del cáncer

La lactancia estaría contraindicada durante o tras el tratamiento del cáncer de mama.

La mayoría de los médicos recomienda que las mujeres que ya hayan dado a luz y que van a recibir tratamiento contra el cáncer de seno deben suspender (o no comenzar) la lactancia (amamantar al bebé).

Si se contempla realizar una cirugía, la suspensión de la lactancia ayudará a reducir el flujo de sangre a los senos, haciendo que éstos reduzcan su tamaño, lo que puede ayudar con la operación. Además, ayuda a reducir el riesgo de infección en el seno, y puede ayudar a evitar que se acumule leche materna en las áreas de biopsia o cirugía.

Muchos medicamentos de quimioterapia, terapia hormonal y medicamentos de terapias dirigidas pueden filtrarse en la leche materna, y por tanto afectar al bebé. La lactancia no se recomienda si la madre está recibiendo quimioterapia, terapia hormonal o terapia dirigida.

15.3. Atención de la matrona

Es importante fomentar los cuidados de enfermería en estas mujeres, a quienes se les ha diagnosticado un cáncer ginecológico o están sumergidas en una batería de pruebas. Hay muchos factores que influyen en la participación de la mujer en un programa de diagnóstico precoz, dentro de éstos serían: la actitud de la mujer hacia su propia salud, el nivel socioeconómico, la cultura, el acceso a estos medios diagnósticos, etc.

Ante cualquier prueba diagnóstica (como biopsia, colposcopia...) tendremos que informar a la paciente del procedimiento en sí, de los cuidados posteriores, de posibles complicaciones del proceso y ofrecerle apoyo en todo momento.

Si se realiza una intervención de cirugía menor como conización, legrado, etc., debemos completar la información que tiene la paciente, así como medir el nivel de ansiedad, enseñarle técnicas de relajación, brindar apoyo en todo momento y dejar que exprese sus sentimientos. Durante el postoperatorio recomendaremos reposo relativo durante las primeras 24 horas. Le informaremos de los cuidados que seguirá en su domicilio.

Explicaremos que son normales las pérdidas hemáticas, que vigile signos de infección y haga una adecuada higiene personal, evitando duchas vaginales y tampones.

En cuanto a la paciente con histerectomía total, informaremos a la paciente de todo el proceso, asegurándonos su comprensión. Realizaremos una completa historia detectando problemas o datos de interés. Previo a la cirugía, se preparará el área quirúrgica, sondaje vesical, y ayunas correspondientes. Los cuidados postoperatorios irán dirigidos a prevenir complicaciones, favorecer la función urinaria y gastrointestinal y prevenir la aparición de trombosis venosa. Control de curas y drenajes, valoración del dolor (pautas analgésicas) y el estado psicológico de la paciente.

Ante una vulvectomía, tendremos que hacer hincapié en el proceso de duelo, porque la paciente puede tener sentimientos de mutilación. Así como evitar signos de infección y curas de la zona.

Ante una mastectomía, tendremos que realizar un plan de cuidados específico e individualizado (también en los casos anteriores).

A. Valoración

Se realizará una historia clínica completa mediante una entrevista, buscando datos personales, obstétricos, alergias y datos de la exploración física.

B. Diagnóstico

Pueden darse muchos, los más frecuentes serán: conflicto de decisiones r/c falta de conocimientos del proceso; temor r/c el diagnóstico del cáncer; trastorno de la imagen corporal r/c la mutilación de la mama/útero; deterioro de la integridad tisular r/c sesiones de radioterapia; disfunción sexual r/c cambio en la imagen corporal; ansiedad r/c cambio en su rol de pareja, etc.

C. Planificación

Los objetivos irán encaminados a que la paciente se muestre participe del proceso y de la toma de decisiones, haga un correcto cumplimiento del tratamiento, que conozca los efectos secundarios del tratamiento y que exprese sus sentimientos durante el proceso.

D. Ejecución

Realizaremos actividades de información, educación sanitaria de los riesgos potenciales, acompañamiento de la mujer y actividades específicas de la cirugía. Dentro de éstas, está la recuperación del brazo afecto de la cirugía, colocando el brazo en abducción 45° y con una elevación de 45°, respetando siempre la posición neutra de la muñeca.

Informaremos del uso de prendas de vestir holgadas, no cargar pesos ni realizar esfuerzos musculares. A partir del segundo día de la cirugía se realizarán ejercicios en miembros superiores para ejercitar la musculatura y favorecer el retorno linfático.

Se recomienda el uso del drenaje linfático manual a diario sobre todo al principio. Al alta se les darán unas recomendaciones entre las que se encuentran evitar las lesiones en el brazo afecto, evitar dormir sobre ese lado, no realizar analíticas ni mediciones de tensión arterial en ese brazo, realizar ejercicios de presión con una pelota de goma espuma en ese brazo y realizar autoexploración mensual de la otra mama. También será importante la información de asociaciones donde pueda recibir ayuda, así como la información acerca de las prótesis mamarias o derivar a otros profesionales con más experiencia.

E. Evaluación

- La mujer se siente cómoda al expresar sus temores, preocupaciones y sentimientos sobre el proceso.
- La mujer comprende las pruebas diagnósticas así como el tratamiento y conoce los posibles efectos secundarios.
- La mujer es capaz de realizar técnicas de relajación.

16. Problemas infecciosos en la gestación. Infecciones por virus. Infecciones bacterianas. Infecciones por protozoos. Infecciones por hongos. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

16.1. Problemas infecciosos en la gestación. Conducta obstétrica

Las infecciones del aparato genital femenino son muy frecuentes y suelen ser ascendentes. Algunas están relacionadas con las relaciones sexuales ya que pueden aportar gérmenes hacia el interior de la vagina y éstos proliferar por vía ascendente y, por otro lado, se ven favorecidas por la proximidad del ano a los genitales externos femeninos. Habría que añadir que las menstruaciones periódicas que sufren las mujeres favorecen una mayor vulnerabilidad de éstas hacia las infecciones.

Los procesos infecciosos frecuentemente dejan secuelas que pueden intervenir en la capacidad reproductora de la mujer, aunque raramente son mortales.

Procedemos a definir unos conceptos fundamentales que debemos conocer.

A. Flora vaginal

La vulva está constituida por folículos pilosos, glándulas sebáceas, sudoríparas y generadoras de secreciones como las glándulas de Skene (a nivel uretral) y las de Bartholino (a nivel vulvar).

La mayoría de los gérmenes que forman parte de la flora vaginal proceden del intestino. El glucógeno celular es transformado a ácido láctico por los lactobacilos, cuya especie más importante son los “Lactobacillus acidophilus de Döderlein” que generan peróxido de hidrógeno que impide el crecimiento de las bacterias anaerobias y bacteriocina que impide que crezcan otros agentes bacterianos.

Además de estos bacilos que crean un medio con pH ácido, existen sustancias como la lisozima y la lactoferrina que tienen acción antibacteriana.

<i>Tabla 19. Flora bacteriana vaginal</i>
<i>Flora bacteriana vaginal en mujeres asintomáticas</i>
Bacterias habituales
<ul style="list-style-type: none"> • Lactobacillus • Corynebacterium • Estreptococo viridans
Bacterias frecuentes
<ul style="list-style-type: none"> • Estreptoco grupo B y D • Estafilococos coagulasa y más raramente estafilococo aureus • Enterobacterias: Scherichia coli • Anaerobios: Peptococcus, Peptoestreptococcus, Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium • Micoplasmas
Bacterias presentes excepcionalmente
<ul style="list-style-type: none"> • Estreptococo grupo A • Listeria monocytogenes • Neumococo • Haemophilus influenzae • Mobilincus • Perfringens • Helicobacter

La vagina, al estar colonizada por flora acidófila, posee un pH entre 3,5-4,5 (ácido) para impedir el crecimiento de agentes patógenos. En algunas ocasiones éste puede alcalinizarse fisiológicamente por la sangre menstrual o por el semen y también por procesos patológicos como presencia de pólipos en el cuello uterino. Si se altera el ecosistema vaginal y se produce una proliferación de gérmenes, aumenta la cantidad de exudado, cambia el color y consistencia (leucorrea).

B. Fisiología del exudado vaginal

La vagina no posee glándulas secretoras pero está bañada por un trasudado de las paredes vaginales que posee secreciones endometriales, moco cervical, células descamadas vaginales y pequeñas cantidades de secreciones de glándulas vulvares.

El flujo vaginal normal es escaso, su color transparente o blanquecino, inodoro y no produce irritación.

Contiene diversas sustancias como agua, urea, proteínas, glúcidos... y se produce 1,2 ml/día, cuya cantidad puede aumentar por diversos procesos fisiológicos (fase de excitación sexual, embarazo...).

La mucosa vaginal de la niña es diferente a la de una mujer adulta ya que tiene un pH más ácido, es más delgada y no presenta Bacilos de Döderlein.

C. Mecanismos de defensa

Los fenómenos que intentan impedir la colonización de gérmenes patógenos son los siguientes:

- Barreras anatómicas: anatómicamente la forma de la vulva está dispuesta para prevenir que penetren patógenos (los labios mayores y menores tratan de cerrar el orificio vulvar). El orificio cervical uterino externo es muy estrecho (para impedir que los gérmenes asciendan).
- Barreras fisiológicas: variaciones hormonales como la segregación de estrógenos provocan una autodepuración hormonal de la vagina. Por otro lado, “el tapón mucoso” que se forma durante el embarazo actúa de barrera mecánica para sellar el orificio cervical.
- Barreras inmunológicas: bajo el epitelio del endocérvix y endometrio hay tejido linfoide y en la membrana basal hay células inmunocompetentes. También en las secreciones genitales podemos encontrar IgA y Complemento.
- Barrera microbiológica: las características microbiológicas antes descritas de la microflora vaginal nos protegen de infecciones continuamente.

D. Clasificación de las infecciones

a. Infecciones del tracto genital inferior

Son las que afectan localmente a la vulva (vulvitis), vagina (vaginitis o colpitis), cérvix (cervicitis); desde aquí pueden diseminarse los gérmenes dando lugar a las infecciones altas que luego detallaremos.

- **Vulvitis**

Es una inflamación de la vulva causada por dermatitis crónica, seborrea o eccema y alergias por jabones, papel higiénico, detergentes o fragancia. También puede ser causada por gérmenes (hongos, bacterias...) que detallaremos en el segundo apartado (vulvovaginitis).

- Síntomas: enrojecimiento vulvar, prurito, engrosamiento vulvar, grietas, secreciones vaginales anómalas.
- Tratamiento: si la causa es un agente irritante, interrumpir su uso y aplicar crema de cortisona (2-3 veces al día).

Si la leucorrea es el origen de la vulvitis, tratar la infección además de la crema de cortisona sobre la zona para disminuir el prurito vulvar.

Si el tratamiento fracasa, realizar una biopsia de piel para descartar una posible distrofia vulvar (afectación cutánea crónica).

- **Vulvovaginitis**

Afectan a la mucosa vaginal y secundariamente a la vulva. Es uno de los motivos más frecuentes de consulta ginecológica porque los gérmenes habituales, considerados saprófitos, pueden convertirse en patógenos en determinadas situaciones produciendo diversas infecciones.

- **Vaginosis bacteriana**

Representan el 60 % de todas las infecciones y se produce cuando la flora normal de la vagina (*Lactobacillus*) es reemplazada por la bacteria *Gardnerella vaginalis* y por distintas especies bacterianas anaerobias (la concentración de bacterias anaerobias aumenta de 10 a 100 veces).

- Factores de riesgo: promiscuidad, uso de DIU, embarazo y duchas vaginales.
- Sintomatología y diagnóstico: leucorrea muy característica, blanquecina-grisácea, no viscosa, adherente y mal oliente. El pH aumenta de 4,7-5,5. Si mezclamos el exudado vaginal con hidróxido de potasio al 10 % se reproduce un típico olor a pescado. También podemos encontrar dispareunia e irritación vulvar.
- Tratamiento: antibioterapia vía oral o intravaginal durante una semana (metronidazol). No es necesario que el compañero sexual sea tratado.

- **Vulvovaginitis por Candida**

El hongo más frecuente que produce candidiasis es *Candida albicans* y representa 30-35 % de todas las infecciones vaginales. Los factores de riesgo son diabetes mellitus, anticonceptivos orales, antibióticos y embarazo. El exudado es blanquecino o amarillento cuajado (como requesón) y produce prurito vulvar intenso y dispareunia.

- **Vaginitis por Trichomonas**

Representa un 5-10 % de las infecciones vulvovaginales y es producida por el parásito *Trichomonas vaginalis* (protozoo). Puede ser asintomática o provocar un exudado amarillo verdoso, espumoso y mal oliente (champán). Es característico en la exploración vaginal encontrar el cuello del útero enrojecido con aspecto de frambuesa. También puede generar prurito, sensación de sequedad vaginal y dispareunia. El tratamiento de elección es el Metronidazol.

- **Úlceras genitales. Distinguir entre los distintos tipos:**

- Herpes simple: virus simple del tipo 2. Las lesiones genitales típicas son múltiples ulceraciones superficiales, vesículas y pápulas eritema tosas. Suele haber adenopatía inguinal bilateral dolorosa.
- Sífilis: infección producida por la bacteria *Treponema Pallidum*.
- Chancro simple o blando: producido por una bacteria Gram Negativa llamada *Haemophilus ducrey* que genera una úlcera genital dolorosa, que segrega una secreción espesa muy contagiosa. La lesión inicial es una pústula vesiculosa en órganos genitales externos, vagina o cérvix que se transforma en una úlcera rasgada en forma de platillo, circunscrita por una pápula inflamatoria. Puede observarse adenitis inguinal dolorosa. El tratamiento será antibiótico.

- Linfogramuloma venéreo: producido por la bacteria *Chlamydia Trachomatis* que desarrolla una erupción vesiculopustulosa con ulceración inguinal, linfedema e invasión bilateral secundaria, apareciendo dolor intensísimo. Durante la fase de “bubón inguinal” que aparece de 10 a 30 días después de la exposición, existe dolor inguinal. Los bubones son induraciones de color rojo a azul púrpuro que pueden ser bilaterales. También aparece tempranamente linfedema rectal que produce dolor en la defecación. Los signos tardíos son una inflamación cicatrizante crónica de los tejidos rectales y perirectales, fiebre, artralgias, cólicos abdominales, erupciones cutáneas, conjuntivitis e iritis. El tratamiento antibiótico será con Tetraciclinas durante 10-15 días y se curarán las lesiones utilizando una técnica aséptica.
- Verrugas genitales por el virus del papiloma humano o condilomas acuminados (ver Tema 9 de este mismo volumen): producidas por un papovirus, el papiloma humano, que genera unas lesiones con superficie irregular como la de una coliflor, de color rosado y tamaño variable que aparecen en la región genital y perianal. Los tumores pueden agregarse en una gran masa que pueden hasta bloquear el introito vulvar impidiendo un parto normal. El tratamiento consiste en la aplicación tópica de resina de podofilino al 25 %. Cuando las lesiones son muy extensas es necesaria la electrocoagulación o la extirpación quirúrgica. Actualmente se utiliza el láser para su destrucción. En el 65 % de los casos las verrugas vuelven a aparecer. Es importante saber que durante el embarazo está contraindicado el podofilino (puede producir alteraciones importantes).

- **Cervicitis**

Es una inflamación del cuello uterino aguda o crónica producida la mayoría de las veces por una infección. En algunos casos el agente causal puede ser una alergia a espermicidas, una exposición a un producto químico o un dispositivo insertado en el área pélvica (diafragma, pesario...).

- Factores de riesgo: comportamiento sexual de alto riesgo, antecedentes de ETS, promiscuidad.
- Sintomatología: sangrado vaginal anormal, exudado vaginal grisáceo, blanquecino o amarillo que puede presentar mal olor, relaciones sexuales dolorosas, presión o pesadez pélvica.
- Tratamiento: antibioterapia o antimicóticos, criocirugía, electrocauterización, terapia con láser y terapia hormonal en las mujeres menopáusicas.

Otras infecciones

- **Bartholinitis**

Es la inflamación de las glándulas vestibulares mayores o de Bartholino. Es una zona sensible a la infección gonocócica y a la producida por *Chlamydia trachomatis*. Se caracteriza por dolor intenso en la vulva. En la inspección genital observamos una inflamación y enrojecimiento de un labio mayor que puede contener material purulento. El tratamiento consistirá en la administración de antibióticos y si fuese necesario el drenaje del absceso. En ocasiones puede cronificarse, con lo cual el tratamiento será la exéresis de la glándula de Bartholino (Fig. 26).



Fig. 26. Bartholinitis

- **Tuberculosis genital**

- Etiopatogenia: es la infección producida por el bacilo tuberculoso humano y en casos excepcionales en mujeres que toman leche no pasteurizada. Se suele extender desde un foco primario que suele ser el pulmón y secundariamente afectar al aparato genital (por vía hemática).

Los bacilos tuberculosos pueden alcanzar el aparato genital mediante propagación directa (por contigüidad de una viscera afectada), vía hemática (la más frecuente y es la citada anteriormente) o linfática (rara vez ocurre, proviene de los ganglios linfáticos).

- Clínica: suele ser asintomática y podemos distinguir dos fases:
 - Tuberculosis mínima o latente, sin síntomas a excepción de la esterilidad (43-90 %).
 - Tuberculosis avanzada o infiltrativa, en la que existen masas anexiales palpables.

El dolor leve es un síntoma frecuente y se localiza en las fosas ilíacas y en el hipogastrio, aunque será más intenso en fases agudas de la enfermedad.

- Otros síntomas:
 - Trastornos menstruales.
 - Infertilidad.
 - Esterilidad por lesiones tubáricas (afecta fundamentalmente a las trompas).
 - Síntomas generales (malestar, pérdida de peso, sudoración nocturna, anorexia, febrícula).
- Diagnóstico:
 - Examen físico.
 - Biopsia endometrial (es muy útil) y estudio bacteriológico.
 - Cultivo de sangre menstrual, moco cervical o secreciones vaginales.
 - Histerosalpingografía.
 - Radiografía pulmonar y Mantoux.
 - Laparoscopia, cuando con los métodos anteriores no hemos conseguido diagnosticar una tuberculosis genital pero sospechamos una salpingitis.
 - Laparotomía.
- Tratamiento:
 - Lo primero que hay que descartar es la existencia de focos tuberculosos extragenitales (pulmón, tracto urinario). Administraremos fármacos antituberculosos como la estreptomycin, isoniacida, rifampicina, piramicina, etambutol (asociaremos dos o tres de éstos).
 - Se practicará cirugía sólo cuando fracase el tratamiento antituberculoso. Variará desde una salpinguectomía bilateral a la histerectomía total con doble salpingoovariectomía.

b. Infecciones del tracto genital superior

Es la inflamación e infección que afecta a las trompas de Falopio, ovarios y estructuras adyacentes no estando relacionadas con la cirugía y se conoce con el nombre de Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP).

- Importancia del cuadro

Con la liberalización de las relaciones sexuales a edades jóvenes y el aumento de la promiscuidad se ha producido en el último cuarto de siglo un incremento de casos. La importancia del cuadro se debe a las frecuentes secuelas crónicas que produce: esterilidad por oclusión tubárica (12,5-76 %, en función de los episodios de EIP padecidos), incremento de 4 a 6 veces en la aparición de embarazos ectópicos y dolor pélvico crónico.

- Etiología

Es la complicación más frecuente de las enfermedades de transmisión sexual. Los patógenos más relacionados con la EIP son las bacterias *Neisseria Gonorrhoeae* (diplococo Gram negativo) y *Chlamydia Trachomatis*, aunque la infección suele ser de origen polimicrobiana pudiendo encontrar microorganismos aerobios como *Streptococos* del grupo B, *E. Coli*, *Gardnerella vaginalis*, anaerobios como *Peptoestreptococos* y un 5 % de gérmenes respiratorios como *Haemophilus influenzae* o *Streptococo pneumoniae*.

Las bacterias acceden a la porción superior del aparato genital por diseminación de órganos adyacentes infectados (apendicitis, diverticulitis), por diseminación hematogena de focos distantes (tuberculosis) y fundamentalmente por diseminación ascendente intrauterina (DIU, flujo menstrual retrógrado, transportado en espermatozoides).

- Clínica

- Dolor hipogástrico bilateral: es el síntoma más frecuente, que es variable en intensidad, y por eso puede provocar confusiones diagnósticas y ausencia de un tratamiento adecuado con la consiguiente aparición de secuelas. En ocasiones se localiza en región lumbosacra. Puede existir en un solo lado pero habitualmente es bilateral. Por lo general, el dolor es intenso y se exacerba con los movimientos, el ejercicio y el coito.
- Fiebre, náuseas y vómitos (si afectación peritoneal).
- Disuria y polaquiuria.
- En la exploración vaginal podemos observar leucorrea y cervicitis mucopurulenta. Además suele presentarse dolor a la movilización del cérvix, en útero o anexos.

- Diagnóstico

- La laparoscopia es el “patrón de oro” en el diagnóstico de la EIP pero sólo se realiza en casos graves o cuando se quiere completar el diagnóstico bacteriológico.
- Ecografía transvaginal para detectar presencia de abscesos tuboováricos.
- Doppler color por el cual observaremos un patrón inflamatorio con aumento de la velocidad de los hematíes, aumento de la pulsatilidad y de las resistencias.
- Analítica de sangre con VSG y fórmula leucocitaria.
- Cultivos vaginales y cervicales.
- Biopsia endometrial con cánula de aspiración para cultivo microbiológico y diagnóstico anatomopatológico.

Dadas las importantes consecuencias crónicas que provoca la EIP, se justifica el tratamiento antibiótico empírico sólo con base clínica siempre que la paciente presente los siguientes criterios mínimos:

- Dolor abdominal.
 - Dolor a la movilización cervical en la exploración vaginal.
 - Dolor anexial en la exploración.

Para afianzar el diagnóstico inicial se valorarán también unos criterios diagnósticos adicionales que son:

- Temperatura mayor de 38 °C.
- Leucocitos mayores de 10.500 por mm³.
- VSG elevada.
- Proteína C reactiva elevada.
- Exudado endocervical anormal.
- Infección cervical documentada en el laboratorio por N. Gonorrhoeae o C. Trachomatis.

- Clasificación

Se basa fundamentalmente en el grado evolutivo de la enfermedad, en la sintomatología y en los datos recogidos en la exploración. Podemos diferenciar cuatro estadios:

- Estadio 1: salpingitis aguda sin peritonitis.
- Estadio 2: salpingitis aguda con peritonitis.
- Estadio 3: salpingitis con formación de abscesos tuboováricos.
- Estadio 4: rotura de absceso.

- Tratamiento

En primer lugar, si el cuadro clínico se acompaña de la existencia de un DIU, éste debe ser retirado. Hay autores que opinan que todas las pacientes que se diagnostican de EIP, deben ser ingresadas para ser tratadas, mientras que otros opinan que en los casos leves (Estadio 1) pueden ser tratadas de forma ambulatoria. Se administrará en todos los casos el tratamiento antibiótico adecuado.

- Tratamiento ambulatorio:

En formas leves (cuando la temperatura es menor de 38,3 °C, los leucocitos menores de 11.000 por mm³, evidencia mínima de peritonitis, ruidos intestinales presentes y buena tolerancia oral), existen dos alternativas terapéuticas propuestas por los Centres for Disease Control and Prevention (CDC) americanos:

- Régimen A: Ceftriazona 250 mg IM (dosis única) u otra cefalosporina de tercera generación más Doxiciclina 100 mg/12 h durante 14 días.
- Régimen B: Ofloxacino 400 mg/12 h vía oral durante 14 días más Clindamicina 450 mg/6 h VO o Metronidazol 500 mg/12 VO (14 días).

Los pacientes que no respondan al tratamiento antibiótico ambulatorio en 72 horas deberán ser hospitalizadas.

- Tratamiento hospitalario:

Se ingresará cuando se sospeche absceso pélvico, la paciente esté embarazada, sea una adolescente, la mujer que no tenga hijos, la que sea VIH positivo, sea portadora de DIU, tenga una historia reciente de instrumentación intrauterina; tenga náuseas, vómitos, fiebre, leucocitosis mayor de 11.000 por mm³ o signos peritoneales, y ante una paciente que sea incapaz de realizar el régimen terapéutico ambulatorio.

- Régimen A: Cefoxitina 2 g/6 h IV más Doxiciclina 100 mg/12 IV u oral si la función intestinal es normal (14 días).
- Régimen B: Clindamicina 900 mg/8 h IV más Gentamicina IV o IM una dosis inicial de 2 mg/kg de peso y posteriormente 1,5 mg/kg de peso/8 h hasta 48 h después de que la paciente muestra mejoría clínica evidente y la Clindamicina 450/6 h VO o Doxiciclina 100/12 h VO hasta completar 14 días.

El índice de curación clínica es del 90 % y los fracasos terapéuticos se relacionan con la presencia de abscesos tubáricos y la necesidad de drenaje quirúrgico.

• Seguimiento

Las pacientes tratadas ambulatoriamente deberán ser evaluadas cada 72 horas. A las pacientes hospitalizadas que no obtengan mejoría clínica tras 3-5 días de tratamiento parenteral, se les realizará una laparoscopia diagnóstica y toma de cultivos de exudado peritoneal.

Todas las mujeres que hayan padecido una EIP deberán ser reevaluadas a los 7-10 días de terminar el tratamiento, mediante cultivos cervicales para Chlamydia Trachomatis.

• Tratamiento de la pareja sexual

Siempre hay que tratar al compañero sexual. Se ha propugnado un tratamiento empírico con fármacos que actúan fundamentalmente sobre Neisseria Gonorrhoeae y C. Trachomatis.

E. Cuidados de enfermería

a. Valoración

Debemos realizar una buena historia de enfermería con los antecedentes personales y familiares, donde queden reflejados las prácticas y hábitos sexuales del paciente. Nos detallará los síntomas que padecen, el tipo de método anticonceptivo que utiliza y las características del flujo menstrual que segrega.

b. Diagnósticos de enfermería (algunos ejemplos)

<i>Tabla 20. Ejemplos de diagnósticos de Enfermería</i>	
<i>Deterioro de la eliminación urinaria</i>	
NOC	NIC
Eliminación urinaria	Manejo de la eliminación urinaria Manejo del dolor Manejo de la medicación
<i>Dolor agudo</i>	
NOC	NIC
Control de dolor Dolor: efectos nocivos Nivel de dolor Nivel de comodidad	Manejo del dolor Administración de medicación oral Administración de analgésicos Manejo ambiental. Confort
<i>Riesgo de infección</i>	
NOC	NIC
Control del riesgo; enfermedades de transmisión sexual	Enseñanza de sexo seguro Enseñanza sexualidad Protección contra las infecciones
<i>Ansiedad</i>	
NOC	NIC
Control de la ansiedad	Disminución de la ansiedad

16.2. Infecciones producidas por virus

A. La embarazada con problemas derivados del SIDA: Cuidados en embarazo, parto, posparto, lactancia. Educación sanitaria

Este apartado está descrito en el tema 17: SIDA y gestación.

B. La embarazada con problemas derivados de la hepatitis B y C: Cuidados del embarazo, parto, posparto, lactancia. Educación sanitaria

a. Hepatitis B en la mujer embarazada

La seroprevalencia de gestantes portadoras del Virus de la Hepatitis B (VHB), eligiendo como marcador de infección la positividad del antígeno de superficie (HBsAg), se encuentra entre el 0,5 % y 1,5 %.

El VHB se transmite por vía sexual, por vía parenteral y por transmisión vertical (TV). La TV puede producirse durante el embarazo, el parto o el puerperio. El momento asociado a mayor riesgo para la transmisión es el parto; la transmisión intraútero no alcanza el 5 %.

Así, la transmisión del VHB es rara tras una infección aguda y autolimitada de la madre en fases precoces de la gestación. Por lo general, la enfermedad mantiene la evolución habitual, sin consecuencias significativas para la madre o el hijo, siendo el manejo igual al realizado en la no gestante.

Sin embargo, la transmisión puede ser frecuente si la madre tiene una infección aguda muy próxima al parto o si es portadora crónica del HbsAg.

En casos de hepatitis B crónica, el riesgo de transmisión vertical aumenta con la presencia simultánea del Antígeno E (HBeAg). La coexistencia de HBsAg y HBeAg supone un riesgo de transmisión próximo al 90 %, con tasas elevadas de morbimortalidad fetal, mientras que el riesgo se reduce al 20-40 % en mujeres que son HBeAg negativas. Asimismo, el riesgo de TV se incrementa en las mujeres con nivel de viremia elevado, aunque el límite por encima del cual aumenta el riesgo no está definido.

La importancia de la TV del VHB radica en que más del 85 % de los recién nacidos infectados pasan a ser portadores crónicos. La mayor parte de los casos de infección crónica neonatal se evitan gracias a la administración de la vacuna Anti-

VHB en el recién nacido; la protección es más eficaz, en hijos de madres portadoras del VHB, con la administración simultánea de gamma-globulina Anti-hepatitis B (0,5 ml vía IM) en las primeras 8-12 horas de vida.

Durante el embarazo se debe realizar el cribado serológico sistemático de esta infección, mediante el estudio de HBsAg. En la Tabla 20a se muestran los posibles resultados de la serología para el diagnóstico de la hepatitis B y su significado.

Tabla 20a. Interpretación de los resultados de marcadores serológicos para la hepatitis B

Interpretación	Pruebas	Resultados
Vulnerable	HBsAg	Negativo
	anti-HBc	Negativo
	anti-HBs	Negativo
Inmune debido a una infección natural	HBsAg	Negativo
	anti-HBc	Positivo
	anti-HBs	Positivo
Inmune debido a la vacunación contra la hepatitis B	HBsAg	Negativo
	anti-HBc	Negativo
	anti-HBs	Positivo
Infectado en forma aguda	HBsAg	Positivo
	anti-HBc	Positivo
	IgM anti-HBc	Positivo
	anti-HBs	Negativo
Infectado en forma crónica	HBsAg	Positivo
	anti-HBc	Positivo
	IgM anti-HBc	Negativo
	anti-HBs	Negativo
Cuatro interpretaciones posibles*	HBsAg	Negativo
	anti-HBc	Positivo
	anti-HBs	Negativo
<p>* Cuatro interpretaciones:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Se puede recuperar de la infección aguda por el VHB 2. Puede ser inmune en forma distante y por ello las pruebas no son lo suficientemente sensibles para detectar un nivel muy bajo del anti-HBs en el suero 3. Puede ser susceptible con un anti-HBc falso positivo 4. Puede haber un nivel no detectable de HBsAg presente en el suero aún cuando la persona puede estar infectada en forma crónica 		

Fuente: Modificado de CDC. Centro Nacional de Enfermedades Infecciosas. Hepatitis viral

Si la mujer no se ha realizado control serológico durante el embarazo, la determinación de HBsAg se debe realizar lo antes posible, durante el parto o en el puerperio inmediato, con el fin de proceder, si se precisa, a la profilaxis del recién nacido. En función del riesgo de infección por VHB estimado en la gestante, se puede plantear la posibilidad de la vacunación durante el embarazo o después del parto.

b. Hepatitis C y gestación

La seroprevalencia de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) en la población general adulta es aproximadamente un 2 %, en la población pediátrica un 0,1-0,3 %.

El VHC es responsable del 20 % de las hepatitis agudas en los países desarrollados. Un 90 % de las hepatitis C evolucionan a hepatitis crónica, con secuelas que pueden ser muy graves (cirrosis, carcinoma hepático, etc.).

La TV del VHC ha sido demostrada, aunque no es frecuente. El 90 % de las infecciones pediátricas por el VHC en España se adquieren por esta vía. La tasa de transmisión vertical oscila entre un 4-12 %, incrementándose hasta el 20-30 % si existe coinfección con el VIH. El parto es el momento de mayor riesgo para la transmisión, produciéndose ésta por el contacto con la sangre de la madre.

La carga viral materna del VHC es el principal factor condicionante de la transmisión, pero no se conoce el límite exacto a partir del cual el riesgo de transmisión se hace significativo. En cuanto a otros factores diferentes de la carga viral implicados en la TV, se encuentran la infección contraída en el tercer trimestre y partos instrumentales o complicados.

No existe una conducta obstétrica definida para la gestante con hepatitis C. El seguimiento de la gestación mediante el control de las transaminasas puede detectar un empeoramiento de la enfermedad, aunque no siempre es así.

En niños nacidos de madres infectadas, es recomendable llevar a cabo un seguimiento para detectar precozmente la infección. La determinación de viremia en los primeros meses de vida no es útil para identificar a niños crónicamente enfermos, ya que un porcentaje de niños con PCR para VHC positiva inicialmente aclara el virus sin necesidad de tratamiento. Para considerar que un niño está infectado por el VHC se precisan dos determinaciones de PCR y/o la serología para el VHC positivas a los 18 meses de vida.

La conducta durante el parto es controvertida. El efecto protector de la cesárea sólo se da en casos de alto riesgo de transmisión vertical (carga viral elevada). Es posible que la rotura prematura de membranas amnióticas aumente el riesgo de infección para el recién nacido. Las maniobras invasivas fetales se han de valorar de acuerdo a la carga viral. Aunque el riesgo real asociado a la lactancia materna se desconoce, sólo está contraindicada en mujeres con una hepatitis C aguda al final del embarazo.

La realización sistemática de serología en la gestante para detectar Anti-VHC no está justificada por las siguientes razones:

- La detección de gestantes susceptibles carece de interés ya que no se dispone de ninguna vacuna eficaz contra la infección por el VHC.
- La detección sistemática de gestantes VHC positivas no es recomendable puesto que:
 - El tratamiento con antivirales está contraindicado durante el embarazo.
 - No existen medidas claramente eficaces para evitar la TV ni directrices consensuadas internacionalmente. Las recomendaciones actuales no aconsejan explícitamente realizar cesárea programada, ni evitar el parto vaginal, ni contraindican la lactancia materna para disminuir el riesgo de TV por VHC.
 - Las cifras actuales de prevalencia y el riesgo del 5 % de TV suponen que aplicar a la población general esta determinación no resulta costosa.

Existen algunas situaciones de riesgo en las que puede ser conveniente la determinación de anticuerpos Anti-VHC durante el embarazo; entre éstas se pueden incluir las siguientes:

- Exposición a derivados sanguíneos con anterioridad a la identificación del VHC.
- Historia de adicción a drogas por vía parenteral.
- Inclusión en un programa de hemodiálisis.
- Infección demostrada por el VHB en la gestante.
- Parejas sexuales de personas con infección por VHB o VHC.
- Hipertransaminasemia no filiada.
- Gestantes procedentes de áreas geográficas con endemicidad alta.

En estos casos, el estudio serológico permite:

- Identificar a los niños con riesgo de infección VHC, llevar a cabo el seguimiento necesario para el diagnóstico precoz y adoptar las medidas terapéuticas oportunas.
- Adoptar medidas higiénico-sanitarias para el control de la infección y recibir tratamiento, si procede, a la mujer que desconoce estar infectada.
- Influir positivamente en la epidemiología de la hepatitis C.

c. Educación sanitaria en la gestante con VHB y C

En la práctica clínica se pueden encontrar tres grupos diferentes de embarazadas con infección por el VHB y C: las que conocían su infección antes de la gestación, las diagnosticadas como parte del cribado al inicio del embarazo y aquellas en las que el diagnóstico se realiza en fases avanzadas del embarazo o en el parto.

- **Gestante diagnosticada antes del embarazo**

La mayoría de estas mujeres conoce tanto los aspectos generales y el tratamiento de la infección como el riesgo de transmisión a sus parejas. Sin embargo, suelen tener poca información respecto a los aspectos reproductivos y sobre las medidas para prevenir la TV.

- **Gestante diagnosticada durante el embarazo**

El diagnóstico de VHB y/o VHC es una situación difícil de afrontar para cualquiera y que produce ansiedad... En la gestante se añade el miedo a transmitir la infección a su hijo.

Por ello, sólo las pacientes con un test de confirmación del diagnóstico positivo deben ser informadas del mismo.

La educación sanitaria debe incluir:

- Aspectos generales de la infección por el VHB-C: agente causal, historia natural, vías de transmisión y medidas de prevención.
- Aspectos de la asistencia: confirmar a la paciente que va a ser atendida por un equipo multidisciplinar, con experiencia. Ha de saber que se protege adecuadamente su confidencialidad.
- Aspectos reproductivos y sobre las medidas para prevenir la TV.

- **Gestante diagnosticada en fases avanzadas de la gestación o durante el parto**

En nuestro medio, la mayoría de los niños infectados son hijos de madres no diagnosticadas o con un diagnóstico tardío de la infección. Por ello:

- Toda gestante con serología no realizada o desconocida ha de ser informada sobre la necesidad de realizarse serología urgente para VHB.
- Tras el parto se completará el estudio diagnóstico, se programarán los controles médicos posteriores y se proporcionará la educación sanitaria y el apoyo psicosocial necesario.

C. Papilomavirus

a. Epidemiología

Se ha estimado que anualmente el cáncer de cérvix causa más de 273.000 muertes en todo el mundo, con 493.000 nuevos casos diagnosticados globalmente, siendo esta neoplasia maligna la segunda causa de muerte por cáncer en las mujeres. En conjunto, los papilomavirus o virus del papiloma humano (VPH) 16 y 18 son responsables de aproximadamente el 70 % de los casos de dicho cáncer, mientras que a los VPH 45 y 31 les corresponde otro 10 % de los casos, si bien la proporción exacta varía algo según la región.

Los VPH 6 y 11, son los que se supone producen con una mayor facilidad condilomas acuminados y su incidencia en Estados Unidos está en constante aumento.

La infección con múltiples tipos de VPH es un hallazgo frecuente. La tasa de prevalencia aumenta entre los 20 y 30 años con la promiscuidad y prostitución. En España la incidencia es de 7,6 mujeres por 1.000.000, diagnosticándose 2.100 casos al año, que originan 740 muertes anuales.

El mecanismo de transmisión es por contacto sexual y fómites, con un periodo de incubación de 2-3 meses, a partir de compañeros con infección clínica o subclínica. También es posible la transmisión vertical fetomaterna.

b. Factores de riesgo

Si bien el VPH es causa necesaria para el desarrollo de cáncer de cérvix, no todas las mujeres infectadas desarrollarán la neoplasia. Son necesarios factores exógenos y endógenos, además de la predisposición genética. Principales factores de riesgo:

- Relaciones sexuales: inicio precoz, más de tres años de vida sexual activa, elevado número de compañeros sexuales y relaciones con varones de riesgo.
- Enfermedades de transmisión sexual: Chlamydia, Herpes virus tipo 2, VIH.
- Anticonceptivos hormonales: consumo durante más de cinco años, los estrógenos y gestágenos modifican la respuesta inmunitaria local.
- Tabaquismo: las nitrosaminas y el alquitrán están presentes en las secreciones del moco cervical de las mujeres fumadoras y producen una alteración de la inmunidad local del cuello del útero.

- Inmunosupresión: las mujeres con VIH o por tratamientos inmunosupresores, tienen un riesgo relativo 17 veces mayor de infección por VPH y 9 veces mayor de desarrollar cáncer de cérvix. También a nivel cervical disminuyen los linfocitos CD4 favoreciendo la integración del DNA viral.
- Multiparidad: las modificaciones cervicales del parto facilitan la ectopia y favorecen la infección por VPH y las modificaciones hormonales del embarazo modulan la respuesta inmune a nivel local.
- Otros factores: dieta baja en vitaminas A, C y E, carotenos, factores socioeconómicos y actividad física.

c. Etiología

El VPH, pertenece a la familia de los Papoviridae, es un virus-ADN del que pueden diferenciarse más de 60 serotipos diferentes por técnicas de hibridación. Son virus pequeños, icosaédricos y con DNA de doble banda. Tienen gran tropismo celular, infectando el epitelio escamoso de piel y mucosas, de forma que el ciclo viral está ligado al proceso de división y diferenciación celular del epitelio. Las células diana para la infección son las células basales con capacidad de división, mientras que los viriones maduros se producen en la capa exterior del epitelio y ligado al proceso de maduración y queratinización del tejido.

d. Prevención

Utilización de preservativo y para la prevención de displasia cervical asociada con VPH 16/18 la vacunación frente a estos virus, recientemente desarrollada, podría reducir de manera sustancial el cáncer de cérvix. Esta vacuna ayudaría al sistema inmunológico a reconocer y destruir el agente antes de que la infección quede completamente establecida y ayudaría al sistema inmunológico a destruir el virus antes de que haya progresión a la enfermedad. Recomendación en niñas adolescentes de 10-18 años y en mujeres sexualmente activas de más de 18 años de edad.

D. Condilomas acuminados

a. Clínica

Se presentan lesiones exofíticas vulvares y perianales con sensación pruriginosa y dolor con la palpación. Son diminutos tumores blandos, húmedos, grises o rosáceos, únicos o agrupados. El tamaño varía desde la cabeza de un alfiler hasta masas que recuerdan el aspecto de la coliflor. Pueden sangrar. Su morfología es similar en pene, uretra, periné, ano, recto, vulva o vagina. Suelen asentarse inicialmente en horquilla y labios adyacentes en las mujeres.

En los hombres las lesiones que aparecen en el pene suelen ser lisas y papulares. Las que aparecen en el periné son similares a una coliflor. A menudo aparecen primeramente en el prepucio y el glande, y luego en el escroto y región perianal. La uretra también puede estar afectada. En el escroto y zonas perigenitales, generalmente se tratan de formas subclínicas. En la región anal suele estar relacionada con el coito anal en un 90 % de los casos.

b. Diagnóstico

El diagnóstico visual es fácil, pero ante toda lesión verrugosa persistente o atípica es mejor efectuar una biopsia para excluir un cáncer.

Las lesiones cervicales y vaginales son más frecuentes que las vulvares pero menos características. Se blanquean con ácido acético y requieren una biopsia bajo control colposcópico. En la citología vaginal se pueden encontrar los cambios que sugieren la existencia de la infección.

c. Tratamiento

Extirpación de los condilomas, pero no se consigue erradicar la infección, que permanecerá de forma latente, mostrando una alta tasa de recurrencia; pero a veces permite la remisión, mientras se va desarrollando por parte del organismo infectado una adecuada respuesta inmunitaria. En casos resistentes descartar la coexistencia de VIH. Se ha utilizado interferón intralesional o sistémico para los condilomas acuminados extensos o resistentes, pero presenta muchos efectos secundarios.

Agentes tópicos: podofilino, ácido bicloroacético o tricloroacético, imiquimoid y el 5-fluoracilo tópico. Puede realizarse la extirpación de las lesiones mediante crioterapia, electrocoagulación, asa diatérmica o láser de dióxido de carbono.

La presencia de condilomas acuminados durante el embarazo se asocia en casos muy poco frecuentes con la aparición ulterior de papilomas laríngeos en el niño. La única indicación absoluta de cesárea en primera intención sería la presencia de una extensa condilomatosis que bloquee el canal del parto. Durante el embarazo, el tratamiento más adecuado de los condilomas consiste en la aplicación de ácido tricloroacético, la vaporización con láser o la crioterapia.

Se desconoce cuándo es el momento óptimo; parece razonable aplicar el tratamiento fuera del periodo de riesgo de parto prematuro: la sobreinfección de las superficies tratadas podría dar lugar a una infección ascendente, con el consiguiente peligro de parto prematuro o de rotura de la bolsa de las aguas.



Fig. 27. Condilomas en embarazada

E. Molluscum Contagiosum

Es una infección de la piel producida por un virus ADN; se trata de un poxvirus cuyo ciclo vital consiste en replicación citoplasmática, prominentes cuerpos de inclusión e hiperplasia citopática.

Es una enfermedad infrecuente, cuya transmisión se hace por contacto directo, fómites y autoinoculación, con un periodo de incubación de 2-7 semanas. En los adultos, la transmisión sexual produce lesiones en el área genital, sobre todo en el pubis, labios mayores y muslos.

La lesión característica es una elevación semiesférica umbilicada, generalmente múltiple, de lento desarrollo, que permanece estable durante varios meses. El tratamiento es la extirpación de la lesión y cauterización de la base.

F. Herpes simple

a. Epidemiología

La infección primaria del VHS-1 ocurre sobre todo durante la infancia, mientras que el tipo 2 se presenta en la adolescencia y adultos jóvenes activos sexualmente. Las tasas de infección son inversamente proporcionales al estrato socioeconómico.

Tiene una alta prevalencia, con una incidencia de más de 500.000 nuevos casos anuales de infección genital en Estados Unidos. Un tercio de las mujeres entre 20 y 45 años han estado expuestas a VHS-2. El principal mecanismo de transmisión es el contacto directo con las secreciones infectadas o desde un compañero sexual asintomático.

Durante la gestación, la infección causa abortos y prematuridad, pero el mayor problema es durante el parto, pues debido a la existencia de lesiones activas en el canal del parto, la transmisión del virus es más fácil y conlleva un riesgo potencial de contagio para el neonato que podría producirle una infección grave (meningitis, encefalitis) e incluso causarle la muerte.

b. Etiología

La infección se debe a un virus ADN del que existen dos tipos inmunológicos, VHS-1 y VHS-2. El VHS-2 infecta preferentemente el área genital, pero alrededor del 15 % de las infecciones genitales primarias están originadas por el VHS-1; aunque esta proporción parece incrementarse, ya que puede transmitirse desde lesiones bucolabiales a los genitales por las prácticas sexuales orales.

c. Clínica

El primer episodio de herpes genital primario es la infección inicial en un sujeto sin anticuerpos circulantes. Tras una incubación de 2-10 días comienza con síntomas locales intensos, múltiples lesiones dolorosas agrupadas, que inicialmente son vesículas con base eritematosa, para ulcerarse a las 48 horas y después recubrirse de un exudado gris-amarillento; las lesiones pueden sufrir una infección bacteriana secundaria. Hay adenopatías inguinales dolorosas y escozor vulvar posmiccional, acompañado de fiebre, malestar, mialgias, cefalea y náuseas.

En la mujer están afectados la vulva, el periné, las nalgas y la mucosa vaginal. Si hay afectación del cérvix se produce leucorrea fluida; la afectación periuretral o uretral produce disuria. A veces ocurren complicaciones neurológicas locales, como radiculomiopatía sacra, que origina áreas localizadas de hiperestesia e hipoestesia y dificultades en el vaciamiento vesical e intestinal.

El primer episodio no primario es el episodio clínico inicial de VHS de un tipo, en pacientes que ya tienen anticuerpos circulantes frente al tipo heterólogo. El curso suele ser similar al de las recurrencias, pero dentro de una gran variabilidad.

Los episodios recurrentes se hallan precedidos de síntomas locales prodrómicos durante dos días (parestias, prurito, dolor); los síntomas locales son más leves que en el primer episodio, no hay manifestaciones sistémicas y tanto la duración del cuadro como la eliminación del virus se mantienen aproximadamente durante la mitad de tiempo.

d. Diagnóstico

Puede ser difícil en los casos de lesiones atípicas; el mejor método para confirmarlo es el cultivo del virus que es identificable a las 48-72 horas. Hay algunos hallazgos en la colpocitología que pueden ser indicativos de la infección. Pero sólo la PCR muestra un 100 % de sensibilidad y de especificidad comparada con el cultivo viral. En las lesiones atípicas de los pacientes inmunodeprimidos puede ser necesaria la biopsia. En todo caso, se debe investigar la coexistencia de otras ETS y de los posibles contactos.

e. Tratamiento

Aciclovir, famciclovir y valaciclovir. Estos fármacos reducen la replicación viral y los síntomas y la duración de las infecciones primarias graves, cura las infecciones crónicas de los inmunodeprimidos y, administrado de forma profiláctica, disminuye las tasas de recurrencia de la infección. No obstante, como no se erradica el virus ni siquiera mediante el tratamiento precoz de las infecciones primarias, no es posible abortar la infección latente ni evitar la aparición de recurrencias.

El preservativo no es eficaz cuando existen ulceraciones o lesiones genitales, por lo tanto se recomienda abstinencia de relaciones sexuales. En embarazadas se tiene experiencia con el aciclovir.

16.3. Infecciones producidas por bacterias

A. Sífilis

a. Epidemiología

La frecuencia de la enfermedad descendió en los países desarrollados en la segunda mitad del siglo pasado, permaneciendo aún como la causa significativa de morbimortalidad en los menos desarrollados. No obstante, siempre debe considerarse su presencia en poblaciones con alta tasa de infección por VIH.

La enfermedad puede ser adquirida por contacto sexual, de forma congénita a través de la placenta, por transfusión de sangre humana contaminada y por inoculación accidental directa. La forma más frecuente es por transmisión sexual. Un paciente es más infeccioso al principio de la enfermedad y gradualmente disminuye la infecciosidad con el paso del tiempo. La sífilis congénita se produce con más frecuencia cuando el feto se infecta in útero, aunque es posible la infección del neonato al pasar por el canal del parto. Durante la década de los ochenta se produjo un resurgimiento de la enfermedad con un desproporcionado aumento de casos en los varones homosexuales que, poco a poco, fue decreciendo debido a la adquisición de prácticas sexuales más seguras. Coincidiendo con este descenso, aparece un rápido incremento en los heterosexuales, reflejado en la frecuencia de la infección en mujeres y neonatos.

Por edades, el grupo más involucrado es el que va de los 15 a los 30 años, relacionado con la actividad sexual. Así, en 1995 la OMS estimaba que la incidencia mundial de la sífilis venérea era del 0,4 % (12 millones de casos) y la prevalencia del 1 %. En nuestro país, la Red de Vigilancia Epidemiológica informa de 648 casos de sífilis en el año 2010, invirtiendo la progresión descendente que se había iniciado a principios de los noventa, estos datos confirman la tendencia a la reactivación de la sífilis en nuestro medio afectando predominantemente a varones y el 55 % de los casos son VIH. Observándose que las tasas de sífilis superan a las de infección gonocócica.

b. Etiología

La sífilis o lúes es una enfermedad moderadamente contagiosa (10 % de contagios tras un coito único; 30-50 % tras contactos repetidos), cosmopolita, crónica y potencialmente invalidante o mortal.

La origina *Treponema pallidum*, de la familia Spirochaetaceae, organismo anaerobio de morfología enrollada que presenta un movimiento rotatorio y ondulado sobre su eje central, que se replica cada 30-36 horas.

Es de difícil visualización (campo oscuro, tinciones argénticas, fluorescencia) y no cultivable. De los treponemas identificados, sólo cuatro causan enfermedad en el cuerpo humano: *T. pallidum* subespecie *pallidum*, *T. pallidum* *pertenue*, *T. pallidum* *spendemicum* y *T. carateum*.

Entre sus rasgos destaca la alternancia de períodos de manifestaciones clínicas floridas y períodos de latencia en los que sólo es detectable por las pruebas serológicas. Tanto la sífilis congénita como la adquirida se pueden subdividir en precoz y tardía; si se exceptúa el caso de la gestante, que la puede transmitir al feto en cualquier estadio de la enfermedad, la sífilis tardía de más de dos años de duración no es contagiosa. El tiempo de incubación es de tres semanas, con un intervalo entre 9 y 90 días.

c. Clínica

- **Sífilis primaria**

Se caracteriza por el chancro de inoculación situado en el punto de penetración del treponema. Tras una o más pápulas iniciales, aparece una ulceración indurada, generalmente única, elevada, redondeada, rojiza, limpia e indolora. Se localiza en la vulva, cérvix o vagina, y permanece 2-8 semanas, curando espontáneamente. Otras localizaciones (boca, mamas, recto) son excepcionales. Se acompaña de adenopatías regionales duras, indoloras y móviles.

- **Sífilis secundaria**

Aparece entre seis semanas y seis meses después del chancro y es consecuencia de diseminación hemática de las espiroquetas. Se caracteriza por el gran polimorfismo de las lesiones cutáneo mucosas, como los exantemas transitorios o persistentes en el tronco y las extremidades, más acusados en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, o los condilomas planos altamente infectantes, situados en la vulva, periné y otras zonas húmedas. También son frecuentes las erosiones y las máculas en las mucosas bucal y vaginal y el prurito. Hay adenopatías generalizadas y afectación general. Estas lesiones pueden resolverse incluso sin tratamiento.

- **Sífilis latente y terciaria o tardía**

La infección puede persistir en forma latente o progresar después de varios años hasta desarrollar una sífilis terciaria en el 33 % de los casos no tratados. Este estadio incluye la forma benigna, que afecta a piel, huesos y vísceras, y otros cuadros mucho más graves: neurosífilis y sífilis cardiovascular.

La infección simultánea con VIH origina una progresión más rápida a la neurosífilis (paresia, afasia, manifestaciones psiquiátricas, alteraciones oculares, etc.).

La Goma es una lesión granulomatosa no dolorosa que se puede desarrollar en cualquier órgano pero es más frecuente en el sistema óseo, piel y mucosas. Se produce una destrucción local, siendo muy difícil observar espiroquetas en las preparaciones microscópicas obtenidas a partir de estas lesiones.

- **Sífilis congénita**

La infección del feto puede producirse en cualquier mujer no tratada, aunque es más frecuente en los estadios precoces de la infección. La infección antes del cuarto mes de embarazo es rara. La gravedad clínica va desde el aborto tardío al parto pretérmino, muerte neonatal, infección neonatal e infección latente.

La sífilis congénita puede ser temprana o tardía. La temprana, que se observa antes del segundo año de vida, puede ser fulminante. Puede manifestarse como una infección diseminada, o por lesiones mucocutáneas, osteocondritis, anemia, hepatoesplenomegalia y afectación del SNC. La forma tardía, con una persistencia de más de dos años, puede originar queratitis intersticial, deformaciones de huesos y dientes, sordera del VIII par, neurosífilis y otras manifestaciones terciarias.

d. Diagnóstico

La sífilis primaria y secundaria se confirma rápidamente con el examen microscópico en fondo oscuro, al demostrar la presencia de la espiroqueta en la serosidad de la lesión o por punción del ganglio.

Las pruebas serológicas se hacen positivas en la fase primaria tardía y alcanzan valores máximos durante la secundaria, que declinan lentamente durante la fase de latencia.

Aunque las pruebas reagínicas, como VDRL (Veneral Disease Research Laboratory) o RPR (Rapid Plasma Reagin), pueden hacerse negativas espontáneamente, es raro que lo hagan completamente las pruebas treponémicas específicas, como TPHA (Treponema Pallidum Hemagglutination) o FTA-ABS (Fluorescent Treponema Antibody Absorption), incluso después del tratamiento. En la neurosífilis, el estudio del LCR es esencial en los pacientes con signos y síntomas neurológicos, y se recomienda también en aquéllos con sífilis no tratada de duración desconocida o mayor de un año.

e. Tratamiento

La elección es la penicilina, utilizando preparados que mantengan niveles séricos treponemicidas durante al menos 7 días. La alternativa para casos de alergia es la desensibilización a la penicilina o la doxiciclina por vía oral.

Puede presentarse la reacción de Jarisch-Herxheimer como complicación del tratamiento, con fiebre, artromialgias, cefalea, taquicardia e hipotensión postural; su duración es de 12 a 24 horas y el tratamiento es sintomático.

En todos los pacientes con sífilis precoz y congénita hay que repetir las pruebas no treponémicas cuantitativas (RPR o VDRL) al cabo de uno, tres, seis y 12 meses del tratamiento de la sífilis. En los pacientes infectados por el VIH, además de estos controles, se efectuarán otros adicionales en el segundo y noveno mes después del tratamiento. En la neurosífilis es conveniente hacer un estudio del LCR cada 3-6 meses durante tres años después del tratamiento, a menos que los parámetros se normalicen.

B. Gonorrea

a. Epidemiología

La gonorrea ha aumentado recientemente en España tras el descenso registrado en la incidencia de esta infección de transmisión sexual desde 1995, según un estudio elaborado por el Centro Nacional de Epidemiología del Instituto Carlos III de Madrid. En los años 2001 y 2003 los casos de gonorrea crecieron en un 29 %. El SIM (Sistema de Información Microbiológica) recogió 358 aislamientos de *Neisseria gonorrhoeae* en el año 2006.

Dentro de los factores de riesgo para contraer la enfermedad se pueden mencionar:

- Múltiples compañeros sexuales.
- Compañero sexual con antecedentes de haber padecido cualquier enfermedad de transmisión sexual (ETS).
- Sexo sin protección (sin el uso de un condón).
- Disminución de la sensibilidad a los antibióticos.
- Consumo de alcohol y droga.
- Movilidad de la población.
- Prostitución.
- Edad (prevalencia entre 15 y 29 años).
- Industrialización y urbanización.

b. Etiología

El agente causal de la gonococia o gonorrea es *Neisseria gonorrhoeae* (gonococo), diplococo gram negativo, a menudo intracelular, capaz de producir bacteriemias con complicaciones a distancia y que muestra una creciente resistencia a los antibióticos. Es un microorganismo altamente infectante con una apetencia especial por el epitelio columnar y transicional, a los que se adhiere por sus pili, pasando al interior de la célula por pinocitosis. Se propaga generalmente por contacto sexual; la prevalencia de la infección entre las compañeras de los hombres infectados es de un 50-90 %.

c. Clínica

Los síntomas se inician en la mujer probablemente dentro de los 10 primeros días del contagio (en el hombre el periodo de incubación es de 2-5 días). Un 50 % de mujeres son a menudo portadoras asintomáticas y el diagnóstico se establece como consecuencia de la investigación de los contactos de un enfermo. La infección asintomática en bucofaringe y recto es también frecuente.

Los síntomas suelen ser abundantes, pues los leucocitos atraídos a la zona dan lugar a un exudado purulento. Esta leucorrea es autoinfectante y puede afectar al ano. También pueden presentar disuria y aumento de frecuencia miccional (uretritis gonocócica). Las mujeres presentan relaciones sexuales dolorosas con sensación de quemazón y el varón dolor y escozor en la uretra con testículos inflamados.

Las complicaciones sistémicas son poco frecuentes y la infección gonocócica diseminada puede ocurrir en ambos sexos.

Los gérmenes proliferan sobre todo en cérvix, uretra, glándulas de Skene y de Bartholino, que presentan evidentes signos inflamatorios. En ocasiones, se aprecia un cuello eritematoso y friable, del que mana una secreción mucopurulenta.

En casos no tratados, la infección puede ascender por el orificio cervical interno dando lugar a EIP; es el resultado más común y a menudo aparece inmediatamente después de la menstruación, puede dejar como secuela infertilidad y en los hombres causar epididimitis, estrechez uretral y prostatitis aguda.

El riesgo de adquirir el VIH aumenta en infectados con gonorrea.

Durante la gestación se asocia con abortos, retrasos en el crecimiento, prematuridad, rotura prematura de membranas y sepsis posparto. En el parto, el contacto fetal con la zona infectada, origina la oftalmia neonatal en ausencia de profilaxis (aplicación local de ungüento de cloranfenicol por una vez en el saco conjuntival en todo recién nacido).

d. Diagnóstico

Se basa en la demostración del microorganismo en la muestra del exudado obtenido preferentemente del cérvix, y transportada en medio adecuado para realizar tinción de Gram. Puede requerirse posterior confirmación con cultivo de Thayer-Martin. Los cultivos tienen mayor sensibilidad y además permiten valorar la susceptibilidad a los antibióticos. Hay que recurrir al hemocultivo en septicemias y a la punción intraarticular en la artritis.

e. Tratamiento

Antes de iniciarlo se debe descartar la existencia de otras ITS e investigar los contactos. Se recomienda ceftriaxona (250 mg, IM en dosis única) seguida de doxicilina por vía oral o azitromicina, por la posible asociación de clamidias. Durante la gestación la doxicilina puede sustituirse por eritromicina por vía oral.

C. Infecciones por Chlamydia

a. Epidemiología

La infección por Chlamydia es la causa de ITS más frecuente en EE.UU. y Europa y una infección de alta prevalencia en muchas áreas desarrolladas del mundo. Varía según la raza, la localización geográfica, los hábitos sexuales, las condiciones socioeconómicas, etc.

Aunque esta infección puede ser tratada y erradicada, como es frecuentemente asintomática en sus estadios tempranos, puede producir daños irreparables en las estructuras anexas, a la vez que permite la transmisión de este microorganismo a los compañeros sexuales. Cada año se detectan en todo el mundo cerca de 300 millones de casos, encontrándose las tasas más elevadas de esta infección entre los 15 y los 24 años. Alrededor de un tercio de las chicas menores de 20 años, sexualmente activas, han dado al menos un resultado positivo para Chlamydia en un análisis.

b. Etiología

El género *Chlamydia* está actualmente integrado por tres especies (*psittaci*, *neumoniae* y *trachomatis*). De *Chlamydia trachomatis* se han identificado 15 serotipos, que son los responsables de tres grandes grupos de infecciones: linfogranuloma venéreo, tracoma endémico e infecciones genitales y perinatales.

Chlamidia trachomatis es un patógeno específico humano, cuyos cuerpos elementales se adhieren al epitelio columnar, incorporándose por pinocitosis para permanecer intracelularmente dentro de un fagosoma que los protege de las defensas del huésped; allí se transforman en cuerpos reticulares, que se multiplicarán por división binaria hasta invadir la mayor parte de la célula y ocasionar su rotura, con lo que se liberan partículas infectantes en el espacio extracelular, repitiéndose el proceso. El proceso de replicación es relativamente lento, lo que explicaría la larga latencia hasta la aparición de los síntomas.

c. Clínica

La sintomatología en la mujer es con frecuencia silente, y puede permanecer así durante meses para diagnosticarse sólo como consecuencia de los síntomas del compañero.

En los casos sintomáticos en la mujer pueden ocurrir múltiples cuadros. La uretritis produce disuria y polaquiuria; la endocervicitis se asocia con leucorrea o secreción purulenta y sangrado postcoital, apareciendo el cuello congestivo, con una ectopia edematosa de fácil sangrado al contacto. Puede haber inflamación de las glándulas de Skene y Bartholin.

En el varón los síntomas más frecuentes son escozor al orinar y salida de exudado, con aspecto de mucosidad o pus, por el orificio de la uretra.

La infección ascendente en la mujer, una vez sobrepasada la barrera del moco cervical, dará lugar a una EIP, en la que también pueden ocurrir una perihepatitis o una periapendicitis. Puede dejar cicatrices que interfieran con la posibilidad de fecundación y anidación del óvulo, dando lugar a infertilidad o embarazos ectópicos. En el varón se puede diseminar hasta el epidídimo (epididimitis) y a largo plazo también afectar a la fertilidad.

En ambos sexos se puede llegar a la formación de un linfogranuloma venéreo, típico de áreas tropicales, cuya transmisión se hace a través de lesiones cutáneo-mucosas, generalmente en el momento del contacto sexual, tras un periodo de incubación de 3-21 días, aparece una ulceración indolora, edematosa de base granular que posteriormente presenta afectación ganglionar.

En los sujetos con predisposición genética se puede producir el síndrome de Reiter (artritis no bacteriana, asociada a uretritis o cervicitis, conjuntivitis y lesiones mucocutáneas).

Durante la gestación se asocia con abortos, retrasos del crecimiento, prematuridad y rotura prematura de membranas. Si se produce un cuadro neonatal al infectarse a través del canal blando de la madre durante el proceso del parto, hay afectación conjuntival y nasofaríngea que puede progresar a neumonía.

d. Diagnóstico

Se realiza a partir de muestras de uretra, cérvix o conjuntiva, que precisan un medio de transporte especial y rápido y un cultivo celular. Para el diagnóstico se requiere que la muestra tenga material celular, no siendo suficiente el exudado. Útiles las técnicas de inmunofluorescencia enzimática (ELISA) y PCR. La serología no es útil para el diagnóstico de las infecciones genitales bajas.

La citología cervical sólo es reconocible en el 20 % de los casos, por lo que no es útil para su diagnóstico.

e. Tratamiento

Se realiza con tetraciclinas o eritromicina durante 7-14 días. Esta última es de elección en gestantes y aplicada localmente, para la profilaxis del neonato.

D. Chancro blando

a. Epidemiología

La enfermedad es prevalente en zonas portuarias de Europa, en Asia, África y América Latina, en relación con las malas condiciones higiénicas y de control sanitario. Existe la creencia aceptada de que la incidencia es mucho mayor en varones, lo que puede deberse a la existencia de portadoras asintomáticas, aunque esto no se ha demostrado. La incidencia anual es de aproximadamente 7.000.000 y más del 99 % de los casos se observan en países subdesarrollados.

Su importancia ha aumentado al considerarse que puede ser un cofactor en la transmisión heterosexual del VIH.

b. Etiología

El chancro blando es una enfermedad ulcerosa genital de transmisión sexual, producida por *Haemophilus Ducreyi*, un bacilo gram negativo que aparece en las preparaciones con un característico encadenamiento que recuerda una “procesión de peces”. Es un anaerobio facultativo de cultivo complicado. La entrada se produce a través de una rotura cutáneomucosa. Periodo de incubación 4-7 días.

c. Clínica

Las lesiones aparecen en labios, horquilla vulvar, vestíbulo o clítoris, una o más pequeñas pápulas dolorosas, rodeadas de eritema, que en 2-3 días evoluciona a vesículo-pústula y acaban ulcerándose. En el varón la lesión se localiza en prepucio, glande, uretra, cuerpo del pene, escroto y piel adyacente.

El chancro es superficial, blando, rodeado de un halo inflamatorio con bordes irregulares y con fondo necrótico; la multiulceración se da en un tercio de los pacientes y aproximadamente el 40 % se asocian a una adenopatía inguinal inflamatoria y dolorosa que aparece a los 7-10 días de la lesión inicial y que, en ausencia de tratamiento, se ulcera y supura.

d. Diagnóstico

Identificación del germen causal con tinción de Gram del exudado de la lesión o del aspirado de la adenopatía.

e. Tratamiento

Administración de dosis única de azitromicina (1 g oral) o de ceftriaxona. También puede emplearse por vía oral el ciprofloxacino o la eritromicina.

E. Vaginosis bacteriana

a. Epidemiología

La vaginosis bacteriana (VB) es la infección que se da con más frecuencia en las mujeres en edad de procrear. En los Estados Unidos, hasta el 16 % de las mujeres embarazadas tienen VB. Hasta un 50 % de las mujeres afectadas son asintomáticas de ahí la dificultad para conocer su prevalencia.

b. Etiología

No se sabe mucho acerca de cómo las mujeres contraen la VB. Existen muchas incógnitas acerca del papel de las bacterias nocivas como causa de la VB. Cualquier mujer puede contraer VB. No obstante, algunas actividades o conductas alteran el equilibrio normal de las bacterias en la vagina y exponen a la mujer a un riesgo mayor de contraer la enfermedad si, por ejemplo, la mujer:

- Tiene una nueva pareja sexual o múltiples parejas sexuales.
- Se hace duchas vaginales.
- Utiliza un dispositivo intrauterino (DIU) para evitar el embarazo.

La vaginosis bacteriana no es considerada como una vaginitis, sino como alteración de la flora vaginal bacteriana normal donde hay una reducción de los lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno y un incremento de prevalencia y concentración de *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis* y los anaerobios: *Mobiluncus* sp, *Prevotella* sp, *Bacteroides* sp. y *Peptoestreptococo*.

Hay varias investigaciones que asocian la vaginosis con partos pretérmino, rotura prematura de membranas e infecciones intraamnióticas, infecciones postaborto, posparto o postoperatorias. También tiene un papel facilitador con la EIP. Esto está derivado por la alteración del ecosistema vaginal y el ascenso de gérmenes al tracto genital alto.

c. Clínica

El síntoma principal es la leucorrea blanco-grisácea, profusa, homogénea y no adherente, con un olor desagradable que recuerda al pescado y es más manifiesto después del coito. En la exploración, la leucorrea llega hasta el introito vulvar (como si se hubiera derramado leche), sin que haya irritación vulvovaginal.

d. Diagnóstico

Se apoya, por un lado, en la demostración en el contenido vaginal la presencia de aminas mediante la adición de solución de KOH al 10 % que hace más evidente el olor a pescado, y por otro, en la confirmación de la existencia de células “clue” en el examen en fresco en solución salina. Un pH superior a 4.5, la demostración de las células “clue” mediante la tinción de Papanicolau, y la ausencia de leucocitos en las muestras vaginales, coadyuvan en el diagnóstico. La mucosa vaginal es normal.

Los cultivos vaginales no son útiles, ya que hasta el 30 % de las mujeres asintomáticas y sin vaginitis pueden presentar Gardnerella.

e. Tratamiento

Es muy eficaz la crema de clindamicina al 2 %, aplicando 5 g intravaginales por las noches durante 7 días, o un óvulo con 300 mg cada noche durante 3 días. También es útil la utilización de metronidazol y clindamicina vía oral durante la gestación.

F. Granuloma inguinal

a. Epidemiología

En Estados Unidos y muchos países desarrollados ya no se detectan casos propios de granuloma inguinal; los casos que aparecen en la nación mencionada provienen de otros países. La donovanosis es endémica en Nueva Guinea, partes de la India, África del Sur, Australia Central, y en menor grado, en países del Caribe y parte de América del Sur. La incidencia máxima de la enfermedad se observa en entornos tropicales y subtropicales; al parecer, la infección guarda íntima relación con temperaturas altas y sostenidas y humedad relativa intensa.

La infección se contagia por coito, más a menudo con una persona con el cuadro activo, pero también con una infección rectal asintomática. El granuloma inguinal es medianamente contagioso y a veces necesita la exposición repetida para que aparezca la enfermedad. Los niños de corta edad se infectan por contacto con secreciones contaminadas. El periodo de transmisibilidad abarca todo lo que duran las lesiones activas o la colonización rectal. Periodo de incubación de 8 a 80 días.

b. Etiología

Es una infección crónica progresivamente destructiva, producida por la bacteria *Calymmatobacterium granulomatis*, gramnegativa, difícil de cultivar por ser un parásito intracelular.

c. Clínica

Los lugares comúnmente afectados son la región genital, inguinocrural, perianal y bucal. La lesión inicial es una pápula que luego se ulcera y da lugar a un granuloma indoloro, blando y eritematoso que puede estar cubierto por una fina membrana grisácea.

Sin tratamiento, la lesión se extiende hasta afectar a las regiones inguinales. La infección se hace crónica y al final pueden llegar a producirse cicatrices, despigmentación y fibrosis de los linfáticos con edema. Se han descrito la extensión local a otras regiones genitales y las diseminaciones hemáticas a órganos distantes (hígado).

d. Diagnóstico

Se hace por la identificación histológica en las biopsias de las bacterias bipolares en las vacuolas citoplasmáticas de los macrófagos, los llamados cuerpos de Donovan, por ello también se conoce como donovanosis. Hay que hacer cultivo de las lesiones en busca de *Haemophilus ducreyi* para descartar chancroide.

e. Tratamiento

Mínimo tres semanas con doxiciclina o trimetoprima-sulfametoxazol hasta que se produce la curación de las lesiones. Las lesiones cicatriciales pueden requerir cirugía y no olvidar el tratamiento de los contactos. En embarazadas se puede utilizar eritromicina o azitromicina dihidratada.

16.4. Infecciones producidas por protozoos

A. Tricomoniasis

a. Epidemiología

T. vaginalis sólo afecta a humanos, por lo que éstos son sus reservorios. Se considera que el varón es en la mayoría de los casos un portador asintomático causante de la propagación de la infección. Se estima que unos 250 millones de individuos son infectados cada año. La prevalencia de la tricomoniasis varía mucho de unas regiones a otras dependiendo de factores como la edad, el estado de salud, la promiscuidad sexual, la higiene y las condiciones socioeconómicas. En cualquier caso, la mayor prevalencia la presentan las mujeres de edades comprendidas entre los 16 y los 35 años y especialmente aquellas dedicadas a la prostitución.

Aunque la transmisión es exclusivamente venérea, ha habido casos de mujeres infectadas por el uso de esponjas o toallas húmedas infectadas, sólo explicables por la capacidad de *T. vaginalis* de sobrevivir algunas horas en ambientes cálidos e hidratados. Es frecuente la asociación con otras ETS o con vaginosis bacterianas.

b. Etiología

Producida por *trichomona vaginalis*, protozoo unicelular anaerobio. Está dotado de movimientos activos. Patógenos para el ser humano son *T. vaginalis*, *T. bucales* o *tenax* y *T. hominis* o intestinales.

Las tricomonas suelen ocupar, además de la vagina, las glándulas de Skene, e incluso pueden ascender a la uretra y la vejiga. Es posible el ascenso del germen a las vías genitales altas y su papel en las EIP. El período de incubación de la enfermedad específica vaginal varía entre 3 y 28 días.

c. Clínica

Un número importante de mujeres permanecen asintomáticas. Entre los síntomas puede existir prurito, junto a leucorrea intensa, de aspecto espumoso y color blanco amarillento o verdoso; muchas veces maloliente, porque la infección puede acompañarse de una proliferación de especies de *Bacteroides*. Puede existir disuria y polaquiuria.

En la exploración se aprecia en la vagina una colpitis con pequeñas hemorragias subepiteliales que confieren a la pared un característico aspecto de frambuesa o de picaduras de pulga.

El proceso tiende a la cronicidad, con fases de exacerbación que se hacen muy manifiestas inmediatamente después de la menstruación.

En el hombre la infestación es a menudo asintomática, pero en ocasiones se pueden producir uretritis, balanitis y prostatitis.

Esta afección durante la gestación está relacionada con los partos pretérmino y con los nacimientos prematuros, así como también con el bajo peso al nacer. La tricomoniasis también puede provocar rotura prematura de membranas.

d. Diagnóstico

El diagnóstico de la tricomoniasis se realiza en función de la clínica y de una exploración detallada, de ahí el conocer el diagnóstico diferencial de las infecciones vaginales más frecuentes.

La confirmación del diagnóstico se hace mediante el examen microscópico del exudado en fresco, al que se le añade una gota de suero salino, pudiéndose apreciar los movimientos del protozoo en el campo de observación. A veces también puede ser identificado por citología vaginal con la tinción de Papanicolau y se pueden observar los protozoos en el sedimento urinario. El cultivo con medios especiales no es difícil.

e. Tratamiento

Metronidazol o 5-nitrometronidazol (tinidazol) por vía oral y una dosis extra vía tópica durante la noche. En casos recurrentes exige tratamientos más largos o combinados con óvulos vaginales. Se debe tratar a las pacientes asintomáticas y también a la pareja al mismo tiempo. Durante el embarazo se puede utilizar Metronidazol, aunque antes de las 20 semanas, se prefiere la vía tópica.

16.5. Infecciones producidas por hongos

A. Candidiasis

a. Epidemiología

La especie *Candida* es parte de la flora transitoria normal del cuerpo humano, y puede detectarse en el tracto orointestinal del 50 % de los adultos. Se estima que, hasta el 75 % de las mujeres sufren candidiasis vaginal al menos una vez en su vida durante su edad reproductiva, en la mayoría de los casos se trata de la infección no complicada, que se define como esporádica, leve, por *C. albicans* y en un huésped con inmunidad normal. De estas mujeres, aproximadamente un 40-50 % padecerán una segunda infección, y hasta un 5 % del total de la población femenina sufre de infecciones recurrentes (cuatro o más episodios anuales), graves, no producida por *C. albicans* y en huésped con susceptibilidad especial.

La candidiasis afecta normalmente las zonas húmedas y cálidas de la piel y las mucosas, como las axilas, la boca, uñas, el glande y la vagina; las erupciones cutáneas asociadas con el uso de pañales suelen ser de este tipo. Representa un 25 % de las micosis cutáneas.

Las probabilidades de contraer candidiasis aumentan en pacientes obesos y diabéticos; el consumo de antibióticos y anticonceptivos también incrementa el riesgo, así como alteraciones hormonales debidas al embarazo. Es dudosa la transmisión sexual, aunque parece apoyarla el aumento de colonización micótica en los compañeros sexuales de las infectadas, y su relación con el número de coitos.

En pacientes con deficiencia inmunológica, neoplasias, diabetes, lupus eritematoso, y linfomas, la infección puede extenderse, con consecuencias bastante graves. Fig. 28.

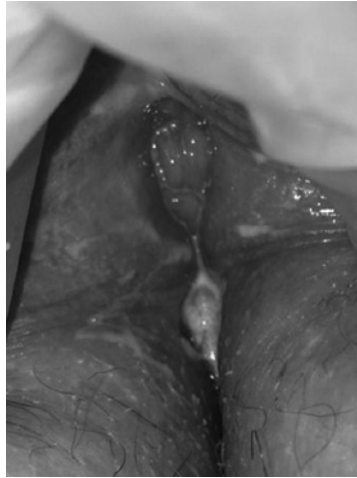


Fig. 28. Candidiasis

b. Etiología

Las cándidas son hongos saprófitos que se encuentran frecuentemente en el tracto genital femenino inferior. En nuestro medio son posiblemente los causantes del mayor número de vulvovaginitis. Entre todos los hongos es la *Candida albicans* el que se aísla con mayor frecuencia (90 %), posiblemente por su mayor afinidad por las células epiteliales vaginales; otras especies, como *Candida Krusei* y *Candida Kefyr*, son mucho menos frecuentes, pero parecen registrar un progresivo aumento.

La sola presencia de cándidas, al tratarse de organismos comensales, no siempre indica una infección, pero si se encuentran en gran número, originan la vaginitis sintomática. La candidiasis se produce por la proliferación de los microorganismos como patógenos oportunistas ante cambios en el medio ambiente vaginal, en la flora bacteriana local o en la resistencia del huésped.

c. Clínica

Los síntomas cardinales son el prurito, que empeora con el calor y por la noche, y la leucorrea adherente, cuyo aspecto ha sido comparado con el de requesón; más rara es la sensación de quemazón en el vestíbulo y la vulva.

En la exploración suele encontrarse una tumefacción rojiza de la piel vulvar, a veces con costras superficiales blanco-grisáceas, en ocasiones con lesiones de rascado. En la vagina se aprecia la colpitis micótica, con enrojecimiento de la pared y, a veces, formación de pseudomembranas; son típicas las placas de leucorrea que se adhieren a la pared vaginal.

d. Diagnóstico

La sintomatología y la exploración orientan fácilmente la sospecha diagnóstica. La confirmación se realiza a través de un estudio bacteriológico mediante tinción de la muestra con azul de metileno o Gram. Los micelios y las pseudohifas pueden verse fácilmente al examen microscópico en fresco y al añadir solución de hidróxido potásico al 10 %. Asimismo, puede hacerse el diagnóstico al efectuar un estudio citológico vaginal de rutina y el cultivo.

e. Tratamiento

Entre los fármacos locales, puede emplearse el clotrimazol en tabletas vaginales. El miconazol y el butoconazol en crema vaginal al 2 % son también útiles, así como el tioconazol.

Los preparados de administración oral (Ketoconazol) son útiles en una variedad de micosis superficiales y sistémicas.

Durante la gestación se deben utilizar los preparados azólicos, y en el primer trimestre sólo las pacientes severamente infectadas. Se prefiere el uso de la vía tópica a la oral.

No parece necesario el tratamiento rutinario de la pareja ni el de la mujer asintomática.

B. Diagnóstico diferencial de las infecciones vaginales más frecuentes

<i>Tabla 21. Infecciones vaginales más frecuentes: diagnóstico diferencial</i>			
	Candidiasis	Tricomoniasis	Vaginosis
Leucorrea	Blanca, grumosa, viscosa	Amarillo-verdosa, espumosa	Gris, homogénea
Olor	Ninguno	Maloliente	A pescado
Prurito	Intenso	Leve, intenso	No
Ph	<4.5	>4.5	>4.5
Mucosa Vaginal	Eritematosa Grumos blancos adhenetes	Petequias	Normal
Eritema Vulvar	Frecuente	Ausente	Ausente
Examen Exudado	Esporos, micelios	Tricomonas	Celulas "clue"

16.6. Atención de la matrona

A. Prevención de infecciones en el embarazo

Las infecciones siguen siendo una causa importante de morbi-mortalidad fetal y neonatal. Los mecanismos de transmisión de las enfermedades infecciosas pueden ser de dos tipos:

- a. Horizontales (por contacto, respiratorio, digestivo, vectores).
- b. Verticales (paso de agentes infecciosos de los progenitores a los hijos, especialmente las madres, a través de células germinales, placenta, leche o contacto directo):

Las infecciones adquiridas por mecanismo vertical pueden producirse antes del nacimiento (congénitas), durante el parto (perinatales) y después del parto (neonatales).

El objetivo primario es evitar que ocurra la infección, ya que es preferible la prevención de una infección mediante la inducción de una respuesta inmunitaria eficaz (inmunización activa) o el tratamiento con anticuerpos protectores exógenos (inmunización pasiva), al tratamiento de una infección totalmente establecida.

La profilaxis de las infecciones de transmisión vertical se basa principalmente en:

- El conocimiento del estado inmunitario
- La inmunización de la población susceptible

B. Conocimiento del estado inmunitario: detección prenatal de las enfermedades que pueden prevenirse con vacunas

Durante el control prenatal se realizarán las pruebas serológicas pertinentes para conocer el estado inmunitario de la gestante.

En cuanto a la detección prenatal de las enfermedades que pueden prevenirse con vacunas, se recomienda realizar exámenes serológicos para la detección de rubéola y hepatitis B:

- a. Las mujeres no inmunes deberán ser vacunadas lo antes posible, al concluir o quedar interrumpido el embarazo.

- b. Las gestantes positivas para HBsAg podrían tener una enfermedad aguda relacionada con el VHB o una enfermedad hepática crónica derivada, por lo que deben someterse a estudio.

C. Inmunización activa o vacunación

Consiste en la administración de un antígeno a un sujeto para conseguir que genere inmunidad específica protectora hacia ese antígeno (anticuerpos y/o inmunidad mediada por células) y memoria inmunológica de larga duración. Según su composición y forma de obtención, las vacunas se clasifican en víricas y bacterianas, y a su vez éstas pueden ser vivas atenuadas o muertas inactivadas (microorganismo entero o fracciones inmunizantes como subunidades purificadas o toxinas modificadas). La vacuna ideal debe reunir una serie de características básicas: debe ser segura, barata y estable.

- a. La vacunación de la población general disminuye la posibilidad de infección en las gestantes. El paso transplacentario de los correspondientes anticuerpos específicos Ig G de la madre inmune al feto permite evitar el desarrollo de la infección en los neonatos y los lactantes. Después del nacimiento, la lactancia materna asegura el paso de anticuerpos Ig A al lactante a través de la leche.
- b. Aunque no hay pruebas científicas que indiquen que las vacunas actuales tengan efectos perjudiciales para el feto en general, se recomienda valorar el riesgo derivado de la vacunación frente al beneficio derivado de la protección que la vacuna confiere. Vacunaremos a la embarazada cuando.
 - Es improbable que ésta pueda perjudicarlo.
 - El riesgo de exposición a la enfermedad es alto.
 - La infección supone un riesgo elevado para la madre o para el feto.
- c. Recomendaciones generales.
 - Es necesario fomentar el cumplimiento del calendario vacunal en infancia y adolescencia.
 - Siempre que sea posible, se ha de retrasar la administración de la vacuna hasta el segundo o tercer trimestre del embarazo para evitar cualquier duda en caso de malformación fetal.

- Como norma general, la mujer embarazada puede ser vacunada como cualquier otro adulto, pero evitando las vacunas contraindicadas.
- Aquellas constituidas por gérmenes vivos atenuados (polio oral, rubéola, parotiditis, sarampión, varicela, fiebre amarilla y BCG).
- Se pueden utilizar de forma segura durante la gestación las vacunas de la gripe, difteria y tétanos, hepatitis B, Meningocócica polisacárido (MPSV4), rabia (atenuada por pases en células diploides humanas) y polio inactivada (IPV).
- Las únicas vacunas indicadas de forma rutinaria durante el embarazo por el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (AEP) son la del tétanos y difteria (Td, tipo adulto), la gripe y la hepatitis B, debido al riesgo y potencial gravedad del tétanos neonatal y puerperal.
- Entre la semana 34-36 existe un pico de transmisión transplacentaria de anticuerpos maternos. La vacuna en este periodo provoca una mayor protección a la madre y al hijo durante los primeros meses de vida.
- En EE.UU. las vacunas sistemáticamente recomendadas por el Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para ser administradas durante el embarazo son las del tétanos/difteria y la gripe.
- En caso de riesgo elevado de exposición, está indicado el uso (durante el 2º-3º trimestre) de vacunas de virus inactivos, bacterianas o toxoides: hepatitis A, Meningocócica, Neumocócica, Polio inactivada (IPV) y Fiebre amarilla (es de virus vivos pero puede ser necesaria en zonas endémicas donde el riesgo de adquirir la infección sea muy alto).
- Independientemente de que se usen vacunas con virus vivos o con virus inactivados, la vacunación de una mujer embarazada debe decidirse comparando el riesgo de la vacunación con los beneficios que la protección ofrece en sus circunstancias particulares.
- La vacunación estará siempre indicada cuando existe susceptibilidad, la exposición es altamente probable y la enfermedad que se va a prevenir implica un peligro mayor para la mujer o el feto que la vacuna.
- Ni las vacunas inactivadas ni las vacunas con virus vivos administradas a mujeres lactantes afectan la inocuidad de la leche materna o a los bebés.
- La lactancia no afecta de manera adversa a la inmunización ni es una contraindicación para ninguna vacuna. Fig. 29.



Fig. 29. Inmunización Activa o Vacunación: técnica de vacunación en deltoides

d. Vacunas de rutina

- **Gripe (Influenza) (virus inactivado)**

Los estudios indican que las mujeres en el segundo y tercer trimestre del embarazo y en el puerperio precoz, en ausencia de otros factores agravantes, tienen un riesgo aumentado de complicaciones y hospitalización por gripe.

Por ello, ya que no existe ningún efecto fetal adverso asociado a esta vacuna, debe considerarse su administración en caso de estar indicada.

Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades de EE.UU. (CDC) recomiendan su administración sistemática a todas las mujeres embarazadas, a partir de la 14 semana de gestación, durante la temporada de gripe.

Las mujeres gestantes no deben recibir la vacuna contra la gripe LAIV (vacuna de virus vivos atenuados), únicamente está indicada la vacuna del virus inactivado.

- **Tétanos y Difteria (TD)**

La administración de los toxoides tetánico y diftérico (Td) a las mujeres embarazadas está recomendada. Asimismo, las mujeres embarazadas, previamente vacunadas, que no han recibido 5 dosis de la vacuna Td deben completar la serie.

Las gestantes no vacunadas o con historia incierta de vacunación antitetánica deben recibir el ciclo completo de cinco dosis de toxoide tetánico.

En general, aunque no existe evidencia de riesgo para el feto, es preferible esperar hasta el segundo trimestre de embarazo para administrar la vacuna Td.

La inmunización, seis semanas antes del parto, protege al niño por estimulación de anticuerpos que atraviesan la membrana transplacentaria y evita el tétanos puerperal en la madre.

- Gestante vacunada correctamente: no es necesaria dosis de recuerdo.
- Gestante con vacunación incompleta: completar hasta 5 dosis haciendo coincidir una dosis en la semana 32-34.
- Gestante que no ha recibido ninguna dosis.
- Si existe riesgo.

Tabla 22. Esquema de vacunación del tétanos en gestantes no vacunadas

Primovacunación	1ª dosis (0 a partir de semana 14)	2ª dosis 1 mes (semana 32-34)	3ª dosis 6 meses de la 2ª
Dosis recuerdo	4ª dosis 12 meses-10 años de la 3ª	5ª dosis 12 meses-10 años de la 4ª	6ª dosis A los 60 años de edad

Tabla 23. Esquema de vacunación tetánica en caso de situación de riesgo

Estado Vacunal	Herida limpia		Herida tetanígena	
	Vacuna	IGT	Vacuna	IGT
< 3 dosis o desconocido	Sí (completar vacunación)	No	Sí (completar vacunación)	Sí
3-4 dosis	No (administrar una dosis si > 10 años desde la última)	No	No (administrar una dosis si > 5 años desde la última)	No
5 o más dosis	No	No	No (si hace más de 10 años desde la última, valorar la administración de una única dosis en función del tipo de herida)	No

- **Hepatitis B**

La vacuna contiene partículas no infectantes de antígeno de superficie (HBsAg) y no representa ningún riesgo para el feto. Por el contrario, la infección por el virus de la hepatitis B en una mujer embarazada puede provocar enfermedades serias en la madre e infección crónica en el recién nacido. Por lo tanto, ni el embarazo ni la lactancia deben ser contraindicación para la vacunación de las mujeres expuestas al riesgo de infección por el virus de la hepatitis B.

Su uso está indicado en mujeres sometidas a un riesgo de exposición importante y que no son portadoras crónicas del antígeno de superficie.

Si se necesita protección inmediata, se recomienda el uso de IgG específica contra hepatitis B en las 24 horas siguientes a la exposición (inmunización pasiva).

- **Rubéola/Sarampión/Parotiditis**

La vacuna triple vírica (sarampión, rubéola y parotiditis o MMR, por sus siglas en inglés) y las vacunas que la componen no deben ser administradas a mujeres embarazadas, ya que se trata de virus vivos atenuados.

Aunque exista riesgo teórico, no se ha descrito ningún caso de embriopatía causada por la vacuna de la rubéola. La administración inadvertida de esta vacuna a embarazadas susceptibles muy raras veces causa anomalías congénitas. El 2 % de los recién nacidos en estas circunstancias han tenido infección asintomática y ninguno de ellos ha presentado defectos congénitos. Por ello, si por equivocación una mujer embarazada es vacunada o si queda embarazada en los tres meses siguientes, deberá ser informada sobre el riesgo teórico para el feto, pero por lo general, esta circunstancia no supone una indicación para interrumpir el embarazo.

La AEP recomienda evitar el embarazo en los tres meses posteriores a la administración de la vacuna. Los CDC han reducido el tiempo de espera recomendado antes de iniciar una gestación después de la inmunización contra la rubéola a 28 días.

Durante el embarazo, se debe realizar el cribado prenatal sistemático para la inmunización de la rubéola en la primera visita a la consulta obstétrica. A las gestantes no inmunes a la rubéola se les debe informar sobre el riesgo potencial del síndrome de rubéola congénito (SRC) y sobre la importancia de ser vacunadas precozmente durante el puerperio.

No supone riesgo inmunizar a los niños susceptibles cuyas madres u otras mujeres que convivan en el hogar estén embarazadas. La mayoría de personas inmunizadas excretan intermitentemente pequeñas cantidades de virus de la faringe de 7 a 28 días post-vacunación, pero no se han descrito casos de contagios de este tipo.

Se han aislado virus de la rubéola (de cepa salvaje y vacunal) en la leche materna pero su presencia no se ha asociado a enfermedad significativa en los lactantes, y es más probable la transmisión de la enfermedad por otras vías. Las mujeres con rubéola o las que acaban de ser inmunizadas pueden continuar la lactancia materna.

- **Varicela**

La vacuna contra la varicela no debe ser administrada a mujeres embarazadas, ya que se trata de virus vivos atenuados. Asimismo debe recomendarse la administración de 2 dosis a todas las mujeres en edad fértil y evitar el embarazo durante el mes siguiente a la administración de cada dosis.

Se desconocen los efectos de la vacuna de la varicela sobre el feto, pero si por equivocación una mujer embarazada es vacunada o si queda embarazada en las cuatro semanas posteriores a recibir la vacuna contra la varicela, deberá ser informada sobre el riesgo teórico para el feto, pero, por lo general, esta circunstancia no supone una indicación para interrumpir el embarazo.

El fabricante, en colaboración con los CDC, ha establecido el registro VARIVAX de gestaciones para controlar los resultados maternos y fetales de mujeres que, inadvertidamente, han recibido la vacuna contra la varicela desde los tres meses previos al embarazo hasta el final del mismo. Desde 1995 hasta 2002 se registraron 462 casos (de los cuales 110 eran mujeres previamente seronegativas) cuya evolución de la gestación se siguió: ninguno de los hijos mostró signos clínicos de varicela congénita, pero tres de ellos presentaron malformaciones congénitas (proporción que se corresponde con la de la población general).

No supone riesgo inmunizar a los niños susceptibles cuyas madres u otras mujeres que convivan en el hogar estén embarazadas; la transmisión del virus vacunal es rara (y únicamente es posible en presencia de erupción cutánea asociada a la misma), más del 95 % de los adultos son inmunes y la inmunización del niño posiblemente protege a la madre susceptible de la exposición del virus de la varicela de tipo salvaje.

Se desconoce si la vacuna de la varicela pasa a la leche materna o si existe riesgo de infección para el lactante. No obstante, se puede recomendar su uso durante la lactancia ya que no se han demostrado efectos adversos con ninguna vacuna de virus vivos atenuados.

- **Hepatitis A**

Aunque no se ha determinado la inocuidad de la vacuna contra la hepatitis A durante el embarazo, se cree que el riesgo teórico al cual está expuesto el feto es bajo, debido a que se produce con el virus inactivado (con formalina).

El riesgo asociado a la vacuna debe ser comparado con la probabilidad de contraer la hepatitis A en mujeres que pueden estar expuestas a un riesgo elevado de infección.

- **Neumocócica (PPV23)**

Aunque no se ha determinado la inocuidad de la vacuna polisacárida neumocócica durante el embarazo, no se conoce ningún efecto adverso en recién nacidos cuyas madres fueron vacunadas por equivocación.

La inmunización neumocócica puede estar indicada en embarazadas con alto riesgo de enfermedades graves o complicadas por la infección con *Streptococcus pneumoniae*.

- **Poliomielitis (VIP)**

Pese al riesgo teórico, no se ha documentado ningún efecto adverso de la vacuna VIP en mujeres embarazadas o en sus fetos.

La vacunación con la VIP puede estar indicada en mujeres expuestas a un alto riesgo de infección y que requieren protección inmediata contra la poliomiélitis.

e. Vacunas para viajes y otras indicaciones

- **Meningocócica (MPSV4-Polisacárido)**

Esta vacuna es inocua y eficaz en las mujeres embarazadas. Después de la vacunación durante el embarazo, se encontraron niveles altos de anticuerpos en la sangre del cordón umbilical del recién nacido que disminuyeron en los primeros meses tras el nacimiento y que no provocaron cambios en su respuesta post-vacunal contra el meningococo.

- **Rabia**

La vacunación contra la rabia está recomendada en mujeres que presentan un riesgo elevado de exposición.

- **BCG**

La vacuna contra el bacilo de la tuberculosis no debe ser administrada a mujeres embarazadas, ya que se trata de una vacuna viva atenuada. Pese al riesgo teórico no se han descrito efectos adversos para el feto. Su eficacia protectora es limitada.

- **Meningocócica (MCV4-Conjugada)**

No existe información sobre la inocuidad de la MCV4 durante el embarazo.

- **Ántrax**

No existen estudios publicados sobre el uso de la vacuna contra el ántrax en mujeres embarazadas. Las mujeres embarazadas deben ser vacunadas contra el ántrax solamente si los beneficios potenciales de la vacunación superan los riesgos potenciales para el feto.

- **Encefalitis japonesa**

No existe información sobre la inocuidad de la vacuna contra la encefalitis japonesa durante el embarazo. Las mujeres embarazadas que tienen que viajar a una región donde el riesgo de encefalitis japonesa es alto, deben ser vacunadas si los beneficios potenciales de la vacunación superan los riesgos potenciales para el feto.

- **Fiebre tifoidea**

No existe información sobre el uso de ninguna de las vacunas contra la fiebre tifoidea en mujeres embarazadas. Pero al tratarse de una vacuna viva atenuada no se recomienda su uso durante la gestación.

- **Vaccinia (Viruela)**

La vacuna contra la viruela no debe ser administrada a mujeres embarazadas, ya que se trata de virus vivos atenuados.

Sin embargo, las mujeres que han estado expuestas directamente al virus de la viruela (por contacto cercano con un enfermo) y que por lo tanto presentan un riesgo elevado de contraer la enfermedad, deben ser vacunadas, ya que los riesgos derivados de padecer la viruela clínica para la madre y el feto superan los riesgos potenciales de la vacunación:

- La infección por viruela en mujeres embarazadas es más grave que en mujeres no embarazadas.
- No existe información que indique que el virus vaccinia sea teratogénico y la incidencia de viruela fetal es baja.

- **Fiebre amarilla (YF17D)**

La vacuna debe ser administrada solamente si no se puede evitar viajar a una zona endémica y existe un riesgo considerable de exposición, ya que se trata de una vacuna viva atenuada.

Las mujeres embarazadas que tienen que viajar a zonas donde el riesgo de fiebre amarilla es alto, deben ser inmunizadas y, a pesar de que la tasa de infección del feto con la vacuna YF17D es aparentemente baja y no ha sido asociada a ninguna anomalía congénita, se debe realizar un seguimiento de los bebés para descartar una posible infección congénita u otros efectos adversos de la vacuna.

Se ha observado que la tasa de seroconversión en las mujeres embarazadas ha sido considerablemente más baja que en adultos y niños sanos; por ello, puede considerarse la posibilidad de realizar pruebas serológicas para documentar la respuesta inmune a la vacuna.

D. Inmunización pasiva

Consiste en la administración de anticuerpos preformados, como preparaciones de inmunoglobulina G purificada.

La inmunización pasiva proporciona una protección durante un periodo relativamente corto de tiempo, que dependerá de la persistencia de anticuerpos en concentraciones eficaces.

La inmunización pasiva produce beneficios en el feto y/o neonato por el paso de IgG materna a través de la placenta en pequeñas cantidades, de manera constante, desde los 38 días hasta las 17 semanas de gestación.

Los agentes para la inmunización pasiva presentan las siguientes características:

- Son preparados de inmunoglobulinas.
- Son de elección cuando no se dispone del agente activo frente al agente patógeno.
- Son eficaces cuando contienen las cantidades suficientes de IgG.
- Pueden producir anafilaxia en sujetos con déficit de IgA y anti-IgA.
- Son seguros, bien tolerados y con toxicidad mínima.
- Producen reacción local en el lugar de administración.
- Su uso durante el embarazo no supone incremento del riesgo fetal.

Existen dos tipos de inmunoglobulinas:

- Ig estándar o polivalentes, obtenidas de sueros de personas sanas, que contienen todo tipo de anticuerpos útiles para la prevención de infecciones y para el tratamiento de enfermedades autoinmunes.
- Ig específicas o hiperinmunes, que contiene títulos altos de anticuerpos, se preparan con multitud de sueros de donantes identificados por screening o tras ser inmunizados.

a. Profilaxis del Sarampión

La profilaxis post-exposición al sarampión se indica en raras ocasiones. La IgIM administrada en los seis días posteriores al contacto con la enfermedad puede modificar o evitar la enfermedad en las personas susceptibles en las que no está indicada la vacunación: niños menores de 12 meses, inmunodeprimidos, infectados con VIH, embarazadas susceptibles. Para inmunocompetentes, la dosis es de 0,25 ml/kg. Los inmunodeprimidos deben recibir doble dosis: 0,5 ml/kg (máximo de 15 ml).

b. Profilaxis de la Rubéola

Se piensa que la eficacia de la Ig es muy pobre para prevenir esta enfermedad y que no se debe emplear para la prevención del niño y la mujer no embarazada. Actuación ante una gestante con exposición reciente a un caso de rubéola en el ambiente familiar o laboral:

- En aquellas gestantes sin historia clínica o antecedentes de infección por el virus de la rubéola, en las cuales se desconoce su estado inmune frente a la misma, es recomendable la investigación de anticuerpos totales o de anticuerpos IgG específicos frente a este virus.
- Si la gestante es seropositiva al virus de la rubéola, la presencia de IgG indicaría que la mujer está protegida.
- Por el contrario, si el estudio serológico confirma que es susceptible a la infección, se podrían adoptar las medidas de control oportunas, como son realizar un seguimiento clínico de la gestante por si hubiese evidencia de rubéola, y proceder a su vacunación después del parto. En estas situaciones, la administración de inmunoglobulinas no previene adquirir la infección.

En resumen, tras el contacto de una mujer embarazada con el virus de la rubéola no se suele indicar el uso de IgIM, salvo que no se decida abortar, en cuyo caso se debe administrar a dosis elevadas 0,55 mg/kg sin esperar una total eficacia.

c. Profilaxis de la hepatitis B (IG específica hiperinmune intramuscular)

En la profilaxis de la transmisión vertical del AgHBs ha demostrado una gran eficacia, debiendo administrarse al recién nacido en las primeras doce horas de vida la dosis de 0,5 ml junto a la vacuna, ya que se ha comprobado que la IgHB no interfiere con la respuesta de anticuerpos producida por la vacunación. La vacuna (inmunoprofilaxis activa) está incluida en el calendario vacunal para todos los recién nacidos; se administra la primera dosis en los primeros días de vida, la segunda a los dos meses y la tercera a los seis meses de vida.

d. Profilaxis de la varicela zóster

Desde 1994 no existe disponible en España ninguna presentación comercial de IgIM hiperinmune (Ig IMVZ), por lo que en la actualidad la inmunoprofilaxis pasiva se realiza con Ig intravenosas.

La profilaxis postexposición se realiza con una Ig específica hiperinmune intravenosa varicela-zóster (Ig IVVZ) que se administra por vía intravenosa (Varitec®) a dosis de 1 ml (100 mg)/kg, a ritmo de 1 ml/minuto, lo antes posible, dentro de las 96 horas posteriores al contacto. Existen preparados en ampollas de 5 ml y 20 ml y botella de infusión de 50 ml.

El Varitect® (Biotest) no se encuentra disponible en España, se debe solicitar a Medicamentos Extranjeros (Ministerio de Sanidad). El uso de Varitect® para prevenir la varicela congénita en la embarazada susceptible expuesta no es una indicación aprobada en España.

En estos casos se puede usar Ig polivalente intravenosa (IgIV), a dosis de 400-500 mg/kg, aunque su eficacia no está demostrada.

Actuación ante una gestante con exposición reciente a un caso de varicela en el ambiente familiar o laboral

- El riesgo de varicela congénita existe cuando la varicela materna se produce antes de la 20 semanas de gestación (SG), pero es realmente bajo (<13 sg: 0,4 %, 13-20 sg: 2 %); pasadas las 20 SG el riesgo es nulo. El recién nacido puede sufrir varicela congénita grave (que puede ser mortal) si la madre desarrolla varicela entre cinco días antes y dos días después del parto.
- En aquellas gestantes en las cuales se desconoce su estado inmune frente a la varicela y se encuentren en los tres primeros meses del embarazo o en los últimos días previos al parto, es recomendable la investigación de anticuerpos totales o de anticuerpos IgG específicos frente a este virus. Se calcula que el 95 % de los adultos son inmunes debido a infección previa asintomática (varicela subclínica).
- Si la gestante es seropositiva al virus de la varicela, la presencia de IgG indicaría que la mujer está protegida (situación habitual), se conseguiría reducir la ansiedad materna.

- Si el estudio serológico confirma que es susceptible a la infección, se podrían adoptar las medidas de control oportunas, como son realizar un seguimiento clínico de la gestante por si hubiese evidencia de varicela. En los casos en que la embarazada sea seronegativa en el primer estudio, puede ser recomendable realizar otra serología 10-14 días después de la primera y comparar ambos resultados. La existencia de seroconversión sería indicativa de que la infección se ha producido.
- En gestantes de menos de 20 semanas de gestación se puede administrar la Ig polivalente intravenosa (IgIV) a dosis de 400-500 mg/kg antes de las 96 horas posteriores al contacto, aunque su eficacia no está demostrada. Se recomienda informar a la gestante del riesgo teórico asociado a la varicela (<13 SG: 0,4 %, 13-20 SG: 2 %) y realizar un seguimiento ecográfico más riguroso para el diagnóstico precoz de malformaciones fetales que permita actuar en consecuencia.
- Si la madre desarrolla varicela durante los 5 días antes del parto o 2 días después del parto, se recomienda profilaxis en el recién nacido, pero no en la madre, con inmunoglobulina específica frente al virus de varicela zóster y tratamiento con Aciclovir cuando sea necesario. Sin esos medicamentos, la tasa de mortalidad puede ser tan alta como el 30 %. Las primeras causas de muerte son Neumonía severa y hepatitis fulminante.
- Si el comienzo de varicela en la madre aparece entre las semanas 20 a 40 (antes de los 5 días del parto) no se recomienda profilaxis con inmunoglobulina ni en la madre ni en el recién nacido.

17. SIDA y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

17.1. SIDA y gestación

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es una enfermedad crónica debido a la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. Se transmite por prácticas sexuales sin protección, uso de drogas intravenosas mediante el material de punción, transfusiones de sangre no seguras y mediante la transmisión vertical madre-hijo (embarazo, parto y lactancia).

Este virus ataca a los linfocitos CD4 y provoca alteraciones severas en la inmunidad de las personas, padeciendo enfermedades oportunistas cuando los niveles son críticos. Con la aparición de los fármacos antirretrovirales (ARV) se ha logrado disminuir globalmente la morbimortalidad por esta enfermedad.

Según los datos publicados por la OMS (Organización Mundial de la Salud) en el Global Summary of AIDS Epidemic del 2011, se estima que la infección por VIH afecta a 34 millones de personas en el mundo. En este mismo año se diagnosticaron en el mundo 2,5 millones personas nuevas infectadas por el VIH. Un total de 1,7 millones de personas fallecieron en el mundo a causa de esta enfermedad en el 2011.

El riesgo de transmisión vertical está relacionado con el número de mujeres infectadas en edad fértil. Aproximadamente el 50 % de las personas infectadas por el VIH en el mundo son mujeres (16,7 millones en el mundo), encontrándose la mayoría de ellas en edad fértil.

La transmisión vertical supone la principal vía de adquisición de los niños infectados. El 9,7 % de las personas con SIDA son niños menores de 15 años. Aunque con la aplicación de medidas preventivas, como el tratamiento antirretroviral combinado, la cesárea electiva y el tratamiento antirretroviral al neonato, se ha ido reduciendo el riesgo de transmisión vertical.

Actualmente la tasa global de nuevos diagnósticos de VIH en España es similar a los de otros países de Europa occidental. Sin embargo la tasa es superior a la media de la Unión Europea. Se estima que en España se producen entre 2.000 y 4.000 nuevas infecciones al año. Según el Instituto Nacional de Estadística se diagnosticaron 2.907 casos nuevos de SIDA en 2010 en España, de los cuales el 0,1 % fue debido a la transmisión vertical madre-hijo.

La prevalencia de VIH en la población de mujeres embarazadas es del 1,6-1,9 por 1.000 suponiendo un problema de salud importante entre la población de mujeres en edad fértil.

La tendencia de las tasas de nuevos diagnósticos de VIH en el periodo 2004-2010 varía según el mecanismo de transmisión: se observa una tendencia descendente en usuarios de drogas inyectadas, mientras que las tasas tienden a estabilizarse en el caso de la transmisión heterosexual, y aumentan claramente en la transmisión entre homosexuales. Desde el inicio del tratamiento antirretroviral en el año 1996, la transmisión madre hijo ha disminuido, observándose en el año 2010 solamente 3 casos y en el primer semestre de 2011 ningún caso; frente a una media de 80 casos/año en años anteriores a la terapia antirretroviral.

A. Transmisión vertical madre-hijo

Se admiten tres vías de contagio fetal, la vía transplacentaria o intraútero (35-40 %), la relacionada con el canal del parto o intraparto (60-75 %) y a través de la lactancia materna (Tablas 24, 25 y 26). En los casos de infección crónica, la lactancia materna aumenta el riesgo en un 15 % y en un 29 % en los casos de primoinfección.

Hay que señalar que durante el embarazo el virus, muy probablemente, alcanza la circulación fetal a través de la infección del sincitiotrofoblasto y del estroma (macrófagos o células de Hofbauer). Esto podría ocurrir en el primer trimestre de la gestación (8-11 semanas), que es cuando es detectable la proteína CD4 en el tejido trofoblástico.

<i>Tabla 24. Factores que influyen en la transmisión vertical relacionados con el embarazo</i>
Carga viral materna (ARN VIH, copias/ml) elevada; mayor riesgo si persiste detectable más allá de la semana 32 de gestación
Primoinfección durante el embarazo, por asociar viremias más altas la infección aguda
Ausencia de tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) materno durante el embarazo (relación inversamente proporcional: mayor tiempo de TARGA, menor riesgo)
Infección por VIH sintomática
Inmunodepresión, recuento de linfocitos CD4 <200-250/mm ³
Consumo de opiáceos durante la gestación
Relaciones sexuales no protegidas
Coinfecciones (virus de las hepatitis B o C), infecciones agudas del grupo TORCH u otras infecciones del canal del parto
Maniobras invasivas durante el embarazo (amniocentesis, biopsia corial)

Fuente: Asociación Española de Pediatría

<i>Tabla 25. Factores que influyen en la transmisión vertical relacionados con el parto</i>
La cesárea electiva es un factor protector
Prematuridad
Rotura prematura/prolongada de membranas amnióticas (a partir de 4 horas)
Procedimientos invasivos en el feto (pH de calota), partos instrumentales
Sangrado vaginal, episiotomía extensa
Expulsivo prolongado (>4 horas)

Fuente: Asociación Española de Pediatría

<i>Tabla 26. Factores que influyen en la transmisión vertical relacionados con la lactancia materna</i>
Lactancia mixta (mayor riesgo que la lactancia materna exclusiva)
Duración superior a 6 meses
Carga viral materna elevada
Inmunosupresión materna

Fuente: Asociación Española de Pediatría

La aplicación de medidas preventivas eficaces como la utilización de fármacos antirretrovirales, la realización de cesáreas electivas en casos seleccionados y la contraindicación de lactancia materna han permitido que la tasa de transmisión vertical del VIH se sitúe hoy en día, entre en el 1 % y el 2 %.

B. Tratamiento antirretroviral

Los fármacos antirretrovirales reducen la replicación viral y pueden reducir la transmisión materno-infantil del VIH mediante la disminución de la carga viral plasmática en las mujeres embarazadas o mediante la profilaxis postexposición en los neonatos. En los países del primer mundo, el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) que en general incluye estos fármacos, ha reducido las tasas de transmisión materno-infantil a cerca del 1 % al 2 %.

Los datos publicados sobre antirretrovirales (ARV) y gestación, sobre todo cuando se usan de manera combinada son insuficientes, y se desconoce en la actualidad su seguridad, eficacia y sus complicaciones a largo plazo. En la última revisión de la Cochrane de 2011 se recoge que un régimen que combine antirretrovirales triples es más efectivo para la prevención de la transmisión del VIH de las madres a los neonatos. El riesgo de eventos adversos, tanto en la madre como en el neonato, parece bajo a corto plazo. La combinación antirretroviral óptima y el momento óptimo para iniciar este tratamiento y maximizar la eficacia de la prevención sin comprometer la salud de la madre o del neonato siguen siendo poco claros.

a. Clasificación de los antirretrovirales según la FDA (Food and Drug Administration)

Según la clasificación FDA la mayoría de los antirretrovirales se clasifican como categoría C, es decir, que existen datos de toxicidad en animales, o bien los estudios en humanos no han sido completados, y el fármaco no debería utilizarse, a no ser que el beneficio supere el posible riesgo. Los únicos antirretrovirales clasificados con categoría D son la hidroxiurea y el efavirenz.

b. Tipos de antirretrovirales y efectos adversos

Los tipos de fármacos antirretrovirales se muestran en la tabla 27.

<i>Tabla 27. Tipos de fármacos antirretrovirales</i>		
	Abreviaturas	Fármaco
ITIAN (Inhibidores de la Transcriptasa Inversa Nucleósidos)	AZT (Zidovudina)	Retrovir
	ddC (Zalcitabina)	Hivid
	ddl (Didanosina)	Videx
	d4T(Estavudina)	Zerit
	3TC (Lamivudina)	Epivir
	ABC (Abacavir)	Ziagen
	FTC(Emtracitabina)	Emtriba
	TDF (Tenofovir)	Viread
ITINN (Inhibidores de la Transcriptasa Inversa No Nucleósidos)	NVP(Nevirapina)	Viramune
	EFV (Efavirenz)	Sustiva
IP (Inhibidores de las Proteasas)	NFV (Nelfinavir)	Viracept
	IDV (Indinavir)	Crixivan
	IDVr	Crixivan Norvir
	LPVr (Lopinavir)	Kaletra
	SQV (Saquinavir)	Invirase
	SQVr	Invirase Norvir
	FTV (Saquinavir)	Fortovase
	FTVr	Fortovase Norvir
	APV (Amprenavir)	Agenerase
	APVr	Agenerase Norvir
	FosAPVr (Fosamprenavir)	Telzir Norvir
	ATV (Atazanavir)	Reyataz
	ATVr	Reyataz Norvir

Fuente. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO).

Los fármacos antirretrovirales suponen diferentes efectos adversos para la madre y el recién nacido (Tabla 28).

Los efectos adversos se traducen en diversos grados de afectación: mielopatía, miopatía, neuropatía periférica, trastornos metabólicos, efectos sobre el sistema reproductivo e inmunológico, efectos mutagénicos y carcinogénicos. La toxicidad mitocondrial es una de las complicaciones más graves propia de los inhibidores de la transcriptasa inversa nucleósidos (ITIAN).

Las alteraciones hematológicas son muy comunes en el neonato sano hijo de madre con infección por el VIH y expuesto a ARV. Aunque miles de gestantes han recibido ARV, existen escasos estudios sobre la toxicidad de estos fármacos en el feto, a excepción de la ZDV, el más ampliamente prescrito y del que se tiene una información más completa y duradera. El uso de ZDV en el embarazo se asocia a anemia y neutropenia, tanto en la gestante como en el neonato. También se han descrito trombocitopenia y linfopenia, en todos los casos leves y sin significación clínica.

Múltiples publicaciones han relacionado en los últimos años la exposición a ARV en hijos de madre con VIH con la presencia de hiperlactacidemia y acidosis láctica como marcadores de toxicidad mitocondrial.

Tabla 28. Efectos adversos de los fármacos antirretrovirales

ITIAN (Inhibidores de la Transcriptasa Inversa Nucleósidos)	Atravesan la placenta pero no han demostrado ser teratogénicos en animales Disfunciones mitocondriales (esteatosis hepática, acidosis láctica, miopatía, cardiomiopatía, neuropatía o pancreatitis)
ITINN (Inhibidores de la Transcriptasa Inversa No Nucleósidos)	La Neviparina puede ocasionar cuadros hepatotoxicidad de extrema gravedad El Efavirenz es teratígeno (defectos del tubo neural y de línea media). Está contraindicado su uso en el primer trimestre de gestación
IP (Inhibidores de las Proteasas)	Paso transplacentario mínimo y no parecen tener efectos teratogénicos Riesgo de diabetes gestacional

c. Indicaciones del tratamiento antirretroviral durante la gestación

Según la SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia) las indicaciones del tratamiento antirretroviral en la gestante deben de ser las mismas que para un adulto no gestante, pero con algunos matices:

- Se ofrecerá a la gestante la posibilidad de realizar tratamiento antirretroviral sea cual sea su estadio de la enfermedad, con la finalidad de prevenir la transmisión vertical del virus. El tratamiento se recomienda incluso en aquellas mujeres que no requerían tratamiento antes de la gestación.
- Debe iniciarse el tratamiento a partir del segundo trimestre de gestación si el estado materno lo permite.
- Las pacientes que inician el embarazo recibiendo tratamiento antirretroviral continuarán con el mismo tratamiento, si éste era efectivo, modificando únicamente aquellos fármacos de mayor potencial teratogénico.
- Debe escogerse un régimen de tratamiento que haya demostrado efectividad en la reducción de la transmisión vertical, que no presente efectos teratogénos, con el menor perfil tóxico posible tanto para la madre como para el feto y el recién nacido.
- En aquellas gestantes que presenten un buen estado inmunológico, con una carga viral baja se puede ofrecer monoterapia con zidovudina (ZDV).
- Deben considerarse las variaciones farmacocinéticas que se producen durante el embarazo.

Dependiendo del tratamiento con antirretrovirales previo al embarazo y de la carga viral plasmática, la pauta de tratamiento antirretroviral a seguir puede variar (Imágenes 30, 31 y 32).

Se debe evitar el uso de EFV, ddC y la combinación d4T + ddl porque están contraindicados durante la gestación, y aquellos fármacos en los que no existe experiencia o es muy limitada (TDF, ATVr, FPVr, TPVr, enfuvirtide).

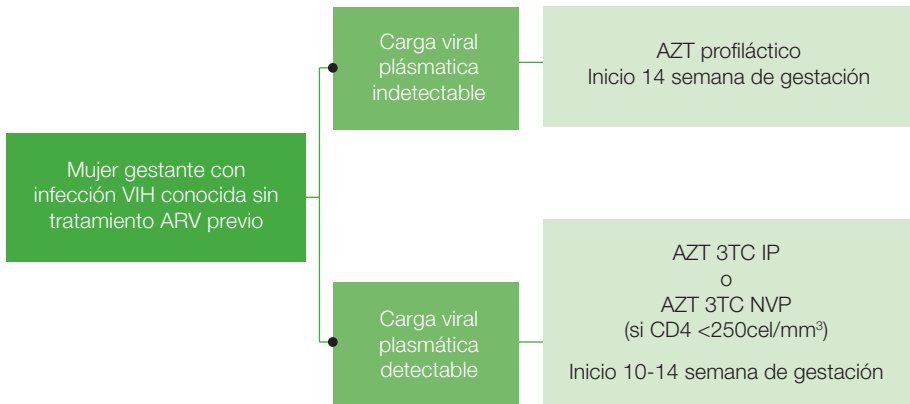


Fig. 30. Tratamiento antirretroviral en mujer gestante con infección VIH conocida sin tratamiento ARV previo

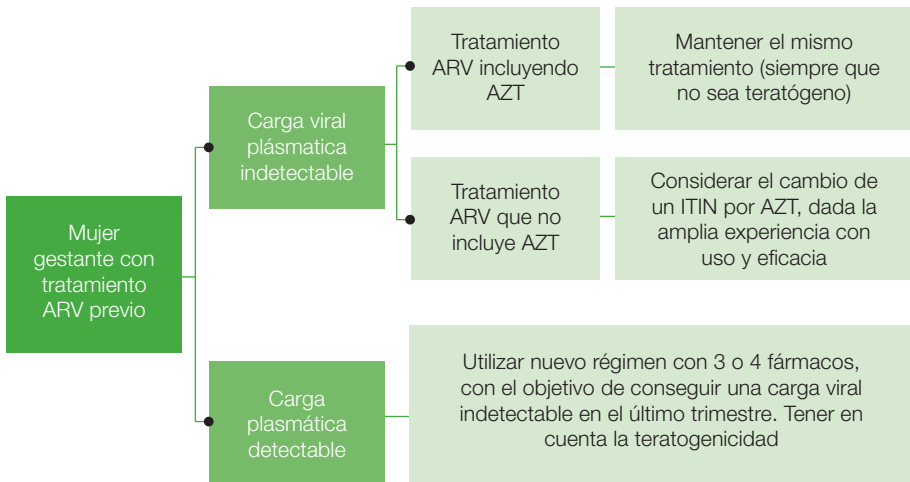


Fig. 31. Tratamiento antirretroviral en mujer gestante con infección VIH conocida con tratamiento ARV previo

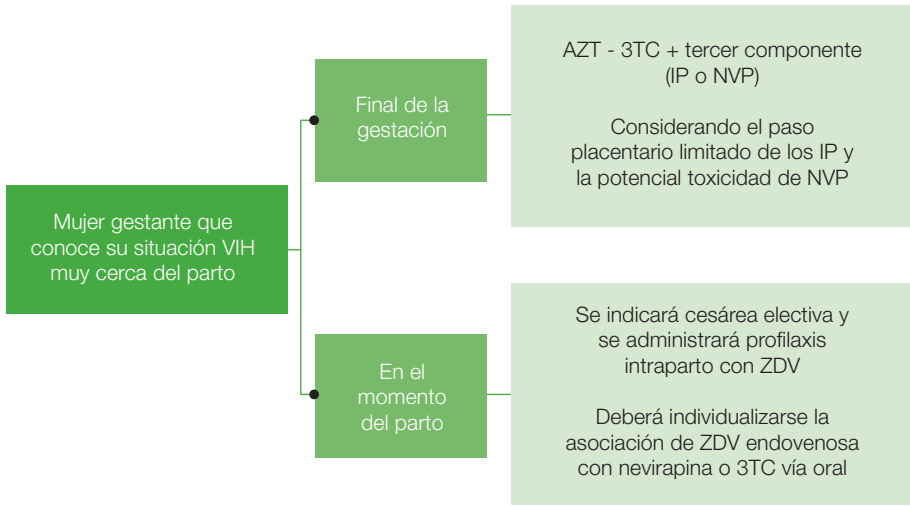


Fig. 32. Tratamiento antirretroviral en mujer gestante que conoce su situación VIH muy cerca del momento del parto

17.2. Conducta obstétrica

A. Consulta preconcepcional

El profesional sanitario deberá definir el modo y el momento más óptimo para conseguir la gestación, contraindicando la gestación en caso que considere necesario.

La matrona deberá informar a las gestantes del riesgo de transmisión vertical madre-hijo y de las estrategias para prevenir esta transmisión. Además advertirá a la embarazada de los posibles efectos adversos del tratamiento antirretroviral en la madre, en el feto y en el neonato. Informará a la pareja del riesgo de transmisión horizontal, indicándole las posibles opciones de reproducción.

Diseñará una historia clínica que recoja el estado de la infección materna (estado clínico, inmunológico, carga viral y tratamiento antirretroviral que esté tomando la embarazada). Se incluirán en la historia la presencia de conductas de riesgo (uso de drogas) y presencia de otras infecciones. Es importante conocer si las pacientes están en tratamiento con metadona porque este fármaco puede ver reducido su efecto si se toma con nevirapina, efavirenz o inhibidores de las proteasas (excepto el indinavir); ocasionando un síndrome de abstinencia en la gestante.

Es importante actualizar las vacunas del neumococo, de la hepatitis B y de la gripe; mejorar el estado nutricional, si procede, y derivar al ginecólogo para realizar las modificaciones necesarias en el tratamiento antirretroviral.

B. Primera visita

Estas mujeres deben ser atendidas durante el embarazo, parto y posparto por un equipo multidisciplinario: obstetra, internista, pediatra, etc.

- Citología cervical. La inmunosupresión por la infección VIH permite una mayor replicación del virus HPV a nivel genital y una progresión más rápida de CIN a carcinoma cervical.
- Evaluación clínica: estadiaje clínico.
- Historia de uso previo o actual de antirretrovirales.
- Descartar enfermedades de transmisión sexual (facilitan la infección de la pareja sexual y pueden transmitirse al recién nacido).
- Determinación de serologías frente al VHC, citomegalovirus.

- Hemograma y bioquímica con perfil hepático.
- Ecografía: determinación de la edad gestacional.
- Cribado de anomalías cromosómicas. Se debe de realizar lo antes posible. En el caso de resultados alterados, se debe informar de los riesgos y beneficios de un test invasivo, y en caso de realizarse, debe ser siempre bajo terapia antirretroviral y carga viral indetectable. La técnica de elección es la amniocentesis.
- Estudios específicos de la infección VIH: determinación de la carga viral del VIH en plasma y recuento de linfocitos CD4+.
- Cribado de diabetes gestacional en pacientes tratadas con inhibidores de las proteasas.

C. Visitas sucesivas

- Respetar, después del asesoramiento adecuado, la decisión de la mujer de seguir o no con el embarazo y de usar o no antirretrovirales.
- Iniciar el tratamiento adecuado para cada paciente según la carga viral, recuento de CD4+ y edad gestacional, considerando el potencial impacto para el feto y el recién nacido.
- Ofrecer las condiciones óptimas para la realización de amniocentesis, si precisa.
- Control periódico de la carga viral:
 - A los 15 días del inicio del tratamiento antirretroviral.
 - Bimensual, una vez conseguida una carga viral indetectable.
 - Entre la 34-36 semanas para establecer la posibilidad de un parto por vía vaginal.
 - En el momento del parto o inmediatamente posterior.
- Profilaxis de las infecciones oportunistas si $CD4 < 200 \text{ cel/mm}^3$.
- Control del bienestar fetal: ecografía y Doppler fetal periódico a partir de las 20 semanas. Registro cardiotocográfico en caso de alteración del Doppler o de bajo peso para la edad gestacional.
- Controles seriados de proteinuria y tensión arterial materna.

D. Vía del parto

Se permitirá un parto vaginal si:

- Buen control gestacional y correcto cumplimiento terapéutico.
- Viremia <1.000 copias/ml y tratamiento antirretroviral combinado.

Se indicará una cesárea electiva si:

- Gestante sin tratamiento antirretroviral o con carga viral desconocida.
- Gestante en monoterapia con zidovudina.
- Gestante en tratamiento combinado con viremia >1.000 copias/ml.
- Necesidad de inducción de parto.
- No aceptación de parto vaginal por parte de la paciente.

Se indicará una cesárea intraparto si:

- Amniorrhexis prolongada.
- Previsión de parto prolongado.
- Monitorización patológica (contraindicada la realización de microtoma en la calota fetal).

E. Control intraparto

- No suspender la administración oral de TARGA. Excepto la estavudina que puede antagonizar los efectos de la zidovudina.
- Añadir zidovudina IV durante el parto (pauta ACTG 076: 2 mg/kg inicial + 1 mg/kg/h hasta ligar el cordón del recién nacido). La perfusión de zidovudina debe iniciarse lo antes posible, una vez iniciado el trabajo de parto o la rotura de membranas. En caso de cesárea electiva, se iniciará la perfusión con zidovudina tres o cuatro horas antes de la intervención.
- En ausencia de tratamiento durante el embarazo: realizar tratamiento intraparto con zidovudina + lamivudina + nevirapina.
- Zidovudina oral al recién nacido, iniciar durante las 6-8 primeras horas (pauta ACTG 076: 2 mg/kg/6 horas oral durante 4-6 semanas).
- En caso de madres no tratadas o con mal control, valorar: nevirapina al recién nacido a las 48-72 horas.
- Reevaluar régimen tomando en consideración el riesgo de monoterapia encubierta.

F. Posparto

- Control analítico: hemograma, bioquímica con perfil hepático y proteinuria.
- Control de la tensión arterial.
- Carga viral materna y recuento de linfocitos T CD4+.
- Valorar la finalización del tratamiento antirretroviral si la indicación del mismo era sólo obstétrica.

G. Amenaza de parto prematuro

En presencia de contracciones regulares se recomienda la administración conjunta de tocolíticos y zidovudina intravenosa profiláctica hasta que ceda la dinámica.

H. Rotura prematura de membranas

La actuación a seguir ante la presencia de una rotura prematura de membranas en una gestante infectada por VIH, depende de las semanas de gestación de la embarazada (Tabla 29).

<i>Tabla 29. Rotura prematura de membranas en gestante con VIH</i>	
Semanas de gestación	Recomendaciones
≤ 22 semanas	Se recomendará la interrupción voluntaria del embarazo, dado los riesgos de infección y complicaciones fetales
22 semanas y 26-30 semanas	Tratamiento conservador, dado el riesgo de secuelas severas relacionadas con la prematuridad. Todas las pacientes deberían recibir TARGA
≥ 30-34 semanas	Finalizar gestación. Individualizar cada caso según el estado materno y fetal, situación virológica de la madre, si ha recibido o no tratamiento y los resultados neonatales del centro
36 semanas	Si el pronóstico de parto es favorable (Bishop ≥ 6) y si no está contraindicado el parto vaginal, se realizará una estimulación con oxitocina. En caso contrario, se realizará una cesárea electiva

17.3. Actuación de la matrona

Con el fin de reconocer a toda gestante con infección por el VIH se recomienda realizar una prueba diagnóstica del VIH en la primera consulta a toda embarazada, independientemente de su edad gestacional (en el 1er, 2º o 3er trimestre o incluso en el parto si no se ha realizado antes).

En caso de que se realice una primera prueba en el primer o en el segundo trimestre y ésta sea negativa, se recomienda repetir en el tercer trimestre o en el parto con el fin de detectar aquellas mujeres que estuvieran en el periodo ventana (existe infección pero todavía no se detectan anticuerpos) o que se hayan infectado posteriormente.

Antes de realizar el test de VIH siempre se debe informar y dar consentimiento informado, siendo necesaria la aceptación de la madre de manera voluntaria. En caso de negación, se debe seguir ofreciendo el test, con información previa, en cada visita, y en última opción podría realizarse la prueba al niño al nacer.

Se debe facilitar el acceso de la madre con infección VIH a las Unidades de Tratamiento y Seguimiento de VIH para informar y desarrollar las medidas terapéuticas y de prevención de la transmisión vertical. En la medida de lo posible, se debe dar apoyo psicosocial a la madre con infección por VIH y a su familia.

Durante el embarazo, parto y posparto la mujer y el recién nacido recibirán el tratamiento adecuado dependiendo del momento del diagnóstico y de la fase de la enfermedad.

Durante el embarazo es fundamental informar a la madre de que, incluso en partos no complicados, si el parto tiene lugar en un centro sanitario, se podrán tomar medidas obstétricas y de tratamiento ARV más eficaces para evitar la transmisión vertical de VIH. El parto es el momento de mayor riesgo en la transmisión vertical de VIH, hasta un 20 % de los casos se infectan en este momento.

Los aspectos más importantes para la matrona en el parto y posparto de la gestante VIH positiva se resumen en la tabla 30.

La alimentación artificial exclusiva es la única manera de evitar por completo la transmisión del VIH y es la forma de lactancia recomendada por la OMS.

Tabla 30. Intervenciones obstétricas en el parto y posparto de madre VIH positiva

Parto	Posparto
<ul style="list-style-type: none">• Mantener la bolsa amniótica íntegra el mayor tiempo posible• Tratamiento precoz de la corioamnionitis• Lavar antes de la expulsión el canal del parto con clorhexidina• Evitar realizar episiotomía• Evitar partos instrumentales, si no existe indicación obstétrica• No usar las mismas tijeras para la madre que para cortar el cordón del niño	<ul style="list-style-type: none">• Prevenir, reconocer y tratar la hemorragia post-parto• Evitar la manipulación de los restos placentarios• Eliminación según protocolo de material infectado de los restos originados en el parto

18. Consumo de sustancias tóxicas y gestación. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

18.1. Consumo de sustancias tóxicas y gestación

La drogadicción supone un problema de salud pública importante en nuestra sociedad. A lo largo de los años hemos observado cómo el patrón de consumo se ha modificado. Durante los años ochenta e inicio de los noventa, la droga más consumida era la heroína; mientras que en la actualidad el consumo de este tipo de droga ha sido sustituido por las drogas de síntesis. Según el Instituto Nacional de Estadística (INE), la droga más consumida por las mujeres es el alcohol, seguido del tabaco y del cannabis. El uso de la cocaína ha aumentado pero todavía no alcanza valores destacados. Las anfetaminas, el éxtasis y los alucinógenos son consumidos en un porcentaje muy bajo de mujeres.

La drogadicción varía en las diferentes áreas de población, por lo que no se conoce con exactitud su prevalencia. En los últimos años se ha observado un importante incremento de la prevalencia de la drogadicción, más marcado en mujeres que en hombres. Por otra parte, se ha comprobado que el 90 % aproximadamente de las mujeres drogadictas están en edad reproductiva.

En un estudio realizado durante 2000-2009, se recogió una muestra de 1.008.821 madres de las que 60.502 eran fumadoras, 1.528 consumidoras de alcohol y 1.836 consumían otras drogas ilegales. España se sitúa entre los países líderes de consumo de drogas.

La gestante consumidora de drogas no utiliza una única sustancia, sino que con frecuencia asocia otras drogas, está mal nutrida, padece alguna infección, en las que destacan hepatitis B, hepatitis C o infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y lleva un mal control prenatal.

La utilización de drogas por parte de la gestante conlleva una situación de alto riesgo para la mujer, el feto y el recién nacido. La droga consumida por la embarazada puede afectar al crecimiento fetal, a la adaptación del recién nacido a la vida extrauterina con manifestación de síndrome de privación o al desarrollo posterior del niño.

A. Alcohol

El alcohol atraviesa la barrera hematoencefálica y placentaria. Por ello, cualquier cantidad de alcohol que ingiera la mujer embarazada supone un riesgo muy importante para el feto. Hasta ahora no se ha podido demostrar que exista una dosis mínima que se pueda considerar segura. La única dosis de alcohol que hoy podemos decir que no tiene riesgo es cero.

Su consumo en el embarazo puede producir un conjunto de efectos en la salud del feto que se ha denominado Síndrome Alcohólico Fetal. Este síndrome está caracterizado por retraso de crecimiento pre y postnatal, trastornos funcionales del sistema nervioso central y alteraciones craneofaciales, pudiendo acompañarse de malformaciones en otros órganos y aparatos.

Los factores que inciden en el desarrollo de este síndrome son la frecuencia y cantidad del consumo materno de alcohol durante la gestación, el momento del consumo, el estado nutricional y de salud de la madre, el uso concomitante de otras drogas y las circunstancias socioambientales en las que vive.

En relación a la frecuencia y dosis consumida, se debe hacer hincapié en que no existe ningún nivel seguro documentado de ingesta de alcohol.

Los efectos producidos están relacionados con el momento gestacional en que se encuentra el desarrollo humano, es decir, si éste se encuentra en fase de periodo embrionario (ocho semanas o menos de gestación) o en periodo fetal (a partir de las 8 semanas). Las malformaciones se producen en el periodo embrionario, el crecimiento retardado y los defectos neurológicos se producen en el segundo y tercer trimestre.

Las disfunciones del sistema nervioso central se refieren a la microencefalia, la hipotonía y la mala coordinación motora y del lenguaje. El retraso mental es el trastorno más frecuente y grave. Suele ser moderado y se manifiesta sobre todo en el desarrollo del lenguaje y en algunos trastornos de conducta, especialmente falta de atención, impulsividad y labilidad emocional.

Además de causar defectos congénitos y retraso mental en los niños, el alcohol produce otros problemas en el embarazo como incremento del riesgo para abortos espontáneos, alteraciones placentarias y metrorragias.

El consumo de alcohol afecta a la mujer, a la gestación y al recién nacido (Tablas 31, 32 y 33).

Tabla 31. Efectos maternos del alcohol

Síndrome de abstinencia: suele aparecer a las 48 h tras la última ingesta, y se caracteriza por vómitos, temblores, alucinaciones y convulsiones

Delirium Tremens: suele aparecer a los 2 días tras la última ingesta. Se caracteriza por fiebre, taquicardia, sudoración y riesgo de muerte

Cetoacidosis alcohólica: acidosis metabólica relacionada con variaciones y desequilibrio entre el consumo de alcohol y alimentos

Tabla 32. Efectos del alcohol sobre la gestación

Aborto

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

Parto prematuro

Tabla 33. Efectos del alcohol sobre el recién nacido

- Síndrome Alcohólico-Fetal:
 - Crecimiento: hipotonía, retraso crecimiento prenatal y postnatal y disminución del tejido adiposo
 - Habilidades cognitivas: hiperactividad, retraso psicomotor/mental, hipotonía, alteración motora fina/coordinación, problemas de lenguaje y problemas comportamiento/psicosociales
 - Alteraciones faciales: microcefalia, hendiduras palpebrales pequeñas, ptosis (caída del párpado superior), retrognatía (posición del maxilar inferior por detrás de la línea de la frente (lactante), hipoplasia maxilar, labio superior fino, nariz corta antevertida y micrognatía (adolescente)
 - Esqueleto: contracturas en flexión de articulaciones, dislocación congénita de la cadera, defectos de posición del pie, sinóstosis radiocubital, alargamiento terminal de las falanges, hipoplasia de las uñas (manos y pies), anomalías de la columna vertebral cervical, anomalías de los surcos palmares y pectum excavatum (hundimiento de la región esternal con o sin anomalías de la función respiratoria)
 - Corazón: defecto del tabique interventricular, defecto del tabique interauricular y tetralogía de Fallo/ anomalías de grandes vasos
 - Otros: labio leporino y/o fisura palatina, miopía, estrabismo, epicanthus (pliegue dérmico palpebral que puede ocultar parte del globo ocular), mal oclusión dental, sordera, orejas prominentes, etc
- Síndrome de Abstinencia Neonatal: taquipnea, irritabilidad, hipertensión, distensión abdominal, vómitos, convulsiones. Puede aparecer a las 2 horas tras el parto o tras 10 días posparto.

B. Tabaco

Según datos recogidos entre 1995 y 2002, en España la prevalencia de mujeres que fuman durante la gestación (30 %) no ha disminuido y son las madres más jóvenes las que más fuman.

El consumo de tabaco durante el embarazo se relaciona con alteraciones que afectan a la gestación y al feto (Tabla 34).

Efectos sobre la gestación	Efectos sobre el recién nacido
<ul style="list-style-type: none">• Infertilidad• Aborto espontáneo• Retraso del crecimiento intrauterino• Prematuridad• Rotura prematura de membranas• Desprendimiento de placenta• Placenta previa• Problemas con la lactancia materna	<ul style="list-style-type: none">• Bajo peso neonatal• Patología respiratoria infantil• Trastornos del desarrollo y conductuales en la infancia• Riesgo de muerte súbita

El hábito tabáquico durante el embarazo se relaciona con retraso del crecimiento intrauterino, parto prematuro, bajo peso para la edad gestacional, perímetro craneal pequeño, baja puntuación en el test de apgar, y muerte fetal y neonatal.

Aunque no se ha establecido un síndrome específico de malformaciones asociado a la exposición intraútero al tabaco, algunos datos sugieren que la incidencia de algunas malformaciones congénitas podría ser mayor. Se ha notificado una posible asociación entre el hábito de fumar durante el embarazo y la craneosinostosis. Los resultados de algunos estudios asocian el hábito tabáquico con defectos orofaciales.

Otras malformaciones descritas en hijos de madres fumadoras son gastrosquisis, anomalías cardíacas y del tracto urinario, y también se ha sugerido un incremento del riesgo de leucemia, aunque este punto no se ha confirmado en distintos estudios.

La dosis umbral (número de cigarrillos) para un efecto perjudicial no está bien establecida, y reconoce susceptibilidad individual y existencia de otros factores que pueden interferir en los resultados (edad materna, patología materna/obstétrica de otra índole, policonsumo de drogas...).

C. Marihuana. Hachís. Cannabis

El problema del consumo de este tipo de drogas sobre la gestación radica más en la asociación con el consumo de otras drogas que con los efectos de estas.

El consumo de cannabis se ha asociado a retraso leve del crecimiento intrauterino y efectos neonatales como mayor necesidad de reanimación, respuestas motoras exageradas y temblores. No son concluyentes los resultados de los estudios que analizan la posible influencia del cannabis en la duración del embarazo, la calidad y duración del parto, el crecimiento fetal y los trastornos neuroconductuales de los recién nacidos.

En un estudio realizado sobre 12.000 gestaciones con feto único, entre las semanas 18-20, se encontró que el 5 % de ellas fumaban cannabis antes o durante el embarazo y no se halló incremento del riesgo de morbilidad o mortalidad perinatal. Por el contrario, sí se encontró un aumento significativo de fetos con bajo peso al nacer en mujeres que fumaron cannabis regularmente a lo largo del embarazo.

Se observó que la exposición intrauterina al uso regular de marihuana se asociaba en el período neonatal a un incremento del temblor, respuestas motoras exageradas, disminución de la respuesta visual, y en algunos casos con un síndrome de retirada leve.

Entre los 6 meses y los 3 años no se observaron consecuencias adversas en el desarrollo neurológico ni en el comportamiento de los niños. A los 4 años presentaron una peor puntuación en las escalas sobre la capacidad verbal y de la memoria, y en la edad escolar fueron más hiperactivos. En la adolescencia mostraron mayor dificultad para resolver problemas o actividades que requieren integración visual o una atención sostenida.

D. Cocaína

Atraviesa la placenta y alcanza concentraciones elevadas en sangre y tejidos fetales, y puede ejercer su efecto vasoconstrictor en diferentes territorios vasculares.

Se han descrito malformaciones fetales que afectan a casi todos los sistemas, principalmente genitourinarias, cardíacas, de las extremidades y del sistema nervioso central; y alteraciones maternas como riesgo de infarto de miocardio y cerebral, así como de lesiones hepáticas y renales y anemia (Tabla 35).

Ni en las revisiones sistemáticas, ni en los metaanálisis de los diferentes estudios epidemiológicos se ha podido confirmar, o se ha hecho de manera marginal, que la exposición prenatal a cocaína por sí sola incremente el riesgo de malformaciones congénitas en general ni el de otros problemas relacionados con la exposición prenatal a cocaína, como bajo peso al nacer, retraso del crecimiento o del desarrollo psicomotor y muerte súbita infantil. En uno de estos metaanálisis, la única relación significativa con la exposición prenatal a cocaína fue el desprendimiento de la placenta y la rotura prematura de membranas. Lo que sí sugieren la mayoría de estos estudios es que la drogadicción, independientemente de la droga, sí se relaciona con estos problemas.

Tabla 35. Efectos de la cocaína sobre la gestación y el recién nacido

Efectos sobre la gestación	Efectos sobre el recién nacido
<ul style="list-style-type: none"> • Infarto de miocardio e infarto cerebral • Alteraciones hepáticas y renales • Anemia • Complicaciones sociales, marginación y desinhibición • Infecciones de transmisión sexual producidas por falta de protección, como infecciones por el VIH, lúes, gonococia, hepatitis B y C, etc • Disminución e insuficiencia de los cuidados prenatales • Aborto • Desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta • Hipertensión materna • Parto pretérmino y rotura prematura de las membranas • Retraso del crecimiento intrauterino del feto • Pérdida del bienestar fetal e incluso muerte del feto 	<ul style="list-style-type: none"> • Generales: retraso del crecimiento intrauterino, éxitus anteparto, pérdida de bienestar fetal • Esqueléticas: disminución de la longitud de extremidades • Neurológicas: infarto/atrofia cerebral secundaria • Cardiacas: alteraciones funcionales y morfológicas • Digestivas: defectos de cierre de la pared anterior abdominal • Respiratorias: relacionado con aumento del riesgo de muerte súbita del lactante • Renales: insuficiencia renal, necrosis tubular

E. Anfetaminas

Podemos comparar los efectos de las anfetaminas con los de la cocaína pero de menor magnitud y repercusión a nivel fetal.

Las investigaciones realizadas sobre los efectos de las anfetaminas en el feto no son muy concluyentes, ya que unos estudios encuentran una posible producción de malformaciones en el feto; otros no hallan asociaciones al respecto.

La metanfetamina (speed) y las anfetaminas en general no se han relacionado con defectos congénitos, pero utilizadas como sustancias de abuso se han asociado a retraso del crecimiento intrauterino, parto prematuro y aumento de la morbilidad maternofetal y neonatal, como síndrome de abstinencia y hemorragias intraventriculares. También se asocian a hipertensión materna y desprendimiento prematuro de la placenta.

F. Heroína

La adicción a la heroína y a otros opiáceos origina con frecuencia un deterioro de la salud de la mujer y alteraciones fetales (Tabla 36). Además, habitualmente la mentalidad de la paciente y el ambiente que la rodea condicionan que el control de la gestación no se realice con la periodicidad necesaria.

Tabla 36. Efectos de la heroína maternos y fetales

Efectos maternos	Efectos fetales
<ul style="list-style-type: none">• Incremento del riesgo de infecciones de transmisión sexual• Desórdenes psiquiátricos, nerviosos y emocionales• Aborto• Desprendimiento de la placenta normalmente inserta• Rotura prematura de membranas• Parto pretérmino	<ul style="list-style-type: none">• Retraso de crecimiento intrauterino• Deterioro del bienestar fetal por hipoxia• Muerte intrauterina• No se ha evidenciado que se incrementen las malformaciones congénitas• Distrés respiratorio• Muerte súbita• Alteraciones de la lactancia por dificultad de la succión del pecho, vómitos, diarreas, alteraciones del sueño, temblores, alteraciones visuales y de la conducta

G. Metadona

No se han descrito efectos propios de la metadona en el feto a excepción del síndrome de abstinencia algo más tardío que la heroína y más prolongado en el tiempo, siempre dependiendo de la cantidad y el momento de la última dosis anteparto, siendo necesarios estudios de seguimiento para conocer con exactitud dichos efectos.

H. Éxtasis

Las mujeres que consumen éxtasis frecuentemente son muy jóvenes, no suelen tomar medidas eficaces contraceptivas, son muy fumadoras y grandes bebedoras. Además suelen consumir otras drogas (cocaína, marihuana, etc.) y con frecuencia padecen problemas psiquiátricos o emocionales que requieren tratamiento con fármacos. Por todo ello, resulta difícil determinar el efecto imputable al éxtasis en la gestante, en el feto y en el neonato.

En estudios experimentales, administrando éxtasis a ratas embarazadas, se encontró en los recién nacidos alteraciones neuroquímicas y de la conducta permanentes, así como un aumento de la densidad de las fibras tirosina hidroxilasa en la corteza cerebral y en el núcleo estriado.

También en cultivos de tejido nervioso de fetos procedentes de ratonas embarazadas tratadas con éxtasis, se encontró un estímulo del desarrollo y del metabolismo de las neuronas serotoninérgicas.

I. Otras drogas

Existen pocos datos fiables sobre los efectos de la dietilamida ácido lisérgico (LSD) sobre la gestante y el feto.

Las semillas de la *Argyreia nervosa* (Hawaiian baby woodrose) son consumidas por las adolescentes como drogas alucinógenas. Contiene alcaloides (lisergacidamida y lisergacidetilamida) semejantes al LSD, pero sus efectos son diferentes. Produce un efecto sedante y una alteración autonómica desagradable, semejante a la escopolamina y se supone que puede producir distrés fetal.

18.2. Conducta obstétrica

La atención a la gestante drogadicta necesita de un equipo multidisciplinar compuesto por matronas, obstetras, internistas, psicólogos, pediatras y trabajador social.

La conducta obstétrica a seguir en los casos de mujeres drogadictas embarazadas se basa en los siguientes puntos:

- La periodicidad de las visitas variará según las características de cada gestante. Se realizará una anamnesis delicada sobre todo lo referente al consumo de drogas: tipo, cantidad, variedad, uso de fármacos asociados... La gestación será considerada de riesgo. Es conveniente realizar un análisis toxicológico de orina seriado, por la negativa de algunas gestante a reconocer el consumo.
- Estudiar la nutrición y corregir los posibles déficits nutricionales, proporcionando una dieta equilibrada y suplementos de vitaminas y minerales. La anemia aparece frecuentemente en la gestante drogadicta, si se detecta es importante tratarla.
- Descartar infecciones acompañantes: exploración física meticulosa, incidiendo en la búsqueda de signos de venopunción, en caso de sospecha de adicción a drogas por vía parenteral, y serologías sistemáticas frente a VIH, VHB, VHC, Lúes.
- Contactar con la asistencia social en casos de condiciones de vida marginales.
- Curso de educación y preparación maternal para el parto.
- Participación en programas de deshabituación de drogas, según los datos recogidos en la anamnesis. La gestante suele aceptar gustosa la incorporación a un programa de deshabituación, ya que se siente preocupada por la salud de su hijo y por el frecuente deterioro de su salud.
- Monitorización estrecha del crecimiento fetal: es recomendable la realización de ecografías seriadas y la realización de estudio Doppler fetoplacentario ante la detección de retraso de crecimiento intrauterino, frecuente en estas pacientes.
- Despistaje de Malformaciones Congénitas: la ecografía obstétrica realizada en la semana 20-21 de la gestación nos va a servir para descartar aquellas malformaciones asociadas. Son necesarios controles posteriores ante la posibilidad de detectar alteraciones no visibles en dicha ecografía, o de aparición más tardía.

- En el tratamiento de la amenaza de parto prematuro se deben manejar con cautela los B-miméticos, ya que en pacientes consumidoras crónicas de drogas, como cocaína o anfetaminas, pueden producir arritmias cardíacas maternas con mayor frecuencia y repercusión hemodinámica.

A. Parto

El parto de las gestantes drogadictas debe ser considerado un parto de riesgo. Teniendo en cuenta que el dolor del parto puede neutralizar los opiáceos, si la gestante los ha tomado hasta el momento del parto, es aconsejable la administración de metadona ya que la aparición del síndrome de abstinencia en el curso del parto puede tener un efecto muy desfavorable sobre el feto. En general, se prefiere la analgesia o anestesia regional para el parto y el recién nacido debe ser atendido, tras el mismo, por el neonatólogo.

B. Puerperio

El puerperio es un momento idóneo para la deshabitación de las púerperas drogadictas, ya que éstas sienten una gran preocupación por sus hijos y aceptan fácilmente los consejos de los sanitarios o de los centros especializados en la deshabitación de drogas.

18.3. Atención de la matrona

Lo ideal sería realizar consultas preconcepcionales a mujeres drogadictas para conseguir un cese de consumo desde el primer día de la gestación. Esta situación es muy difícil porque estas mujeres suelen negar su consumo y en la mayoría de los casos el consumo de drogas suele ir asociado a un ambiente social desfavorable, lo que condiciona una menor asistencia a los centros de salud y hospitales.

En la primera visita de embarazo, debemos realizar una serie de preguntas dirigidas para indagar sobre sus hábitos tóxicos; ya que si realizamos preguntas directas muchas veces las mujeres niegan su situación y la ocultan.

Es muy importante animar a las mujeres drogadictas a participar en programas de educación maternal y de terapia de grupo, puesto que van a mejorar la integración de la paciente, y a disminuir la estigmatización y los sentimientos de culpa de las mismas, mejorando la asistencia y la colaboración.

La matrona deberá vigilar la posible aparición de un síndrome de abstinencia del recién nacido y del contagio de enfermedades que la madre pueda haberle transmitido al niño, por vía placentaria o por el paso a través del canal del parto; aunque sea posteriormente el pediatra el que valore esta situación.

La matrona tiene un papel muy importante en la lactancia; es por ello que se recogen a continuación unas pautas a seguir en las mujeres consumidoras de drogas.

La nicotina pasa a la leche materna, y su derivado cotinina se ha aislado en la orina de los niños amamantados; sobre todo cuando la madre fuma, pero también hay casos en fumadoras pasivas. El peligro del tabaco no es la nicotina, sino el humo, y para evitarlo lo mejor es que nadie fume dentro de casa. Si la madre da el pecho, sería conveniente que no fumase, pero si la madre va a seguir fumando es altamente recomendable que dé el pecho; ya que la combinación de exposición al tabaco y lactancia artificial es peor. Siempre debemos aconsejar a la población el abandono del hábito tabáquico, pero nunca debemos aconsejar a una mujer lactante fumadora que destete.

Con el alcohol sucede lo mismo que con el tabaco, no hay motivo para prohibir el consumo esporádico de alcohol. Es importante que la madre no amamante estando ebria; pero podrá dar el pecho sin temor cuando se encuentre despejada ya que el nivel de alcohol en leche disminuye al mismo tiempo que en la sangre.

La metadona es compatible con la lactancia, y la lactancia disminuye la incidencia y gravedad del síndrome de abstinencia en el recién nacido, a pesar de que la cantidad de metadona presente en la leche es insuficiente para tratar dicho síndrome.

Si la madre continua consumiendo heroína, ésta pasará a la leche materna en grandes cantidades causando trastornos de coordinación motora y altos niveles de actividad. También le causa adicción al bebé. Si la madre retrasa u omite las tomas, el bebé mostrará signos del síndrome de abstinencia.

El consumo de cannabis durante la lactancia puede causar sedación del bebé que puede conllevar a un aumento de peso lento, mayor riesgo de muerte súbita del lactante, afectar el desarrollo del bebé y alterar sus funciones mentales. También se relaciona con la aparición del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

La cocaína pasa a la leche materna (puede encontrarse en ella hasta 36 horas después) por lo que está contraindicada en la lactancia. Los efectos que produce en el bebé son los mismos que en los adultos. También va a afectar la capacidad de la madre para cuidar del bebé, lo que lo puede poner en peligro.

El éxtasis puede pasar a la leche humana en grandes cantidades y causar daños en el desarrollo del bebé. Las madres lactantes no deberían tomar éxtasis. Sin embargo, si una madre lo toma, debería deshacerse de la leche por lo menos 24 horas después de tomarlo.

Finalmente la puérpera debe recibir información sobre los métodos contraceptivos más apropiados para su estado.

19. Enfermedad hemolítica perinatal. Isoinmunización perinatal. Profilaxis. Incompatibilidad ABO. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

19.1. Enfermedad hemolítica perinatal. Isoinmunización perinatal

La eritroblastosis fetal o Enfermedad Hemolítica Perinatal (EHP) es una anemia hemolítica del feto y del recién nacido, originada por el proceso de isoinmunización que tiene su origen en la producción de anticuerpos por la madre, frente a un antígeno eritrocitario presente en el feto y ausente en aquella.

La isoinmunización puede aparecer en la especie humana en tres condiciones: transfusiones sanguíneas, embarazo y trasplante de órganos. Las consecuencias del proceso de isoinmunización pueden producirse de manera inmediata, retardada o incluso puede ser necesario un nuevo estímulo antigénico para obtener una respuesta clínica, como sucede en el embarazo, en el que a menudo no aparecen consecuencias hasta el segundo embarazo. La gestación constituye una situación favorable para que una pequeña cantidad de sangre fetal pueda pasar al torrente circulatorio materno y originar así un proceso de isoinmunización.

En 1609, la partera Louyse Bourgeois, describió un caso de un parto gemelar en el que nació una niña hidrópica que murió y un varón que presentó ictericia intensa en las primeras horas de vida y falleció posteriormente.

En 1882 Ballantyne reunió varios casos similares al citado por Louyse Bourgeois y los denominó Hidrops foetalis universalis. Posteriormente en 1932, se pasaron a denominar Erythroblastosis foetalis.

En 1939, Levine y Stetson describieron un caso de reacción postransfusional en una mujer después del parto de un niño hidrópico. La paciente fue transfundida con sangre de su esposo. Levine demostró que la paciente tenía un anticuerpo que aglutinaba las células del esposo y que se había inmunizado contra un antígeno fetal heredado del padre.

En 1940, Landsteiner y Wiener en un experimento realizado en conejos determinaron el antígeno responsable. El suero procedente de conejos, previamente inmunizados con células rojas de monos rhesus, contenía un anticuerpo que aglutinaba el 85 % de los hematíes de sujetos caucásicos. Tales sujetos fueron llamados rhesus positivos (Rh positivos). El 15 % restante presentaba células que no aglutinaban con este suero y a estas se les llamó rhesus negativos (Rh negativo).

Levine y otros determinaron que las pacientes eran Rh negativas y que tenían un anticuerpo anti-Rh que aglutinaba los hematíes de sus maridos e hijos, demostrando así el fundamento de la enfermedad. Esta entidad pasó a denominarse enfermedad hemolítica perinatal.

La EHP no sólo se debe a anticuerpos contra el antígeno D, sino que también están involucrados otros antígenos del sistema Rh, el sistema ABO y de otros sistemas antigénicos.

La incidencia de incompatibilidad Rh entre madre y feto incide aproximadamente en el 10 % de todos los embarazos; sin embargo, los casos de verdadera isoinmunización anti-D afectan al 0,15-0,4 % de todos los recién nacidos.

A. Sistema de grupos sanguíneos Rh

El factor Rh es una mucoproteína específica que recubre los hematíes y está dotada de capacidad antigénica, pero no constituida por un solo antígeno, sino por un complejo antigénico extraordinariamente complicado (Fig. 33).

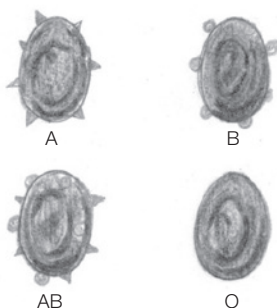


Fig. 33. Factor Rh

Genéticamente el factor Rh está constituido por seis antígenos simples que se agrupan en tres pares de caracteres opuestos o alelomórficos. Uno de los caracteres es dominante (C, D, E) y el otro recesivo (c, d, e). Cada uno de los pares de genes tiene una forma distinta según los individuos. Así por ejemplo, respecto al carácter D, el par puede estar formado por DD (homocigoto dominante), dd (homocigoto recesivo) o Dd (heterocigoto).

El sistema o familia Rh descubierto por Landsteiner en 1940 es el causante de las formas más graves de enfermedad. Existen 3 pares de antígenos de esta familia (Dd, Cc, Ee) que son heredados en 2 grupos de 3 antígenos, un grupo de 3 de cada progenitor.

Los genes del sistema Rh se localizan en un par de cromosomas, distintos a los de otros grupos sanguíneos. Cada cromosoma lleva un elemento de cada uno de los tres pares. De esta forma, los tres elementos forman en cada cromosoma un triplete de genes que se hereda mendelianamente como una unidad (Tabla 37). Teniendo en cuenta que cada individuo hereda uno de los tripletes del padre y otro de la madre, resulta que las posibilidades de genotipos del sistema Rh podrían ser 64 combinaciones.

Tabla 37. Fenotipos Rh + y Rh-	
Fenotipos	Genes
RH +	CDE
	Cde
	Cde
	CDe
RH -	CdE
	Cde
	CdE
	Cde

La presencia del antígeno D determina que el individuo sea Rh positivo, y su ausencia lo hace Rh negativo. Cuando la madre es Rh-negativo (dd) y el padre Rh-positivo (DD), el feto será siempre Rh positivo (Dd). Si el padre es Rh-positivo heterocigótico (Dd), hay un 50 % de posibilidades de descendencia Rh-positivo (Dd) y otro 50 % de Rh-negativo (dd). Si ambos progenitores son Rh-negativos (dd) todos sus hijos serán Rh-negativos. Aproximadamente el 40 % de los individuos Rh-positivos son heterocigotos (Fig. 34).

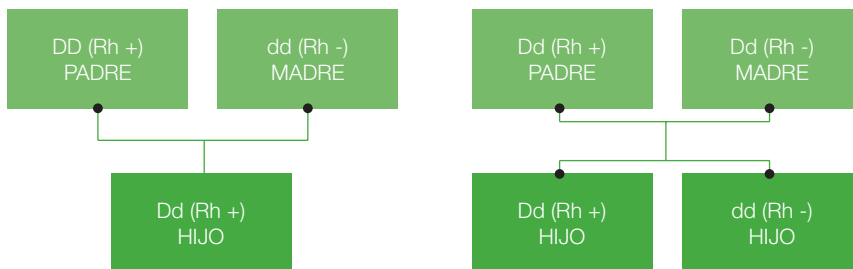


Fig. 34. Herencia mendeliana Rh

La distinción entre padres homocigóticos y heterocigóticos es complicada, porque el antígeno d no ha sido aislado y, por tanto, no existe suero anti d; por lo que el verdadero genotipo del padre tiene que determinarse por tablas de frecuencia de genotipos en la población general.

El d se incluye gráficamente en los genotipos como completamiento de las fórmulas. En la actualidad se piensa que ser d significa ausencia de D.

Algunos hematíes reaccionan débilmente con los anticuerpos anti D, porque contienen un gen que produce sólo una parte del antígeno D; esta variante es la Du y debido a esta débil reacción, estos individuos con mucha frecuencia son clasificados como Rh negativos erróneamente, o sea, que el Du tiene que estar ausente para considerar al individuo negativo.

B. Etiopatogenia

La isoimmunización por el antígeno D se produce según las siguientes etapas:

- a. Paso de hematíes fetales por la placenta.
- b. Respuesta primaria materna.
- c. Respuesta secundaria materna, cuando ha habido una sensibilización anterior.
- d. Desencadenamiento de la enfermedad.

a. Paso de hematíes fetales por la placenta

A partir de la sexta semana de gestación existen ya caracteres antigénicos Rh en el embrión. Utilizando la técnica de selección selectiva de hematíes fetales o de elución ácida, se encuentran hematíes fetales en el 36 % de las mujeres en el puerperio; se acepta por ello que el momento en que el paso de hematíes es máximo a través de la placenta es en el momento del parto y también en el momento del alumbramiento (Fig. 35). Ciertas complicaciones del embarazo, como abruptio placentae o placenta previa, situaciones que conllevan una gran masa placentaria, como la gestación múltiple y determinadas maniobras obstétricas, como la maniobra de Credé, la maniobra de Wagner (expresión retrógrada del cordón umbilical) o el alumbramiento manual, pueden incrementar el volumen de la hemorragia fetomaterna y, por tanto, las probabilidades de isoimmunización.

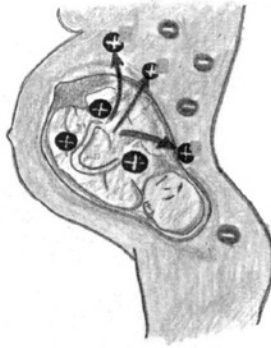


Fig. 35. Paso de hematíes fetales por la placenta

b. Respuesta materna primaria

La cantidad de sangre fetal capaz de producir una respuesta inmunitaria en la mujer gestante es de 1 ml, pero cantidades menores pueden actuar reforzando una inmunidad ya adquirida.

Cuando los linfocitos del sistema inmunitario materno entran en contacto con los antígenos de los hematíes fetales se pone en marcha la síntesis de anticuerpos frente al antígeno específico. El linfocito memoriza el contacto con el antígeno y su capacidad para sintetizar anticuerpos, condición que transmitirá a su descendencia, lo que explica el carácter permanente de la sensibilización.

La respuesta inmunitaria materna es débil y tardía, como consecuencia de que los primeros anticuerpos formados por el sistema inmunitario materno son del tipo IgM, de elevado peso molecular, motivo por el cual no atraviesan la placenta: son los denominados anticuerpos aglutinantes. Por este motivo, la aparición de una enfermedad hemolítica perinatal en un primer embarazo es rara, salvo que la gestante estuviese previamente sensibilizada por alguna otra razón.

Los anticuerpos en una fase más avanzada de la gestación se convierten en anticuerpos IgG, de peso molecular menor, que les permite atravesar la placenta, fijándose en la superficie del hematíe y facilitando su destrucción. Estos anticuerpos son los causantes inmediatos de la enfermedad hemolítica perinatal y se denominan anticuerpos bloqueadores.

c. Respuesta secundaria materna

Cuando en un embarazo anterior ha existido ya una respuesta inmunitaria materna, pequeñas cantidades de sangre fetal, de la que se calcula que son suficientes valores de 0,1 ml, pueden ocasionar una respuesta rápida con anticuerpos IgG, que llegarán antes al feto, desencadenando una enfermedad hemolítica perinatal, de forma mucho más precoz y grave. No obstante, hasta el cuarto mes de embarazo, la transferencia de IgG es sólo mínima y esto explica que la muerte fetal por isoinmunización sea tan inusual durante los primeros meses del embarazo.

d. Desencadenamiento de la enfermedad

El paso de anticuerpos IgG anti-D al torrente circulatorio fetal ocasiona la fijación de éstos sobre los hematíes fetales, y permite su secuestro y destrucción rápida por el bazo, produciéndose esplenomegalia, anemia progresiva y una hematopoyesis compensadora por parte del feto que configuran los datos clínicos de la enfermedad hemolítica perinatal.

C. Clínica

Las manifestaciones clínicas de la EHP se deben a la destrucción de los hematíes fetales por el proceso de hemólisis extravascular, y a la producción compensatoria de eritrocitos del feto.

a. Ictericia

La aparición de la ictericia se debe a la incapacidad del recién nacido para excretar la bilirrubina derivada de la lisis del hematíe.

Una vez separado de la placenta, el recién nacido no es capaz de excretar una carga excesiva de bilirrubina. La ictericia es el resultado del aumento en la producción de bilirrubina secundaria a la hemólisis, y suele agravarse por la inmadurez hepática del recién nacido.

La bilirrubina indirecta circula en plasma unida a la albúmina. Cuando la capacidad de unión a la albúmina es excedida, comienza a aparecer bilirrubina libre en plasma, que difunde hacia los tejidos. La bilirrubina indirecta es liposoluble. El alto contenido lipídico de las membranas del tejido nervioso explica la alta afinidad de la bilirrubina indirecta por éste, pudiendo ocasionar muerte neuronal. La acumulación de bilirrubina en el tejido nervioso puede ocasionar un kernicterus, caracterizado por signos de disfunción cerebral como: letargo e hipertoncicidad, posición de opistótonos, desaparición del reflejo del Moro, convulsiones, arritmia respiratoria y muerte.

La ictericia aparece dentro de las primeras 24 horas después del nacimiento y alcanza el máximo nivel entre el tercer y cuarto día en los neonatos no tratados.

b. Anemia

La anemia viene determinada por la capacidad de la médula ósea para producir hematíes en respuesta a la hemólisis.

La mayoría de los recién nacidos presentan una anemia benigna, que a veces pasa inadvertida con discreta hepatoesplenomegalia. El 50 % de los recién nacidos no requieren tratamiento y sus cifras de bilirrubina indirecta no exceden los 16 mg/100 ml. Un 30 % de los neonatos presentan anemia moderada y la eritropoyesis es insuficiente para mantener un adecuado nivel de hemoglobina fetal, el íctero es severo con riesgo de kernicterus, menos en los tratados antes del nacimiento. Cuando la anemia es severa se desarrolla el hidrops fetal.

c. Hidrops fetal

Debido a la hemólisis severa, se produce una eritropoyesis extramedular extensa, siendo responsables el hígado, bazo, riñón y glándulas suprarrenales. La circulación hepática está afectada y como consecuencia de esto ocurre una hipertensión portal.

La anemia fetal severa puede producir una insuficiencia cardíaca congestiva si no es tratada.

En un primer momento el feto trata de compensar la anemia produciendo más hematíes en la médula ósea, en el hígado y en el bazo. Los tejidos eritropoyético y fibroblástico reemplazan el parénquima hepático normal y producen hepatomegalia, ocasionando una hipertensión portal seguida de ascitis. A la vez, tiene lugar una alteración de la actividad metabólica hepática, con disminución de los factores de la coagulación y de la síntesis de proteínas. La presión venosa umbilical elevada, secundaria a la hipertensión portal, disminuye la perfusión placentaria, provocando edema y agrandamiento placentario. La difusión placentaria comprometida de aminoácidos, combinada con la síntesis proteica disminuida por un hígado fetal anormal, produce hipoproteinemia fetal severa. La hipoproteinemia, junto con la hipertensión portal, son los responsables finales de la ascitis, los derrames pericárdicos y pleurales y del edema que, en casos graves, conduce al anasarca generalizado (hidropesía).

El hidrops es producido principalmente por disfunción hepática y no por la anemia. El recién nacido suele presentar aspecto de Buda: edema generalizado, ascitis, hepatoesplenomegalia y palidez externa (Fig. 36). La mayor parte de los fetos hidrópicos presentan una anemia severa.



Fig. 36. Hidrops fetal

D. Diagnóstico

Las pruebas a realizar en todas las embarazadas serán:

- Determinación del grupo ABO y el factor Rh (D) en primera visita.
- Investigación de anticuerpos eritrocitarios irregulares (test de Coombs indirecto) en todas las gestantes. El test de Coombs es una prueba que busca anticuerpos que puedan fijarse a los glóbulos rojos y causar su destrucción prematura. La prueba de Coombs indirecta busca anticuerpos que fluyen libremente contra determinados glóbulos rojos. La prueba de Coombs directa se utiliza para detectar anticuerpos que ya se han fijado a la superficie de los glóbulos rojos. Estos anticuerpos algunas veces destruyen los glóbulos rojos y provocan anemia.

a. Test de Coombs indirecto negativo

Si no se detecta ningún anticuerpo (test de Coombs indirecto negativo), es conveniente repetir las pruebas entre las 24-34 semanas al menos 2 veces. En el caso de gestantes Rh-positivo, la rareza de las inmunizaciones tardías y la imposibilidad para adoptar medidas preventivas, hacen innecesario repetir el estudio de anticuerpos irregulares en etapas posteriores de la gestación. En el caso de gestantes Rh-negativo con pareja también Rh-negativo, se actúa en líneas generales del mismo modo, dada la prevalencia desconocida de gestaciones extraconyugales.

b. Test de Coombs indirecto positivo

Si se detecta algún anticuerpo, se realizarán pruebas adicionales para determinar la especificidad, cuantificarlo y evaluar su significado clínico (tener presente la positividad transitoria, en caso de que se haya administrado gamma-globulina anti-D profiláctica previamente). Si el anticuerpo es capaz de causar EHP, es mejor derivar a la paciente a un centro con experiencia donde adicionalmente se realizará:

- Si la madre es Rh negativa, estudio del fenotipo eritrocitario del padre para determinar la probabilidad de que el feto sea portador del antígeno diana, y en caso de que el padre que sea heterocigoto, determinar si es posible el Rh fetal mediante PCR en líquido amniótico.
- Excepto en caso que pueda excluirse que el feto sea Rh negativo, identificación y cuantificación del anticuerpo materno y de cualquier otro que pueda desarrollarse, al menos mensualmente hasta la 28 semana, y posteriormente cada 2 semanas.
- Conjuntamente, y si es preciso, se realizarán pruebas para evaluar el estado del feto.

c. Estudio hematológico de la pareja

Grupo sanguíneo, genotipo Rh y factor Du. Si el padre, siendo Rh positivo, es homocigoto (DD), todos sus hijos serán Rh positivos. En cambio, si es heterocigoto (Dd), sólo el 50 % heredarán el factor Rh.

d. Exploración ecográfica

Esta exploración ecográfica es básica para la evaluación del estado del feto y para el control del proceso. Con ella se debe valorar la edad gestacional, la biometría, el perfil biofísico fetal y buscar signos relacionados con la enfermedad. Se aconseja seguimiento cada 21-30 días. Los signos ecográficos sugestivos de afectación fetal pueden ser directos o indirectos (Tabla 38).

La exploración con Doppler pulsado puede aportar datos hemodinámicos relacionados con el aumento del gasto cardiaco debido a la anemia fetal.

Tabla 38. Signos ecográficos sugestivos de afectación fetal

Signos ecográficos directos	Signos ecográficos indirectos
<ul style="list-style-type: none"> • Doble halo cefálico • Cardiomegalia • Derrame pericárdico o pleural • Hepatoesplenomegalia • Ascitis • Hidrocele • Anasarca generalizado 	<ul style="list-style-type: none"> • Hidramnios • Aumento del grosor placentario (por encima de 4 cm) • Aumento del diámetro de la vena umbilical

e. Amniocentesis

Hasta la aparición de la funiculocentesis, la amniocentesis era la única técnica para determinar la gravedad de la anemia fetal (Fig. 37). Es una técnica menos agresiva aunque también es menos precisa, al ser un método indirecto. La prueba no está exenta de riesgos fetales ya que, aún bajo control ecográfico, que hace posible evitar la placenta, en un 2 % de casos puede haber hemorragias feto-maternas que agraven la isoimmunización, aunque este riesgo es claramente inferior al derivado de la cordocentesis.

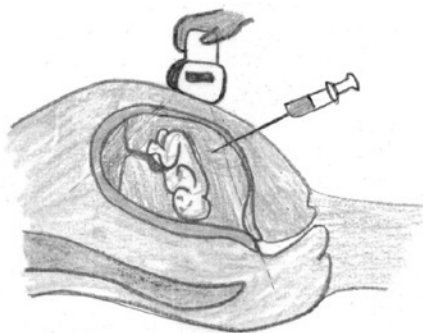


Fig. 37. Amniocentesis

f. Funiculocentesis

La funiculocentesis es el único sistema fiable cuando se precisa medir exactamente el grado de anemia fetal (Fig. 38). Permite establecer con precisión el estado hematológico (niveles exactos de hemoglobina fetal, recuento de reticulocitos, el grupo sanguíneo fetal y el test de Coombs directo) y bioquímico fetal (equilibrio ácido-base).

La funiculocentesis estaría indicada si se detectan valores elevados de bilirrubina indirecta en líquido amniótico tras amniocentesis, o Doppler alterado. Además, permite realizar una transfusión intrauterina si el grado de anemia fetal es severo. Algunos autores recomiendan esta técnica para gestaciones menores a 28 semanas.

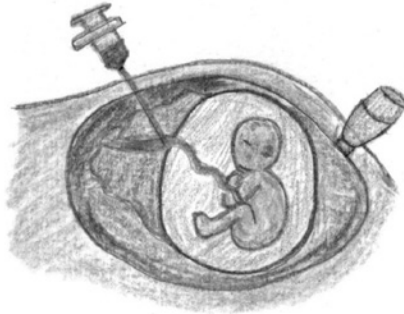


Fig. 38. Funiculocentesis

g. Registro Cardiotocográfico (RCTG)

Es una prueba complementaria que detecta el estado de salud fetal y que debe realizarse periódicamente. La disminución de la variabilidad latido a latido, las desaceleraciones tardías y los patrones sinusoidales son signos de grave afectación fetal.

19.2. Profilaxis

La profilaxis se basa en la administración de una inmunoglobulina de tipo IgG específica contra el antígeno Rh o D, que actúa evitando la eritroblastosis fetal consecuente de la incompatibilidad Rh en madres Rh negativas. Se administra vía intramuscular lenta.

Las indicaciones de administración de la inmunoglobulina anti-D en la mujer gestante Rh negativa no sensibilizada se muestran en la tabla 39, y la pauta de administración en la tabla 40.

Tabla 39. Indicaciones de inmunoglobulina anti-D en la mujer gestante Rh negativa no sensibilizada

1. Rutina
 - A las 28 semanas de gestación
 - Dentro de las 72 horas posparto si el neonato es Rh positivo
2. Después de técnicas de diagnóstico prenatal invasivas
 - Biopsia corial
 - Amniocentesis
 - Funiculocentesis
3. Embarazo ectópico
4. Aborto espontáneo o terapéutico
5. Mola hidatiforme
6. Sangrado anteparto
 - Amenaza de aborto.
 - Sospecha de abrupcio placentae.
 - Placenta previa.
 - Traumatismo directo sobre el abdomen.
7. Versión cefálica externa

Fuente: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)

<i>Tabla 40. Administración de inmunoglobulina Anti-Rh</i>	
Profilaxis anteparto	1.000-1.500 UI (200-300 mcg) en la semana 28-30 de embarazo
Profilaxis posparto	1.000-1.500 UI (200-300 mcg) en las primeras 72 horas posparto cuando el feto es Rh +
Aborto, mola o embarazo ectópico	< 12 semanas: 600-750 UI (120-150 mcg) > 12 semanas: 1.250-1.500 UI (250-300 mcg)
Amniocentesis o biopsia corial	1.250-1.500 UI (250-300 mcg) dentro de las primeras 72 horas tras la intervención
Transfusión de sangre no Rh compatible	500-1.250 UI (100-250 mcg) por cada 10 ml de sangre transfundida durante varios días

*Fuente: Muñoz Guillán FC, Guardado González MJ.
Manual de urgencias obstétricas para matronas.*

Cuando la gestante ha recibido inmunoglobulina anti-D, el anti-D pasivo va a ser detectado en el estudio de anticuerpos irregulares, no siendo posible diferenciar el anti-D pasivo de un anti-D inmune. La vida media del anti-D pasivo es de aproximadamente 3 semanas, pero su presencia puede ser detectada, dependiendo de la sensibilidad de la técnica, hasta 3 o más meses después. Si se demuestra que la gestante ha recibido inmunoglobulina anti-D en las 8 semanas precedentes, y el título es débil, se aconseja mantener el calendario de profilaxis. Por tanto, si una gestante recibe una dosis de inmunoglobulina tras, por ejemplo, una amniocentesis genética, debe recibir también la profilaxis en la semana 28.

Si, por el contrario, no hay evidencia de administración de inmunoglobulina anti-D en las semanas previas, se aconseja monitorizar el anticuerpo cada 4 semanas: si el anticuerpo se va debilitando progresivamente e, incluso, desaparece, debe pensarse que se trata de un anticuerpo pasivo y si el título se mantiene o incrementa hay que pensar en un anticuerpo de origen inmune. Si a pesar de todo siguen existiendo dudas respecto a la naturaleza del anticuerpo, se recomienda mantener el programa de profilaxis antenatal.

19.3. Incompatibilidad ABO

Fue descrita por Levine en 1943, y se debe a la producción de anticuerpos inmunes anti-A y anti-B, en una mujer gestante de grupo O. Dichos anticuerpos pasan la placenta y causan una hemólisis en la sangre del feto.

Su frecuencia en la práctica diaria es muy baja, aunque la incompatibilidad ABO se da en el 20 % de las gestaciones. En esta baja incidencia sin duda influye el que la clínica del recién nacido sea muy leve, con una anemia moderada y un tinte subictérico poco evidente.

En el 40-50 % de los casos puede haber afectación en el primer hijo; los siguientes recién nacidos de la misma pareja pueden ser normales o nacer afectados, sin que exista agravación progresiva en los embarazos siguientes.

El diagnóstico prenatal de este tipo de isoinmunización es muy difícil, ya que la destrucción de hematíes fetales es mínima. El test de Coombs indirecto puede ser negativo. Además, la presencia de anticuerpos IgG anti-A y anti-B en el suero de la madre es un hecho habitual y no implica en sí mismo la existencia de una enfermedad hemolítica ABO.

La incompatibilidad ABO no reviste la severidad y progresión de la observada en la incompatibilidad por Rh, por lo que no hay indicación para la realización de pruebas predictivas en la madre, a menos que exista una historia previa de EHP-ABO.

Después del parto, como el recién nacido no presenta una anemia severa por lo general, el aumento de los niveles de bilirrubina puede tratarse con fototerapia.

19.4. Conducta obstétrica

A. Tratamiento durante la gestación

Dependiendo del grado de afectación fetal, existen tres posibilidades de tratamiento:

a. Vigilancia periódica

La vigilancia periódica se basa en determinaciones hematológicas cada 4 semanas, ecografías y registros cardiotocográficos. Se sigue este tratamiento en los casos leves y moderados con un test de Coombs indirecto $< 1/16$.

b. Altas dosis de gammaglobulina endovenosa inespecífica y plasmaféresis

Este tratamiento se suele utilizar en casos de afectación fetal grave y severa (Coombs indirecto superior a $1/16$) o si se objetiva un brusco incremento en la concentración de anti-D. Estaría indicada en aquellos casos con antecedentes de hidrops de presentación muy precoz e imposibilidad técnica de transfusión intrauterina.

Con la plasmaféresis los niveles de aloanticuerpos pueden ser removidos hasta un 75 %, pero de 6 a 8 semanas los niveles de anticuerpos tienden a rebotar, aún con plasmaféresis continuada. El plasma extraído puede reponerse con albúmina o gammaglobulina endovenosa inespecífica endovenosa para reducir el efecto rebote y mantener adecuados niveles de albúmina e IgG.

La plasmaféresis persigue disminuir la concentración de anticuerpos anti-D maternos. La gammaglobulina actúa disminuyendo la síntesis y el paso trasplacentario de anti-D y bloqueando los receptores Fc de los macrófagos fetales.

La sistemática es realizar dos plasmaféresis de 2.000 ml en un intervalo de 48 h (días 1 y 3), seguidas de administración durante dos días consecutivos (días 3 y 4) de inmunoglobulina endovenosa, a dosis de $0,8 \text{ gr/kg} + 20 \text{ gr}$ cada día. El comienzo del tratamiento depende de la concentración de anti-D y de los antecedentes obstétricos (Tabla 41).

Antecedentes	Inicio de tratamiento
Recién nacido a término que requirió transfusión o exanguinotransfusión	26-28 semanas
Muerte fetal intraútero, nacido con hidrops, transfusión intraútero o parto entre 32-37 semanas	20-22 semanas
Muerte fetal, feto hidrópico o parto < 32 semanas	12-14 semanas

c. Transfusión intraútero

La transfusión intraútero es el tratamiento de elección cuando se constata una anemia fetal grave (en general hemoglobina <10 gr/dl, o hematocrito <30 %), y no se han alcanzado las 32-34 semanas de gestación (Fig. 39). Con una aguja 20G se punciona el cordón umbilical (habitualmente la vena) y se extrae una muestra de sangre fetal que se analizará para grupo ABO y Rh (D), test de Coombs directo y hemoglobina. El volumen de sangre a transfundir suele oscilar entre 20 y 100 ml. La sangre transfundida será grupo O Rh (D) negativo, de menos de 72 horas, desleucocitada e irradiada. Puede utilizarse sangre materna, si ésta es ABO compatible. El objetivo es remontar el hematocrito hasta el 35 %-45 %, salvo en fetos hidróticos (con hematocritos frecuentemente inferiores al 10 %), en los que ante el riesgo de desequilibrio hemodinámico, se realizará una recuperación más gradual. En función del porcentaje de hematíes fetales aún circulantes y del hematocrito postransfusional alcanzado, se planificará la siguiente transfusión en un plazo que suele oscilar entre 1 y 4 semanas. A pesar de que esta técnica conlleva una mortalidad del 1-3 %, ha permitido una drástica mejora en la supervivencia (>95 %) de los fetos hidróticos o con anemias severas.

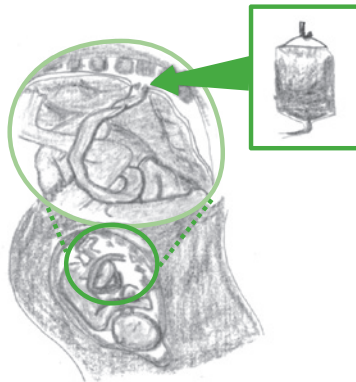


Fig. 39. Transfusión intraútero

B. Tratamiento neonatal

La gravedad de la enfermedad hemolítica del RN por isoinmunización Rh varía, pudiéndose considerar que el 40 % no precisa tratamiento, el 10 % necesita transfusiones intrauterinas (TIU), otro 10 % TIU y adelantar el momento del nacimiento, una cifra similar necesitan adelantar el parto y exanguinotransfusiones posteriores y el 30 % restante llegan al final de la gestación pero necesitarán tratamiento postnatal.

La evaluación de la historia perinatal, será el primer paso a considerar por parte del pediatra encargado de atender al hijo de una madre inmunizada.

Una vez conseguida la estabilización del niño en paritorio (puede ser necesaria la ventilación asistida, evacuación de líquido pleural o la ascitis o la resucitación cardiovascular), debe hacerse una valoración clínica en la Unidad de Cuidados Intensivos. Además del grado de hidropesía, es preciso valorar la anemia, la hepatoesplenomegalia, púrpura, grado de prematuridad, adaptación cardiopulmonar, etc.

En sangre de cordón se deberá realizar: grupo, Rh y Coombs directo, Hto, Hb, plaquetas, bilirrubina, proteínas totales, albúmina. Debe estar preparada la sangre, de las mismas características que las descritas para el feto y cruzada con la madre.

La transfusión exsanguínea consiste en la administración al recién nacido de sangre Rh negativa, compatible con su grupo ABO, en cantidad semejante a la que se retira de los vasos umbilicales. Estos intercambios se hacen en fracciones de unos 20-30 ml, según la volemia fetal, hasta completar un total que no debe exceder el 20 % del volumen total, transfundiendo algo más para corregir la anemia.

De acuerdo con los datos clínicos y analíticos, se realizará la primera exanguinotransfusión por vena umbilical, entre una y dos veces la volemia. Está indicada cuando los valores de Hb en sangre de cordón son < de 12 gr/l o la bilirrubina > 5 mg/dl y en las formas muy graves, independiente de los datos de cordón. Se realizarán más exanguinotransfusiones de acuerdo con la evolución clínica y analítica.

Otras medidas frente a la hiperbilirrubinemia serán la fototerapia, que en los casos graves debe hacerse (fototerapia intensiva) no solo con la luz convencional (luz azul) sino también con luz fría (fibra óptica) que se complementan. Se han usado con diferente éxito el fenobarbital y más recientemente las metaloporfirinas.

Es preciso tener en cuenta en estos niños la denominada anemia tardía (entre las 4-6 semanas de vida), que habrá que vigilar en particular en aquellas formas que no han precisado exanguinotransfusión y en las que la hemólisis ha seguido actuando más tiempo. A veces necesitarán transfusión de hematíes.

Se administrarán de forma sistemática ácido fólico, vitamina B12 y vitamina K, para corregir los estados carenciales fetales y trastornos de coagulación.

19.5. Atención de la matrona

A. Primera visita

- Se efectuará un correcto interrogatorio de la gestante en búsqueda de: antecedentes de aborto, muertes perinatales, ictericia en un recién nacido anterior (necesidad de exanguinotransfusión, fototerapia), administración de gammaglobulina anti D, transfusiones, maniobras invasivas durante el embarazo (amniocentesis, cordocentesis).
- Se solicitará a la embarazada la determinación del grupo sanguíneo, el factor Rh y el test de Coombs indirecto.

B. Conducta

- Gestante Rh negativa con test de Coombs negativo, continúa el control según norma, se repetirá la prueba de Coombs indirecto durante el segundo trimestre, semana 24-28.
- Gestante Rh negativa con test de Coombs positivo, se efectúa diagnóstico de aloinmunización materna. En este caso, se deberá referir a un nivel de mayor complejidad para descartar o confirmar posibilidad de enfermedad hemolítica perinatal (afectación fetal).
- Gestante Rh positiva con test de Coombs negativo, continúa el control según el cronograma habitual y no requerirá ninguna otra determinación en sangre.
- Gestante Rh positiva con test de Coombs positivo, se efectúa diagnóstico de aloinmunización materna. En este caso, se deberá referir a un nivel de mayor complejidad para identificar el anticuerpo responsable, y descartar o confirmar posibilidad de enfermedad hemolítica perinatal (afectación fetal).

C. Profilaxis

La profilaxis se basa en la administración de una inmunoglobulina de tipo IgG específica contra el antígeno Rh o D, que actúa evitando la eritroblastosis fetal consecuente de la incompatibilidad Rh en madres Rh negativas. La matrona administrará esta inmunoglobulina siguiendo las pautas indicadas en el apartado de profilaxis.

D. Recién nacido

Es importante que la matrona extraiga sangre del cordón umbilical del recién nacido para solicitar el grupo sanguíneo y Rh.

E. Educación sanitaria

La matrona informará a la gestante del proceso de isoinmunización, así como de la importancia de todas las pruebas que se solicitan, con un lenguaje comprensible.

20. Alteraciones de la placenta, de las membranas fetales, del cordón umbilical y del líquido amniótico. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

20.1. Alteraciones de la placenta

A. Alteraciones del peso y tamaño

La placenta puede presentar variaciones en su peso y tamaño debido a diversas causas (Tabla 42). Normalmente la placenta suele pesar entre 500 y 600 gr, su diámetro suele oscilar entre 13 y 20 cm y su grosor entre 2 y 6 mm. En general, el tamaño y peso de la placenta y el feto tienen correlación lineal.

<i>Tabla 42. Causas de alteraciones del tamaño de la placenta</i>	
Tamaño aumentado	Tamaño disminuido
<ul style="list-style-type: none">• Diabetes mellitus• Eritroblastosis fetal• Anemia fetal crónica• Hidrops fetalis• Insuficiencia cardíaca congestiva fetal grave• Sífilis (por edema e inflamación perivascular)• Isoinmunización Rh• Síndrome de transfusión entre gemelos	<ul style="list-style-type: none">• Crecimiento intrauterino retardado• Infecciones intramnióticas• Hipertensión materna• Muerte fetal intraútero• Anomalías cromosómicas

B. Alteraciones de la forma

a. Placenta bilobulada

La placenta ocasionalmente se separa en lóbulos. Cuando la división es incompleta y los vasos de origen fetal se extienden de un lóbulo a otro antes de unirse para constituir el cordón umbilical se denomina placenta bilobulada o bipartita. Existen dos o más lóbulos principales de tamaño similar. Dependiendo del número de lóbulos puede ser bilobulada, trilobulada o multilobulada. La inserción del cordón es velamentosa en las 2/3 partes de los casos.

b. Placenta succenturiata

La placenta succenturiata se caracteriza por la existencia de uno o varios lóbulos placentarios adicionales de pequeño tamaño (cotiledones aberrantes) a distancia de la placenta principal, con la que mantiene conexiones vasculares (Fig. 40). Si no existen estas conexiones vasculares se llama placenta espuria. Es una versión más pequeña de la placenta bilobulada. La frecuencia de aparición de esta placenta es del 5-6 %.

El lóbulo accesorio puede a veces retenerse en el útero después del parto y causar una hemorragia grave. En algunos casos, los vasos previos acompañantes pueden causar hemorragia fetal peligrosa en el momento del nacimiento.

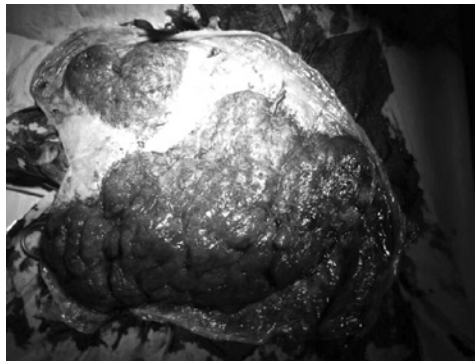


Fig. 40. Placenta succenturiata

c. Placenta membranosa o difusa

Rara circunstancia en la que las vellosidades funcionantes se extienden ocupando la periferia del corion. Puede existir una decidua capsular tan vascularizada que permite el desarrollo de vellosidades coriales dotadas de funcionalismo alrededor de todo el huevo.

La placenta está constituida por una formación delgada y membranosa en toda la periferia del corion. Se trata de placentas previas en la gran mayoría de los casos y ocasionalmente, acretas.

Suele ocasionar abortos, retención de restos y hemorragias, debido a que la placenta adelgazada se desprende con dificultad y la extracción manual es difícil.

d. Placenta fenestrada

En este tipo de placenta está ausente la porción central de una placenta discoide. En algunos casos hay un agujero real en la placenta, pero el defecto suele incluir sólo al tejido veloso, con una placa coriónica íntegra. En el alumbramiento puede sospecharse erróneamente la retención de un resto placentario.

e. Placenta extracorial

El tejido placentario no se halla totalmente recubierto por las membranas ovulares (Fig. 41).

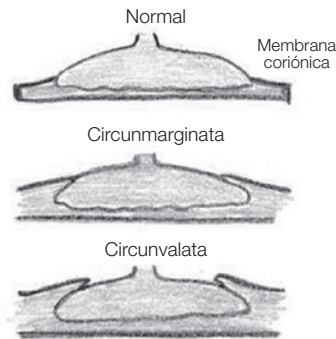


Fig. 41. Comparación de placenta normal y extracorial

Si la implantación de la placenta está a una profundidad normal, el punto de confluencia de las membranas, la placa corial y la decidua es el borde placentario. Si está a mayor profundidad, las membranas no salen del borde sino de más adentro de la cara fetal. En estos casos, la decidua recubre en mayor o menor extensión la superficie placentaria por debajo del amnios y corion.

Se denomina placenta circunvalada (Fig. 42) cuando la superficie fetal de la placenta presenta una depresión central rodeada por un anillo engrosado de color blanco grisáceo, que está compuesto por un pliegue doble de amnios y de corion, con decidua degenerada y fibrina en el medio. Cuando el anillo coincide con el borde placentario, se habla de placenta circunmarginal.



Fig. 42. Placenta circunvalada

Se desconoce la causa de estas placentaciones. Hay un mayor riesgo de hemorragia preparto en presencia de placenta circunvalada, tanto por desprendimiento prematuro como por hemorragia fetal, así como de parto pretérmino, mortalidad perinatal y malformaciones fetales.

C. Alteraciones de inserción placentaria

Cuando se producen alteraciones en el desarrollo de la decidua basal junto con una deficiente formación en la membrana de Nitabuch pueden favorecer que las vellosidades coriales lleguen a la capa muscular del útero y en algunos casos sobrepasarla.

La prevalencia de aparición es de 1/2.000-11.000 partos. Determinadas condiciones favorecen este proceso, como son las placentas previas o la inserción placentaria en zonas de cicatrices uterinas o en miomas submucosos. Esta prevalencia esta aumentada en casos de endometritis, múltiparas, gestaciones múltiples o malformaciones uterinas.

Se dividen en totales, cuando afectan a toda la superficie placentaria, o parcial, cuando solo afectan a una parte de la superficie.

Según el grado de penetración se clasifican en (Fig. 43):

- Acreta: vellosidades que contactan con el miometrio pero no lo invaden.
- Increta: penetración de las vellosidades en el miometrio.
- Pércrreta: las vellosidades perforan el miometrio llegando a la serosa uterina y con la posibilidad de extensión a órganos vecinos.

El acretismo placentario de forma parcial es la presentación más frecuente. La menos frecuente es la placenta percreta. En la mayoría de los casos no se diagnostica durante la gestación, sino en la etapa del alumbramiento, al no producirse este correctamente y tener que realizarlo manualmente.

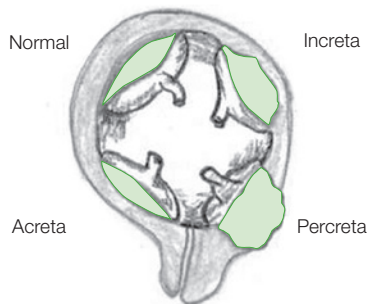


Fig. 43. Alteraciones de inserción placentaria

D. Infartos, inflamaciones, quistes y tumores de la placenta

a. Trombosis masiva subcoriónica o mola de Breus

Cuando se ocluye una arteria troncular de la circulación fetal de la placenta, se produce una región de avascularidad bien definida. Afecta a más del 50 % de la superficie coriónica y se asocia con la muerte fetal y crecimiento intrauterino retardado.

b. Infartos

Son las lesiones placentarias más frecuentes que pueden significar cambios normales de la placenta hasta afectación patológica extensa.

Alrededor del extremo de casi todas las placentas a término existe un anillo denso y fibroso de color blanco amarillento, que es una zona de degeneración y necrosis denominada infarto marginal. Estos tipos de infartos limitados resultan de la oclusión de la circulación uteroplacentaria materna y suelen representar el envejecimiento normal. Aunque este tipo de infarto es normal, cuando son numerosos puede aparecer una insuficiencia placentaria.

Cuando son gruesos, centrales y de distribución aleatoria pueden relacionarse con preeclampsia o con el anticoagulante lúpico.

En casi todas las placentas a término existen focos pequeños de degeneración subcoriónica y marginal. Se asocian a cambios por la edad del trofoblasto (sin significación patológica fetal) y a alteraciones de la circulación uteroplacentaria productora de infartos (enfermedad hipertensiva, coagulopatías, lupus, CIR, adicción a la cocaína.)

Debajo de la placa coriónica casi siempre existen lesiones similares que, con mucha frecuencia, son de forma piramidal; su tamaño oscila entre 2 y 3 mm en la base y se extienden hacia abajo con los vértices en el espacio intervelloso (infartos subcoriónicos). Pueden encontrarse lesiones similares alrededor de los tabiques intercotiledóneos. Los depósitos de fibrina intervellosarios se encuentran en un 20 % de placentas sin repercusión clínica. Si su extensión es superior y son centrales, se asocian a retraso de crecimiento intraútero.

c. Calcificaciones

Las calcificaciones son depósitos de sales cálcicas que pueden observarse mediante ecografía, que aumentan en la gestación a término (Fig. 44).

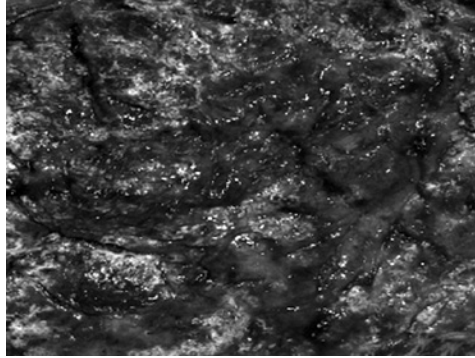


Fig. 44. Calcificaciones placentarias

Se han propuesto múltiples clasificaciones de la madurez placentaria, siendo la más conocida la de Grannum (1979):

- Tipo I: parénquima homogéneo con las placas basal y corial isoecogénica.
- Tipo II: áreas ecorrefringentes de pequeño tamaño. Se identifica la placa corial, pero la capa basal no presenta calcificaciones.
- Tipo III: se identifica la placa basal. Se observan tabiques que penetran en el parénquima sin llegar a confluir entre sí.
- Tipo IV: gran depósito cálcico a todos los niveles. La placa basal y corial son ecorrefringentes con tabiques que se fusionan entre sí dibujando los cotiledones.

d. Quistes placentarios

Son formaciones de contenido normalmente seroso que asientan en la placenta (Fig. 45) y carecen de significado patológico ni significación clínica.

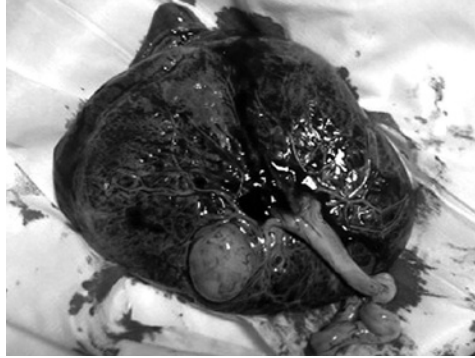


Fig. 45. Quiste placentario

e. Corioangioma placentario

Tumoración benigna de predominio vascular. La localización más frecuente es el lado fetal de la placenta. Se asocia a complicaciones obstétrico-perinatales (polihidramnios y la prematuridad, seguidas de trombocitopenia y anemia fetal, descompensación cardíaca fetal, hidrops no inmune y muerte perinatal) especialmente en aquellos casos de diámetro superior a 5 cm.

f. Tumores metastáticos de placenta

Los tumores malignos rara vez envían metástasis a la placenta. Podemos distinguir el melanoma maligno y el sarcoma de Ewing.

20.2. Alteraciones de las membranas fetales

A. Tinción por meconio

La presencia de meconio en el líquido amniótico es relativamente frecuente (7-22 % de las gestaciones).

El meconio es una coloración pardo-verdosa debido a pigmentos biliares (también puede teñirse con hemosiderina y hematoïdina) del líquido amniótico. Con escasa frecuencia se observa en los fetos prematuros. Suele aumentar su frecuencia a partir de la semana 42 de gestación.

La mortalidad perinatal de los recién nacidos que presentaron meconio intraparto varía entre el 1 y el 13,5 %. Existen controversias sobre el significado de meconio sin asociarse a alteraciones de la FCF, y sobre su papel cuando aparece sólo en el momento del parto. La aspiración meconial, tanto in útero como en el período neonatal inmediato, produce un importante aumento de la morbimortalidad de hasta 20 veces con secuelas pulmonares (neumonía, hipertensión pulmonar) y neurológicas derivadas de la hipoxia-anoxia.

B. Amnios nodoso

Se caracteriza por nódulos pequeños, pardo claro, cremosos, localizados en el amnios, constituidos por vérnix caseosa con cabello, escamas degeneradas y sebo. También denominado metaplasia escamosa.

Se asocian con oligohidramnios, en fetos con agenesia renal, ruptura prematura y prolongada de membranas o en la placenta del feto donante en el síndrome de transfusión feto fetal.

C. Quistes del amnios

Acúmulo del líquido amniótico con fusión de los pliegues amnióticos. No tiene significado patológico.

D. Bridas amnióticas

Se producen cuando la rotura del amnios causa formación de cuerdas o bandas que atrapan al feto y alteran el crecimiento y desarrollo de la estructura afectada. Este fenómeno puede causar amputaciones uterinas.

E. Despegamiento amniótico, hematoma retroamniótico

El despegamiento amniótico y el hematoma retroamniótico pueden aparecer como consecuencia de técnicas invasoras y se diagnostica por ecografía. El tratamiento es reposo, si la gestación no es a término.

20.3. Alteraciones del cordón umbilical

A. Alteraciones de la longitud

El cordón umbilical tiene una longitud variable que suele oscilar entre los 30 y los 80 cm, con una media de 55 cm.

El cordón corto se define como aquel cordón con una longitud menor a 30 cm. Se relaciona con desprendimiento de placenta, inversión del útero y con la rotura o desgarros del mismo acompañado de hemorragia fetal.

El cordón largo es aquel cuya longitud es superior a 80 cm. Se asocia con un mayor riesgo de circulares, prolapso y nudos.

B. Alteraciones del diámetro

Se considera un cordón delgado a aquel que presenta un diámetro inferior a 1 cm y suele estar asociado a recién nacidos de bajo peso. El cordón grueso se caracteriza por un exceso de gelatina de Wharton.

C. Vestigios

Los vestigios del canal alantoideo (mucosa) se encuentran entre las dos arterias umbilicales en el contacto con el ombligo fetal. Suele coexistir con anomalías del cierre del abdomen fetal y su persistencia puede ocasionar edema de la gelatina del Wharton.

Los vestigios del canal onfalomesentérico (vitelino) se ubican en la extremidad placentaria del cordón, la persistencia de su permeabilidad puede ocasionar fístulas enteroumbilicales.

D. Vasculares

La más frecuente es la arteria umbilical única (0,7-1 % de todos los fetos). La incidencia aumenta en mujeres con diabetes, epilepsia, preeclampsia, hemorragia posparto, oligoamnios y polihidramnios.

Se asocia a inserciones velamentosas y marginales de placenta, crecimiento intrauterino retardado y parto pretérmino. Es considerado un marcador menor de cromosomopatía (presente del 21 al 50 % de los casos según autores).

E. Anomalías de inserción

a. Inserción marginal

La inserción marginal se define como la inserción del cordón a menos de 1,5 cm del reborde placentario (Fig. 46). Se encuentra en casi el 7 % de los partos a término. Con excepción de la tracción del cordón en el alumbramiento, tiene poca relevancia clínica.



Fig. 46. Inserción marginal

b. Inserción velamentosa

Los vasos umbilicales se separan en las membranas a cierta distancia del borde de la placenta, que alcanzan a ser rodeadas solo por un pliegue de amnios (Fig. 47). Se asocia a arteria umbilical única, malformaciones fetales, CIR y embarazos gemelares.



Fig. 47. Inserción velamentosa

La situación de mayor gravedad a la que se asocia es la existencia de un vaso previo (vasa previa). En esta circunstancia particular, los vasos desprotegidos de la gelatina de Warthon, cruzan el segmento uterino inferior entre la presentación fetal y el orificio cervical interno con el consiguiente riesgo de ruptura, especialmente durante el trabajo de parto.

Siempre que exista una hemorragia preparto o intraparto se debe sospechar de la posibilidad de vasa previa. La cantidad de sangre que puede perder un feto sin que le cueste la vida es muy pequeña, por lo que la muerte fetal es casi instantánea.

F. Circulares

El cordón umbilical rodea una parte del feto, habitualmente el cuello (Fig. 48). Es una situación frecuente, se estima que ocurre en el 21 % de los partos. Durante el parto, al progresar el descenso del feto, y coincidiendo con la contracción pueden aparecer deceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal, por compresión de los vasos sanguíneos del cordón. Raramente una circular conduce a una muerte fetal por asfixia.

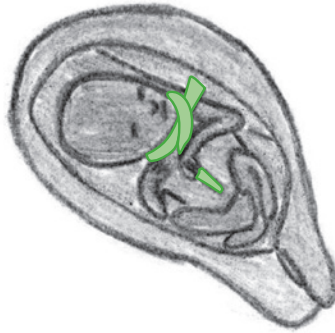


Fig. 48. Circular

G. Nudos

Debemos diferenciar la existencia de nudo falso, producto del arrugamiento de los vasos para adaptarse a la longitud del cordón, de los nudos verdaderos que son el resultado de movimientos fetales activos (Fig. 49).

La incidencia de nudo verdadero es del 0,5-2 %. Se hallan favorecidos por un cordón largo, hidramnios, gran multiparidad, hipertensión crónica y circulares de cordón.

La estasis venosa puede llevar a trombosis e hipoxia fetal, que causan muerte o morbilidad neurológica. Para ser motivo de muerte intrauterina, deben presentar una disminución de la gelatina de Wharton.

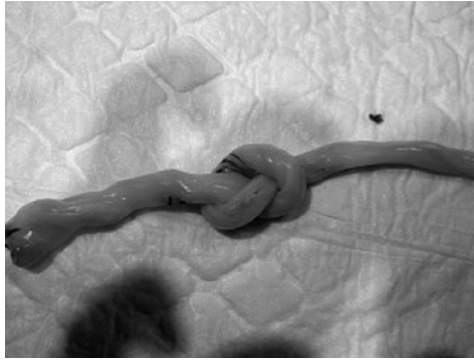


Fig. 49. Nudo verdadero

H. Prolapso del cordón

El prolapso de cordón es la presencia del cordón umbilical, que se palpa delante de la parte fetal presentada con la bolsa de las aguas rota.

Los factores predisponentes son presentaciones anómalas y no encajadas, prematuridad, embarazos múltiples, hidramnios, cordón largo, tumores previos y amniorrexis artificial.

a. Procidencia y procúbito

La procidencia del cordón se caracteriza por la presencia del cordón umbilical por delante de la presentación fetal cuando las membranas no están íntegras (Fig. 50). Si las membranas están intactas se denomina procúbito.



Fig. 50. Procidencia de cordón

b. Laterocidencia

Se denomina laterocidencia a la situación del cordón lateralmente junto a la presentación sin rebasarla y sin asomar a nivel de cuello, con membranas rotas o intactas (Fig. 51).



Fig. 51. Laterocidencia

I. Lesiones vasculares de cordón

El hematoma es una acumulación de sangre vinculada con cordón corto, traumatismos y circulares. Puede ser producto de la rotura de una vena umbilical, con derrame de sangre al interior del cordón. Los hematomas también pueden ser producto de la venopunción umbilical. La mortalidad perinatal es superior al 50 %, y su presencia exige la extracción por cesárea lo antes posible.

La trombosis habitualmente se produce por la oclusión de la vena, bien espontáneamente o bien secundariamente a un aumento de la resistencia en la circulación (nudos, vueltas, compresión...). Su incidencia es de 1/1.500 nacimientos y presenta una alta mortalidad.

J. Tumores orgánicos

Los quistes onfalomesentéricos son tumores irreductibles, líquidos, translúcidos, no pulsátiles y rodeados por un epitelio intestinal sin comunicación con el feto. Los tumores sólidos más frecuentes son los angiomas, los mixomas y los teratomas. El diagnóstico se puede realizar con ecografía, aunque su detección suele ser dificultosa. Si son voluminosos pueden comprimir los vasos del cordón y afectar al bienestar del feto.

20.4. Alteraciones del líquido amniótico

En los últimos años, la exploración ecográfica permite medir el volumen de líquido amniótico y definir con criterios ecográficos el polihidramnios. Se utilizan fundamentalmente dos métodos:

- Columna vertical máxima: la mayor medida de la bolsa o espacio ocupado sólo por líquido amniótico.
- Índice de Líquido Amniótico (ILA): se obtiene sumando la medida ecográfica del diámetro vertical mayor de cada uno de los cuatro cuadrantes del útero.

Los valores del índice de líquido amniótico y de la columna máxima para diagnosticar alteraciones del líquido amniótico se muestran en la tabla 43.

<i>Tabla 43. Valores de los índices ecográficos más utilizados</i>	
Índice de líquido amniótico	Columna máxima
Oligoamnios: ≤ 5 cm	Anhidramnios: < 1 cm
LA disminuido: 5,1-8 cm	Oligoamnios severo 2-3 cm
Normal: 8,1-18 cm	Normal 3-8 cm
LA aumentado: 18,1-23,9 cm	Hidramnios leve: $> 8 < 12$ cm
Hidramnios ≥ 24 cm	Hidramnios moderado: 12-15cm
	Hidramnios severo: > 16 cm

Fuente: Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología

A. Oligoamnios

Es la disminución de la cantidad de líquido amniótico en consideración con la que le correspondería a su edad gestacional. La cantidad normal de líquido amniótico en el embarazo a término es de 500-1.000 cc. Se dice que existe oligoamnios cuando la cantidad de líquido amniótico es inferior a 500 cc en la gestación a término. Aunque existen diferentes criterios para definir el oligoamnios, hoy en día la definición más aceptada establece un ILA menor a 5 cm.

La disminución significativa del líquido amniótico se correlaciona con un aumento en la morbilidad perinatal y suele presentarse en el 3-5 % de las gestaciones.

a. Etiología

El oligoamnios puede ser producido por las siguientes causas (Tabla 44); aunque la mayoría son más la consecuencia que la causa.

<i>Tabla 44. Causas de oligoamnios</i>	
Fetales	Alteraciones cromosómicas: triploidías, trisomía 18, síndrome de Turner Embarazo prolongado Muerte fetal Rotura de membranas Malformaciones fetales: <ul style="list-style-type: none">• Renales (agenesia renal, atresia o agenesia uretral, displasias renales, extrofia vesical, poliquistosis renal, válvula uretral posterior, patología obstructiva severa)• Cardíacas: hidrops, tetralogía de Fallot, coartación de Aorta, defectos septales• Esqueléticas: secuencia Potter, VACTERL, siringomielia• S.N.C.: anencefalia, hidrocefalia, meningocele• Otras: bridas amnióticas, síndrome de Noonan-Roberts
Placentarias	Insuficiencia placentaria Transfusión fetofetal
Maternas	Hipertensión, preeclampsia Diabetes Aumento de alfa-fetoproteína en el segundo trimestre Hipovolemia
Fármacos	Inhibidores de la prostaglandina sintetasa: AINES, indometacina Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

b. Diagnóstico

La clínica nos puede hacer sospechar de la presencia de un oligoamnios (altura fondo uterino disminuida para su edad gestacional, percepción con facilidad de las partes fetales, disminución de los movimientos fetales y molestias inducidas por los movimientos fetales). Pero el diagnóstico de confirmación se establece mediante ecografía.

c. Complicaciones

Entre las complicaciones perinatales de un oligoamnios podemos destacar las siguientes:

- Compresiones del cordón y mayor concentración de meconio. Alteración de la monitorización biofísica.
- Depresión neonatal, sufrimiento fetal crónico y muerte fetal.
- Aumento del índice de cesáreas y distocias de partos.
- Adherencias entre el amnios y las partes fetales que causen malformaciones graves, incluso amputación de miembros.
- Hipoplasia pulmonar.

B. Polihidramnios

El polihidramnios es definido como la cantidad de líquido amniótico superior a 2.000 ml o el resultado de un índice de líquido amniótico mayor de 24 cm. Su incidencia oscila entre el 1-3 %.

a. Etiología

La producción de polihidramnios se realiza por perturbación de la circulación fisiológica del líquido amniótico, en general, por el predominio de la producción sobre la absorción. El mecanismo por el que se produce esta perturbación varía según las causas (Tabla 45). En la atresia esofágica, el polihidramnios se produce por falta de deglución; en la anencefalia puede haber también falta de deglución, pero probablemente intervienen otros factores, como la falta de acción antidiurética producida por la alteración de la secreción de arginina-vasopresina. En la diabetes parece existir un aumento de la diuresis fetal por hipoglucemia, un aumento de la osmolaridad del LA debido a una elevación de la glucosa y una disminución de la deglución fetal; aunque no se conoce con seguridad la causa del polihidramnios. La diuresis fetal también está aumentada en la hipertrofia cardíaca.

Tabla 45. Causas de polihidramnios

Causas maternas	Causas fetales
<ul style="list-style-type: none"> • Idiopática • Diabetes mellitus 	<ul style="list-style-type: none"> • Gestación múltiple • S.N.C.: anencefalia, higroma quístico, encefalocele, hidrocefalia, espina bífida... • Gastrointestinales: atresia esofágica, atresia duodenal, astomía, agnathia, fisura palatina, labio leporino, artrogriposis mandibular, obstrucción intestinal, hernia diafragmática, páncreas anular, gastrosquisis, peritonitis meconial, onfalocele • Cardiovasculares: cardioectopia, insuficiencia cardíaca congestiva • Hidrops fetalis: eritroblastosis fetal, transfusión fetofetal en gemelos monocigóticos, corioangioma placentario, teratoma sacrocóxigeo • Esqueléticas: displasia tanatofórica, acondroplasia • Quistes abdominales congénitos: quistes mesentéricos, quistes de ovario • Genitourinarias: riñón poliquístico, obstrucción ureteropélvica

b. Diagnóstico

El diagnóstico del polihidramnios se puede establecer por la clínica que presenta la gestante (Tabla 46), pero el diagnóstico definitivo se debe establecer mediante control ecográfico.

Tabla 46. Clínica de polihidramnios

Agudo (Antes del 2º trimestre)	Crónico
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor, que puede hacerse insoportable • Disnea, siendo la gestante incapaz de adoptar posición supina • Cianosis • Amenaza de parto prematuro • Rotura prematura de membranas 	<ul style="list-style-type: none"> • La disnea es inicialmente en decúbito (ortopnea) • Edemas de extremidades, vulva y pared abdominal • Náuseas y vómitos

c. Complicaciones

Las principales complicaciones se van a asociar con la amenaza de parto prematuro, ruptura prematura de membranas y malestar materno (Tabla 47). Cuanto más grave y agudo es el polihidramnios, tanto mayor será la tasa de mortalidad perinatal.

<i>Tabla 47. Complicaciones de polihidramnios</i>	
Complicaciones maternas	Complicaciones fetales
<ul style="list-style-type: none">• Hipertensión inducida por el embarazo• Aumento de la tasa de cesáreas• Abruption placentae• Distocias dinámicas• Atonía uterina, hemorragia posparto• Síntomas cardiopulmonares	<ul style="list-style-type: none">• Presentaciones anómalas• Parto prematuro• Anomalías congénitas asociadas al polihidramnios• Prolapso de cordón umbilical, más frecuente en rotura prematura de membranas

20.5. Conducta obstétrica

A. Alteraciones de la placenta

Tras el alumbramiento, el profesional sanitario revisará la forma y el tamaño de la placenta con el fin de evitar posibles hemorragias en el puerperio debido a la salida incompleta de la misma.

En casos de placenta accreta extensa, el tratamiento de elección es la cesárea programada a término, seguida de histerectomía. Si no existiera extensión a órganos vecinos o el grado de acretismo fuera menor, puede ser suficiente la realización de una cesárea-histerectomía o incluso tan sólo cesárea, mientras que si hay invasión de estructuras vecinas, la cirugía dependerá del grado de invasión y de los órganos afectados.

Se han descrito alternativas al tratamiento con cesárea e histerectomía en pacientes con placenta previa percreta que desean preservar su fertilidad, o para evitar los riesgos de una hemorragia masiva en el momento del parto con resultados variables:

- Sutura de la histerotomía dejando la placenta in situ y colocando un drenaje intrauterino que aboque a piel.
- Embolización hipogástrica bilateral intraoperatoria o posparto inmediato.
- Methotrexate 1 mg/kg IM y ácido folínico 0,1 mg/kg alternos durante 7 días.
- Determinaciones seriadas de β -HCG, hemograma, bioquímica y pruebas de coagulación.
- Doppler seriados evaluando la vascularización placentaria.

Si no disminuye el volumen placentario ni desaparece la vascularización uterina de baja resistencia en el plazo de 2-4 semanas posparto, se recomienda una nueva laparotomía e histerectomía por el elevado riesgo de coagulopatía.

B. Alteración de las membranas fetales

En la práctica clínica, ante la detección de un líquido amniótico teñido, debe realizarse, siempre que sea posible, un control cardiotocográfico de la Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF). La actitud obstétrica dependerá de la FCF:

- FCF normal: no está indicado el estudio sistemático del equilibrio ácido-base fetal. La actitud será expectante. Cabe la posibilidad del uso de amnioinfusión.
- Patrones anormales de la FCF sugestivos de hipoxia (Dips II, desaceleraciones variables, taquicardia, pérdida de la variabilidad de la línea de base). Se recomienda el estudio del equilibrio ácido-base fetal o el control de los niveles de saturación de oxígeno, mediante la pulsioximetría fetal. En esta situación, la aplicación de amnioinfusión de forma terapéutica puede reportar beneficios, tanto a nivel de dilución del meconio como de mejora del registro cardiotocográfico.

El despegamiento amniótico y el hematoma retroamniótico pueden aparecer como consecuencia de técnicas invasoras y se diagnostica por ecografía. El tratamiento es reposo, si la gestación no es a término.

C. Alteraciones del cordón umbilical

Es muy importante tomar una actitud expectante a la hora del alumbramiento, sin traccionar excesivamente del cordón y comprobar, mediante los signos de alumbramiento, que la placenta está desprendida; ya que en caso de una inserción anómala, el cordón umbilical puede romperse y la placenta quedarse retenida dentro del útero.

El tratamiento de la vasa previa se basa en el diagnóstico prenatal y la cesárea electiva en la semana 35 de gestación, antes de que se produzca la rotura de las membranas o hemorragia por sección de los vasos.

En el caso de diagnóstico por ecografía de lesiones vasculares del cordón, se recomienda la extracción por cesárea lo antes posible.

La conducta obstétrica a seguir ante un prolapso de cordón es una cesárea urgente. Mientras no se realiza el traslado a quirófano y durante el mismo, es necesario colocar a la paciente en posición de Trendelenburg o de Sims, mantener el tacto vaginal para rechazar manualmente la presentación, administración de oxígeno y tocolisis para inhibir la dinámica uterina (betamiméticos- ritodrine (bolo iv) 250 mg/min o atosiban-bolo iv de 6,75 mg + 4,9 ml de fisiológico en 1 min).

D. Alteraciones del líquido amniótico

a. Oligoamnios

En un primer momento se debe descartar la existencia de malformaciones fetales ante oligoamnios de larga evolución o agudos. De confirmarse su presencia, adoptar una actitud obstétrica conservadora.

Si el oligoamnios es diagnosticado antes de las 20-22 semanas de gestación, valorar la interrupción de la gestación consensuada con la paciente.

Ante oligoamnios asociados a CIR, insuficiencias placentarias o patologías maternas deberemos valorar la condición fetal mediante:

- Cardiotocografía
- Ecografía Doppler
- Perfil biofísico
- Amniocentesis y/o amnioscopia

De evidenciarse compromiso fetal nos plantearemos la finalización de la gestación. Entre las 24 y las 34 semanas, la maduración pulmonar con corticoides reduce el riesgo de distrés respiratorio. Tras conseguir la madurez pulmonar, valoraremos las condiciones obstétricas ante el parto. Si el patrón de frecuencia cardíaca es tranquilizador, se intentará parto vaginal dependiendo de las restantes condiciones obstétricas, estando indicada la preinducción con prostaglandinas en gestaciones a término con test de Bishop desfavorable.

Varios estudios han demostrado que la amnioinfusión, profiláctica y terapéutica aplicada cuando se presentan desaceleraciones de la fetocardia o cuando hay meconio espeso en el líquido amniótico, es efectiva reduciendo las desaceleraciones y las cesáreas. Los hallazgos de los autores no parecen apoyar el uso de la amnioinfusión profiláctica para el oligoamnios solo sobre la amnioinfusión terapéutica.

La hidratación materna, tanto por vía intravenosa como oral, puede incrementar el volumen de líquido amniótico en mujeres con oligoamnios pero se necesitan más estudios al respecto.

En el tratamiento del oligoamnios existen modalidades terapéuticas que no han tenido aceptación en la clínica, como la inyección de furosemida en la cavidad amniótica, inmersión parcial en el agua de la gestante dos veces al día, durante 30 minutos, y el taponamiento con esponja de gelatina del cuello uterino.

La conducta obstétrica a seguir ante un oligoamnios se resume en la Fig. 52.



Fig. 52. Conducta obstétrica ante un oligoamnios

b. Polihidramnios

Descartar la existencia de malformaciones fetales asociadas, sobre todo relacionadas con el aparato digestivo y el sistema nervioso central. Si se identifica la etiología, comenzaremos tratando la misma (corregir la glucemia, arritmia fetal, anemia fetal). Se debe prevenir el parto prematuro y mejorar el malestar materno. En las formas agudas se hospitalizará a la paciente, con reposo y eventual amniocentesis evacuadora.

- Amniocentesis evacuadora

Dicha técnica se realiza, bajo condiciones asépticas, con una aguja del calibre 18 dejando salir el líquido amniótico a un ritmo de 500-700 ml/h, aliviando de este modo la disnea y el dolor de la paciente. El principal riesgo de esta técnica es la ruptura de membranas e incluso la corioamnionitis. Este procedimiento puede repetirse para lograr la comodidad de la mujer.

- Tratamiento con indometacina

La indometacina disminuye la producción fetal de orina y aumenta el movimiento del líquido a través de las membranas fetales. La dosis usada por los diferentes autores varía entre 1,5 y 3 mg/kg por día, siendo la más usada de 25 mg cada seis horas. Su empleo debe ser controlado por el riesgo de cierre del conducto arterioso fetal, ya la que indometacina tendría el potencial de producir constricción de dicho conducto, aumentando el riesgo después de las 32 semanas de gestación. El resultado sería una hipertrofia de la arteria pulmonar por redistribución del gasto cardiaco. Después del parto, la derivación de sangre a través del orificio oval, producida por hipertensión pulmonar relativa, causaría hipoxia neonatal, trastorno conocido como persistencia de la circulación fetal.

20.6. Atención de la matrona

Es muy importante la revisión de la placenta en el momento del alumbramiento. Debemos secarla y revisar las membranas y los cotiledones correctamente, por si existe alguna alteración de la placenta y quedan restos placentarios dentro del útero. Además de revisar la placenta, es importante vigilar el sangrado en el puerperio inmediato porque podría alertarnos de la existencia de restos placentarios. El acretismo placentario no se diagnostica hasta el momento del alumbramiento; en el caso de que la placenta tarde más de 30 minutos en desprenderse, debemos de avisar al ginecólogo porque podría tratarse de un acretismo.

En la práctica clínica, ante la detección de un líquido amniótico teñido, debe realizarse, siempre que sea posible, un control cardiotocográfico de la Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF) mediante monitorización continua.

La matrona debe tomar una actitud expectante a la hora del alumbramiento, sin traccionar excesivamente del cordón y comprobar, mediante los signos de alumbramiento, que la placenta está desprendida; ya que en caso de una inserción anómala, el cordón umbilical puede romperse y quedarse la placenta retenida dentro del útero.

Ante un prolapso de cordón, la matrona colocará a la paciente en posición de Trendelenburg o de Sims, manteniendo el tacto vaginal para rechazar manualmente la presentación y en caso de inducciones interrumpirá la oxitocina. Avisará al médico para la indicación de una cesárea urgente.

Mediante las maniobras del Leopold y la medición de la altura uterina, la matrona puede valorar la presencia de un oligoamnios o de un polihidramnios. Si se sospecha de alguna alteración de este tipo, la embarazada será derivada al ginecólogo para un control ecográfico. En el momento del parto, ante un oligoamnios, es posible que el monitor presente deceleraciones por la compresión del cordón, y ante un polihidramnios es posible que la FCF no se escuche bien y que no se palpen las partes fetales. La matrona deberá estar en alerta cuando se produce la amniorraxis en un polihidramnios, ya que es muy frecuente el prolapso de cordón.

21. Gestación múltiple. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

21.1. Gestación múltiple

El desarrollo simultáneo de más de un feto en la cavidad del útero, el embarazo y el parto múltiple, ha experimentado en los últimos años cambios importantes. Su incidencia ha aumentado de forma significativa, especialmente desde el año 1980. Este hecho ha tenido una gran repercusión clínica, ya que la mortalidad, tanto materna como neonatal que entraña es superior a la del nacido único.

A. Tipos de gestación gemelar

Según el origen de los embarazos gemelares hay varios tipos de gemelos.

a. Gemelos bicigóticos

Los gemelos bicigóticos se originan por la fecundación de dos óvulos por dos espermatozoides (65-75 % de los embarazos gemelares) (Fig. 53).

Normalmente en cada ciclo menstrual madura un folículo del que se libera un solo óvulo. En el caso del embarazo gemelar, son dos óvulos los liberados, que pueden pertenecer a uno o dos folículos, y de un mismo ovario o ambos. Estos óvulos pueden ser fecundados por dos espermatozoides procedentes del mismo coito (superimpregnación).

Cuando los óvulos proceden de dos folículos distintos, la fecundación de estos óvulos puede ocurrir en dos coitos diferentes. Si los dos óvulos proceden del mismo ciclo menstrual y se realizan las fecundaciones con un breve periodo de tiempo se denomina superfecundación.

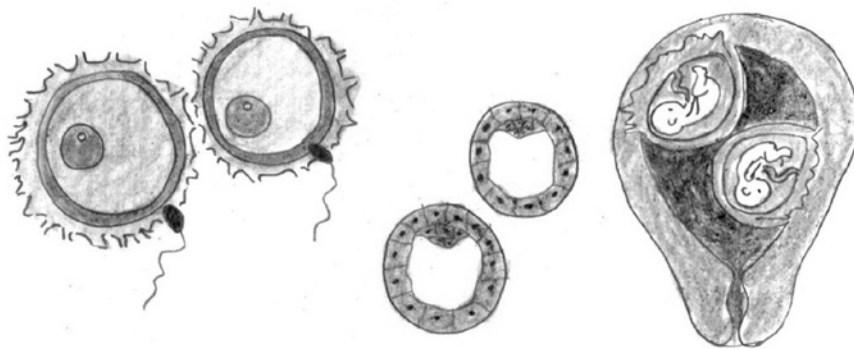


Fig. 53. Gemelos bicigóticos

Una vez fecundado el óvulo, cada huevo evoluciona por separado y por tanto, cada uno tendrá su corion, su amnios y su placenta.

Los gemelos bicigóticos son diferentes desde el punto de vista genético, pudiendo ser del mismo o de diferente sexo. Sus semejanzas físicas caracterológicas no son mayores que las que existen entre dos hermanos procedentes cada uno de un embarazo.

En el desarrollo de gemelos pueden unirse varios factores (Tabla 48).

<i>Tabla 48. Factores que influyen en el desarrollo de gemelos</i>	
Raza	1/20 en la Nigeriana frente 1/155 en Japón, estando la raza blanca en posición intermedia 1/100
Edad materna	Aumenta conforme lo hace la edad materna hasta los 35-39 años, momento en que se estabiliza o disminuye
Paridad	Es mayor en multigestas 26/1000 que en primigestas 21/1.000, incrementándose sobre todo a partir de la cuarta gestación, independientemente de la edad materna
Factores familiares	Tendencia que se trasmite por lado materno, la probabilidad es de 2 a 4 veces mayor cuando existe un antecedente de embarazo gemelar bicigótico
Nutrición materna	Las mujeres con mayor talla y peso tienen una tasa de gemelos del 25-30 % mayor que las de menor talla y delgadas
Agentes farmacológicos y técnicas de reproducción	La frecuencia de embarazos múltiples con fármacos como citrato de clomifeno es del 6-15 % y con gonadotropinas del 18-50 %. Con técnicas fecundación in vitro es del 20-30 % en función del número de embriones transferidos

b. Gemelos monocigóticos

Los gemelos monocigóticos se presentan en el 25 % de los embarazos gemelares y resultan de la fecundación de un óvulo y un espermatozoide (Fig. 54). El huevo se divide en dos en una fase precoz del desarrollo, dando lugar cada mitad a un embrión.

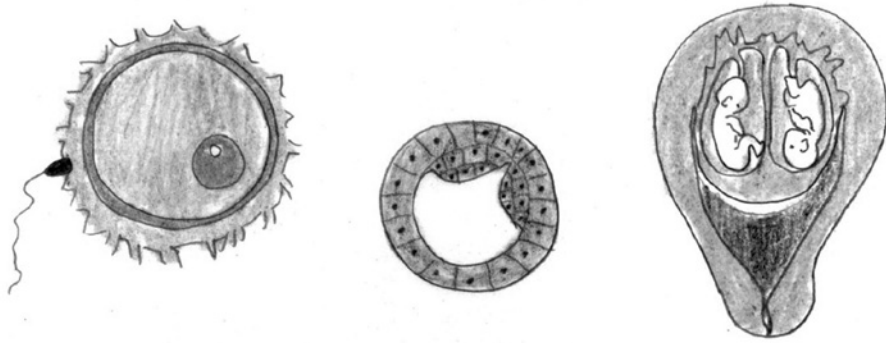


Fig. 54. Gemelos monocigóticos

Los gemelos monocigóticos son siempre del mismo sexo, porque son genéticamente idénticos. Tendrán el mismo grupo sanguíneo, los mismos rasgos físicos y psíquicos.

La única variable que influye sobre su incidencia es la edad materna, pasando de 3 por 1.000 cuando es inferior a 20 años, a 4,5 por 1.000 cuando es superior a 40 años. Su morbi-mortalidad es mayor que los bicigóticos.

Según el momento en que se produce la división del huevo, se distinguen gemelos bicoriales biamnióticos, monocoriales biamnióticos, monocoriales monoamnióticos y siameses (Fig. 55) (Tabla 49).

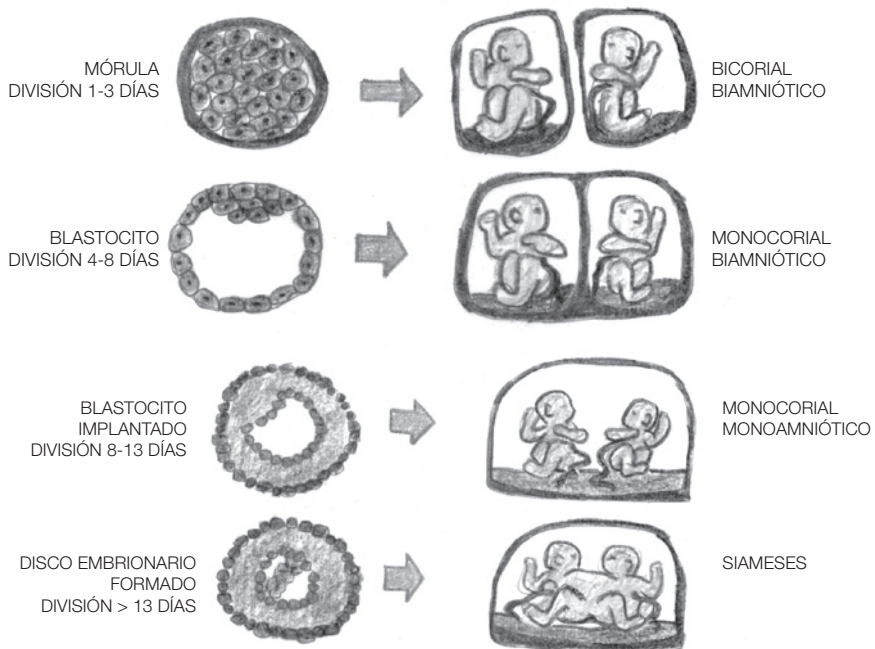


Fig. 55. Clasificación de gemelos monocigóticos

- **Bicoriales. Biamnióticos**

La división ocurre antes de llegar al estadio de 8 células. En las primeras 72 horas después de la fecundación. Existen 2 embriones, 2 placentas y dos cavidades amnióticas (igual que los bicigóticos). Constituye 1/3 de los gemelos monocigóticos.

- **Monocoriales. Biamnióticos**

La división ocurre entre los 3 y 8 días postfecundación. Existen dos embriones, una placenta y 2 sacos amnióticos. Constituyen los 2/3 de las gestaciones monocigotas. Es muy frecuente la existencia de conexiones vasculares, origen del síndrome de transfusión feto-fetal.

- **Monocoriales. Monoamnióticos**

La división ocurre entre los 8 y 13 días postfecundación. Existen 2 embriones, 1 placenta y 1 saco amniótico. Constituye un 1-2 %, pero se asocia con mortalidad próxima al 50 % por la elevada incidencia de complicaciones del cordón umbilical y anomalías congénitas.

- **Siameses**

La división tras la formación del eje embrionario (13-15 días postfecundación) produce la separación incompleta de los embriones, dando origen a los gemelos unidos.

Tabla 49. Clasificación de los gemelos monocigóticos

	Embriones	Placentas	Saco amniótico	Momento de división
Bicorial biamniótico	2	2	2	72 h postfecundación
Monocorial biamniótico	2	1	2	3-8 días postfecundación
Monocorial monoamniótico	2	1	1	8-13 días postfecundación
Siameses	Gemelos unidos	1	1	13-15 días postfecundación

B. Diagnóstico de la gestación múltiple

Antiguamente casi la mitad de las gestaciones múltiples se diagnosticaban después del nacimiento. En la actualidad, con la introducción de la exploración ecográfica, el diagnóstico del embarazo múltiple debe hacerse en las primeras semanas de la gestación.

a. Diagnóstico del tipo de placentación o corionicidad

La determinación de la corionicidad en las primeras semanas del embarazo es importante, ya que las gestaciones gemelares monocoriónicas, que tienen una única placenta, tienen un mayor número de complicaciones que pueden ser tratadas y prevenidas.

La ecografía permite diagnosticar la corionicidad en las primeras 15 semanas; después de este tiempo la exactitud desciende (Tabla 50).

Tabla 50. Características ecográficas de la gestación monocorial y bicorial

Gemelar monocorial	Gemelar bicorial
Dos embriones con vesícula vitelina, cada uno de ellos incluidos dentro de un saco corial común	Cada embrión y la vesícula vitelina están rodeados del saco corial
La membrana de separación está formada por solo amnios, tiene un espesor < 2 mm, y en ocasiones no se visualiza	La membrana de separación entre ambos sacos está constituida por amnios-corion-amnios y tiene un grosor de 2 mm
Signo T invertida (al ponerse en contacto la membrana con la pared uterina)	Signo Delta (al ponerse en contacto la membrana con la pared uterina)

La cigosidad sólo puede diagnosticarse prenatalmente por ecografía cuando los gemelos tienen diferente sexo; los gemelos son entonces bicigotos y bicoriónicos, o cuando son monoamnióticos y monocoriónicos, son entonces monocigotos. El examen de la placenta y de las membranas fetales, una vez expulsadas, puede ayudarnos a diagnosticar la cigosidad en dos tercios de los casos.

b. Diagnóstico del número de fetos

La ecografía transvaginal de alta resolución permite detectar el saco gestacional a la semana 5 y el latido cardíaco hacia las 5-7 semanas.

Mediante la anamnesis y los signos clínicos podemos sospechar la presencia de un embarazo múltiple:

- Antecedentes maternos de gestación múltiple.
- Tratamientos para inducir la ovulación con citrato de clomifeno o cono gonadotropinas.
- Tratamientos de reproducción asistida.
- Desproporción entre el tamaño del útero y el tiempo de amenorrea.
- Palpación de dos polos cefálicos y gran número de partes pequeñas fetales.
- Detección de los focos claros y disincrónicos de latidos fetales, distintos del materno.
- Elevados niveles de gonadotropinas coriónicas en el suero o en orina por encima de los niveles que se observan en el embarazo normal (>80.000 U).
- Elevados niveles de α -fetoproteínas en el suero materno.

C. Complicaciones de la gestación múltiple

La gestación múltiple posee variadas e importantes complicaciones maternas, fetales y ovulares.

a. Complicaciones maternas

Las gestaciones múltiples comportan una exacerbación de los signos y síntomas propios de embarazo y suponen una situación de riesgo, tanto para la madre como para el feto. Los cambios experimentados por la madre para adaptarse al embarazo múltiple son similares a los que ocurren en la gestación única, pero mucho más acentuados. Las complicaciones maternas del embarazo gemelar son múltiples (Tabla 51).

<i>Tabla 51. Complicaciones maternas del embarazo múltiple</i>	
Aumento de náuseas y vómitos	Trastornos hipertensivos del embarazo
Anemia	Alteración tolerancia hidratos carbono
Compresión aorto-cava	Desprendimiento prematuro placenta
Aumento de edemas	Polihidramnios
Síndrome varicoso	Parto pretérmino
Dolores de espalda	Partos distócicos
Dificultad de movimiento	Hemorragia posparto

b. Complicaciones fetales

Las complicaciones fetales más frecuentes de los embarazos gemelares se muestran en la tabla 52.

<i>Tabla 52. Complicaciones fetales del embarazo gemelar</i>	
Abortos	Síndrome de transfusión feto-fetal
Gemelo evanescente	Malformaciones congénitas
Prematuridad	Entrelazamiento de cordones
Rotura prematura de membranas	Siameses
Hidramnios	Colisión de gemelos en el parto
Prolapso de cordón	Mayor mortalidad perinatal
CIR	Aumento de lesiones neurológicas
Recién nacidos de bajo peso	

- **Aborto**

La probabilidad de que la gestación finalice en un aborto es mayor en los embarazos gemelares que en los simples.

Alrededor del 40-50 % de los embarazos gemelares diagnosticados antes de la semana 8 se transforman posteriormente en gestaciones de un solo feto.

La reabsorción silente, sin manifestaciones clínicas, de uno de los gemelos se llama gemelo evanescente, siendo la norma que tal hecho ocurra cuando la muerte del embrión sucede antes de la 8ª semana de gestación.

El aborto de un saco gestacional en el embarazo precoz, con mantenimiento del otro, es con frecuencia, asintomático, aunque puede ser responsable de algunos casos de hemorragia genital. No se han observado secuelas adversas para el embrión superviviente, ni complicaciones maternas.

- **Malformaciones y anomalías cromosómicas**

Las indicaciones del diagnóstico prenatal de las anomalías cromosómicas y genéticas en la gestación gemelar son las mismas que en el embarazo simple.

Con la concepción de un embarazo bicigótico, el riesgo de anomalías cromosómicas en cada gemelo es independiente, pero aditivo.

La amniocentesis o la exploración ultrasónica pueden diagnosticar una anomalía cromosómica o malformativa en uno de los fetos, mientras que el otro es aparentemente normal. Ante esta situación existen tres alternativas que puede tomar la pareja: continuar con la gestación, terminación electiva de la gestación o feticidio selectivo del feto anormal.

La incidencia de malformaciones mayores en los neonatos de gestación gemelar es de cerca del 2 %, y de malformaciones menores del 4 % versus 1 % y 2,5 %, respectivamente, en gestaciones simples. Se considera que las malformaciones concordantes (ambos fetos presentan una malformación idéntica por ser de causa genética) tiene una frecuencia similar a la que se observa en la gestación simple, como el labio leporino, paladar hendido, polidactilia..., mientras que aquellas debidas a un factor ambiental, cuando sólo se afecta un feto (discordantes), tienen una frecuencia mayor en los gemelos (anomalías del SNC, del sistema urinario...).

- **Parto pretérmino**

La prematuridad es la complicación más frecuente de las gestaciones gemelares y múltiples. Se observa en el 20-50 % de los gemelos, el 68 al 100 % de los trillizos y el 93-100 % de los cuatrillizos. El parto pretérmino es 5,9 veces mayor en gemelares que en fetos únicos y 10,7 veces mayor en triples.

Aproximadamente la mitad de la prematuridad en los gemelares es secundaria a la aparición espontánea de dinámica uterina, repartiéndose la otra mitad entre la rotura prematura de membranas y la finalización por indicación médica.

- **Crecimiento intrauterino retardado**

La incidencia de CIR en la gestación gemelar (12-47 %) es muy superior a la observada en las gestaciones simples (5-7 %). La causa de esta mayor frecuencia no parece estar relacionada con factores genéticos intrínsecos, sino que parece ser debido a una mayor frecuencia de insuficiencia placentaria. Las curvas de crecimiento de fémur y diámetro biparietal son similares a las de las gestaciones simples; por el contrario el perímetro abdominal de los fetos de gestaciones gemelares, a partir de la semana 30, es menor que el de los fetos simples, sugiriendo que el mecanismo responsable del CIR es similar al que ocurre en gestaciones simples con una insuficiencia placentaria.

Un caso particular del CIR es el de los gemelos discordantes, nombre que se asigna a los fetos de una gestación gemelar que crecen de forma dispar. La discordancia en el crecimiento fetal es la forma más común de insuficiencia útero-placentaria crónica y grave. Cuando existe una diferencia en el peso al nacer entre los gemelos superior al 25 %, el riesgo de muerte fetal aumenta 6,5 veces, el de muerte perinatal 2,5 veces y existe una mayor frecuencia de alteraciones en el desarrollo postnatal del gemelo de menor tamaño.

La discordancia ponderal por CIR tiene mejor pronóstico que el síndrome de transfusión feto-fetal, y el tratamiento es similar al CIR con gestaciones únicas.

- **Muerte de uno de los fetos después de las 20 semanas**

Las pérdidas del segundo y tercer trimestre tienen una incidencia variable entre el 0,10 al 7,8 %. Las causas más frecuentes de la muerte son:

- Síndromes gemelares monocoriales (Tabla 53)
- Anomalías congénitas o cromosómicas
- CIR severo
- Anomalías del cordón o de la placenta

<i>Tabla 53. Síndromes gemelares monocoriales</i>	
Síndrome de transfusión feto-fetal	En gestaciones monocoriales por la existencia de anastomosis vasculares o con cotiledón compartido
Síndrome de embolización gemelar	Tras la muerte de uno de los gemelos se produce una exanguinotrasfusión transplacentaria con presiones vasculares inferiores, lo que provoca en el feto superviviente hipotensión e isquemia, con posibilidad de secuelas a nivel del cerebro, gastrointestinales y otros órganos
Síndrome acardio-parabiótico	Donde el feto normal se considera de alto riesgo por la elevación del flujo cardíaco y el polihidramnios que puede sufrir

Se han descrito lesiones en el feto superviviente a nivel del sistema nervioso central como porencefalia, ventriculomegalia y microcefalia. También se han descrito lesiones de intestino delgado y riñón.

El principal riesgo materno es la coagulación intravascular diseminada; pero la incidencia de esta complicación es muy baja.

- **Transfusión feto-fetal**

La transfusión feto-fetal se observa en el 5-15 % de las gestaciones monocoriales-biamnióticas, aunque ocasionalmente se ha demostrado en las dicoriónicas. En ella se produce un desbalance en el flujo sanguíneo que reciben ambos fetos, convirtiéndose uno en donante y otro en receptor.

La etiología no es bien conocida, aunque se considera que la existencia de anastomosis vasculares anormales, deriva sangre de un feto a otro. El resultado fetal es el traspaso neto de sangre de un gemelo a otro. El diagnóstico clínico de la transfusión feto-fetal se resume en la siguiente figura (Fig. 56).



Fig. 56. Diagnóstico clínico de la transfusión feto-fetal

Debido a su baja frecuencia la experiencia es limitada, por lo que no es fácil valorar la eficacia de las opciones terapéuticas: amniocentesis seriadas y ablación con láser de las comunicaciones vasculares.

Las amniocentesis seriadas son el método más comúnmente utilizado hasta ahora. Las amniocentesis deben repetirse para mantener el volumen de líquido amniótico del feto con hidramnios, lo más cercano posible a la normalidad. Debido a la reacumulación de líquido, es frecuente la necesidad de repetir el procedimiento entre 2 y 8 veces según los casos.

Sus principales complicaciones son la amenaza de parto prematuro y la rotura prematura de membranas. El riesgo de desprendimiento de placenta es muy bajo (1 %).

La finalidad de la ablación con láser de las comunicaciones vasculares es separar las dos circulaciones fetales para evitar el traspaso masivo de sangre del donante al receptor. La intervención se realiza con anestesia general, introduciendo un fetoscopio con control ecográfico y coagulando los vasos identificados en la membrana intergemelar con láser (Fig. 57).



Fig. 57. Ablación con láser de las comunicaciones vasculares

- **Feto acardio**

La acardia se caracteriza por la ausencia en uno de los gemelos de estructuras cardiacas, manteniendo la circulación de ambos el feto normal. El diagnóstico no siempre es fácil ya que se puede confundir con la anencefalia o con la muerte de un gemelo al no detectar latido cardíaco.

El objetivo de la atención prenatal es mejorar el pronóstico del gemelo estructuralmente normal. La mortalidad para él es alta, cercana al 50 %. Tiene el riesgo de desarrollar un hidrops o una insuficiencia cardiaca y la prematuridad es muy alta.

En ausencia de signos de mal pronóstico, lo razonable parece ser la conducta expectante con controles ecográficos seriados. Otras opciones consideran la interrupción de la circulación del feto acárdico con material trombogénico, ligadura del cordón o ablación con láser. Si se diagnostica antes de la semana 22 se puede dar la opción de interrupción de la gestación ante la severidad del cuadro.

21.2. Conducta obstétrica

A. Control de la gestación

La ecografía practicada de forma seriada puede ser de gran utilidad. Permite el diagnóstico de la gestación múltiple en la primera visita prenatal. De gran importancia es el diagnóstico de la corionicidad en las primeras semanas de la gestación.

La periodicidad con que debe realizarse la ecografía es objeto de debate. Debe realizarse con más frecuencia que en la gestación única, pero no existe unanimidad en cuanto a los intervalos. El número de ecografías se determinará en función de las peculiaridades de cada caso. La ecografía realizada en la semana 18-22 deberá ser practicada en un centro adecuado, con capacitación para el diagnóstico prenatal de malformaciones congénitas.

En el embarazo gemelar que cursa sin problemas, no existe criterio unánime en cuanto al momento en que deben iniciarse los test basales, ni en cuanto a la periodicidad de los mismos. En el caso de aparición de alguna complicación, será ésta la que indique el momento de inicio y la frecuencia de los controles a efectuar.

B. Asistencia al parto

La conducta es similar a la del parto de gestación simple, con especial consideración a:

- La gestación gemelar no es una contraindicación para la inducción del parto. Se aconseja que para considerar la inducción, la presentación del primer feto sea cefálica y el test de Bishop favorable. La utilidad de las prostaglandinas para la maduración cervical es actualmente objeto de controversia.
- Diagnóstico de la estática fetal al inicio del parto.
- Monitorización continua de cada feto.

- El tiempo a transcurrir entre el nacimiento de ambos gemelos no debe ser excesivo (algunos autores lo cifran en un máximo de 30 minutos, mientras que otros no limitan el tiempo si el control fetal es normal). Por tanto, se impone un estricto control fetal durante el parto del segundo gemelo.

La atención al parto o las maniobras necesarias para éste dependen de una serie de variables, pero fundamentalmente están condicionadas por las estadísticas y la presentación de los fetos, la edad de gestación y el peso.

a. Presentación cefálica de ambos fetos

En los casos en los que los dos fetos están en presentación cefálica (Fig. 58) se recomienda el parto vaginal.

Salido el primer feto, se comprueba que el segundo sigue en presentación cefálica y se procede a la amniotomía, procurando que la cabeza apoye sobre el estrecho superior de la pelvis, para minimizar el riesgo del prolapso de cordón. La administración continua de oxitocina suele ser de utilidad para mantener la dinámica uterina; ya que el intervalo de tiempo entre la salida del primer gemelo y del segundo es aconsejable que no supere los 30 minutos. El segundo feto debe estar monitorizado mientras no se produce su salida.

Se estima que un 6 % de los segundos gemelos son extraídos por cesárea debido a la aparición de complicaciones como sufrimiento fetal, prolapso de cordón, desprendimiento de placenta o cambio espontáneo de la presentación.



Fig. 58. Presentación cefálica de ambos fetos

b. Presentación cefálica del primer feto y presentación no cefálica del segundo feto
Existen controversias al decidir cuál es la conducta más eficaz a seguir en el caso de presentación cefálica del primer feto y presentación no cefálica del segundo (Fig. 59): la cesárea, parto vaginal del primer gemelo y versión externa del segundo, y parto vaginal del primer gemelo y extracción podálica del segundo.

La cesárea electiva en la actualidad ha sido desplazada por el parto vaginal. La cesárea sólo está indicada cuando el peso estimado es inferior a 1.500 g o menos de 32 semanas de gestación.

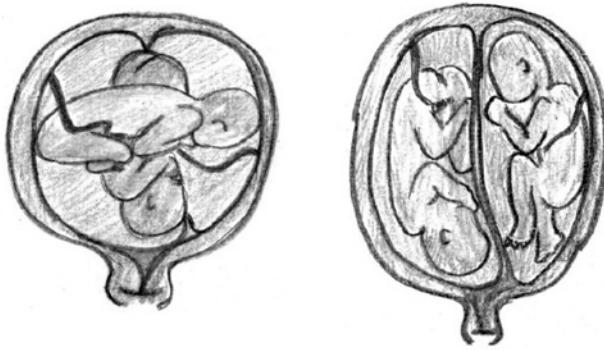


Fig. 59. Presentación cefálica del primer feto y no cefálica del segundo

- **Versión externa**

Esta maniobra consiste en transformar la presentación podálica o transversa del segundo gemelo en cefálica permitiendo así el parto vaginal (Fig. 60).

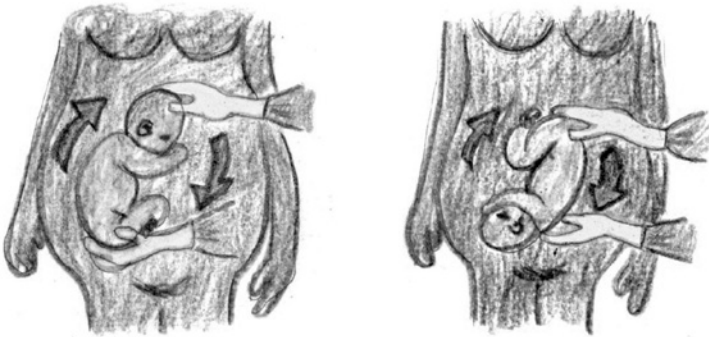


Fig. 60. Versión externa

La versión externa consiste en tomar con una mano la cabeza fetal y con la otra las nalgas; moviendo a la vez las dos manos, se intenta flexionar la columna vertebral y desplazar la cabeza al estrecho superior, y las nalgas hacia el fondo del útero. Una vez colocada la cabeza en el estrecho superior, se procede a la amniotomía y se continúa con el parto vaginal.

La versión externa se asocia a una tasa de complicaciones mayores (sufrimiento fetal, prolapso de cordón y desprendimiento de placenta) que la extracción podálica.

- **Versión interna**

La técnica de versión interna es utilizada cuando el feto está en situación oblicua o transversa, y consiste en la introducción de la mano en la vagina y el útero (Fig. 61). Si las membranas están íntegras, deben romperse con anterioridad. Tras la dilatación del cuello con la salida del primer gemelo, se identifican los pies del feto y se cogen ambos pies, con el dedo medio interpuesto entre ellos y los dedos índice y anular por fuera; la mano externa, que al comienzo de la intervención estaba situada en el fondo uterino, en este momento empuja la cabeza hacia el fondo del útero, a la vez que con la mano interna se tracciona hacia debajo de los pies y la rodilla aparece en la vulva.



Fig. 61. Versión interna

- **Gran extracción**

Con el feto cogido por los dos pies, se tracciona hacia abajo para conseguir el encajamiento del cinturón pélvico del feto y su extracción. Cuando abomba el periné, la dirección de la tracción se hace más horizontal. Una vez han salido los muslos se sitúa cada mano en uno de ellos y se continúa la tracción hacia abajo, colocando, cuando es posible, los dedos pulgares en paralelo en el raquis; a la vez que asoma el abdomen se rota el feto, de forma que el dorso mire hacia arriba. Cuando aparece el ombligo, se tracciona ligeramente del cordón umbilical para formar un asa, teniendo en cuenta que en las tracciones no quede comprometido. Llegado a este punto se siguen las maniobras del parto de nalgas (Fig. 62).

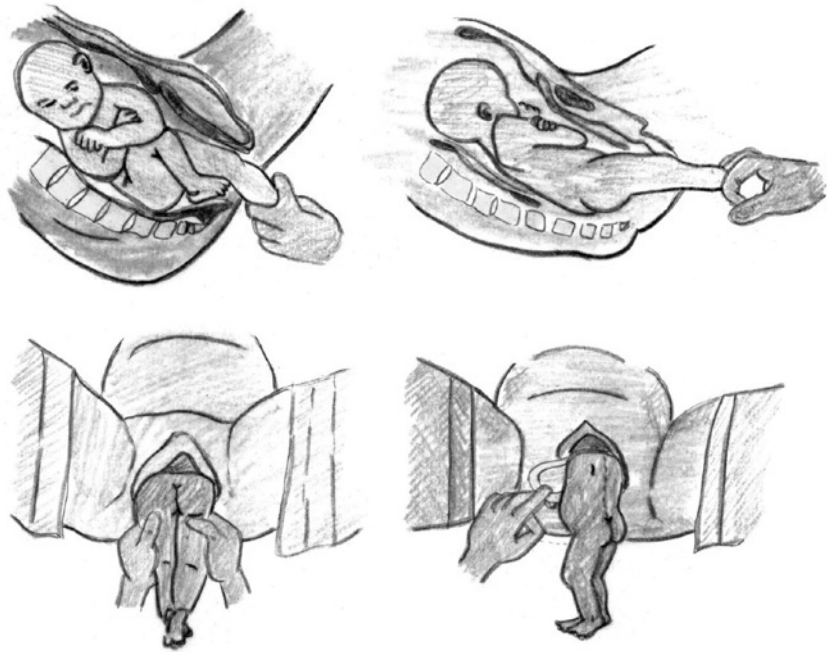


Fig. 62. Gran extracción

c. Primer feto en presentación no cefálica

En los casos en los que el primer feto no se encuentra en presentación cefálica (Fig. 63) el tratamiento de elección es la cesárea electiva, ya que la morbilidad perinatal es superior en el parto conducido por vía vaginal que con la cesárea electiva.



Fig. 63. Primer feto en presentación no cefálica

C. Puerperio

Existe un aumento del riesgo de procesos hemorrágicos, fundamentalmente por atonía uterina, lo que obliga a tener presente profilaxis con uterotónicos y previsión de necesidad de transfusión hemática.

Este tipo de partos supone un impacto psicológico materno importante que puede aumentar el riesgo de cuadros depresivos puerperales. Es obligado, por tanto, un adecuado apoyo psicológico y social que ayude a la madre a evitar dichos problemas.

21.3. Atención de la matrona

Al realizar la historia clínica en la consulta prenatal, la matrona debe estar alerta ante la aparición de factores de sospecha de la existencia de un embarazo múltiple: antecedentes familiares maternos o personales de embarazo múltiple, hiperémesis y tratamiento de fertilidad.

A lo largo del control prenatal se sospechará embarazo múltiple si se encuentran los siguientes signos:

- Útero de mayor tamaño que el esperado para la edad gestacional.
- Palpación de numerosas partes fetales.
- Palpación de más de dos polos fetales.
- Palpación de dos polos fetales iguales (dos polos cefálicos o dos podálicos).
- Palpación de dos polos fetales distintos, muy cerca o muy lejos uno del otro como para corresponder al mismo feto.
- Auscultación de más de un foco de latidos fetales con frecuencia diferente.

Ante la sospecha de un embarazo múltiple, debemos derivar a la mujer a un centro con los recursos necesarios para realizar el diagnóstico de certeza: visualización de dos fetos por ecografía y detección de dos registros simultáneos de frecuencia cardíaca fetal no sincrónicos. Con diagnóstico confirmado de embarazo múltiple, la gestante debe ser derivada para su control en alto riesgo, y la atención del parto se efectuará a nivel hospitalario.

El tipo de parto depende de cómo estén colocados los gemelos. En general, si el primer bebé está colocado en cefálica, se intentará un parto vaginal; si no está en cefálica, se realiza una cesárea.

A. Expulsivo

En el nacimiento del primer bebé se actuará de forma similar a un parto normal, y en el nacimiento del segundo se seguirán las indicaciones explicadas con anterioridad.

B. Alumbramiento

- No realizar el alumbramiento de la placenta hasta que todos los bebés hayan nacido.
- No administrar oxitocina hasta que todos los bebés hayan nacido.
- Antes y después del alumbramiento, controlar minuciosamente el sangrado vaginal, ya que existe un gran riesgo de hemorragia posparto.
- Examinar la placenta y las membranas. Debe haber una gran placenta con dos cordones o dos placentas separadas, cada una con un cordón.

C. Cuidados posparto inmediato

- Es necesario un control intenso, ya que el riesgo de hemorragia está aumentado.
- Prestar especial apoyo en el cuidado y alimentación de los bebés. Si es necesario el traslado urgente de los recién nacidos, trasladar también a la madre.
- Apoyo psicológico a la gestante.

D. Educación sanitaria

- En el embarazo múltiple hay más problemas y complicaciones que en los embarazos normales, tanto para la madre como para los bebés.
- Serán necesarios más cuidados durante el embarazo, el parto y posparto que en un embarazo normal.
- El parto se suele adelantar y los bebés pesan menos de lo normal.
- El parto y el posparto son más peligrosos, y por eso el parto debe tener lugar en el hospital.

22. Amenaza de parto prematuro. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

22.1. Amenaza de parto prematuro

Amenaza de Parto Pretérmino (APP) es el proceso clínico sintomático que sin tratamiento, o cuando éste fracasa, podría conducir a un parto pretérmino.

Se considera Parto Pretérmino (PP), el que se produce antes de las 37 semanas completas de gestación o 259 días desde la fecha de última regla (FUR), lo cual debería ser corregido por ecografía realizada en el primer trimestre.

A. Etiología

Un gran número de sustancias son capaces de provocar contracciones uterinas (oxitocina, prostaglandinas, hormona liberadora de corticotropina, factor activador de las plaquetas, endotelina...) y se pueden detectar elevadas una vez se inicia el parto, pero se desconoce cuál es el verdadero desencadenante que provoque que estas sustancias se eleven en un momento dado de la gestación; fisiológicamente, cuando la gestación llega a término o patológicamente, antes de la semana 37.

Existe evidencia de que en un porcentaje variable de casos se encuentra alguna causa materna o fetal que lo explique. La APP puede ser definida como un síndrome en el que existe una contractilidad uterina y/o modificaciones cervicales causadas por múltiples factores: infección uterina, sobredistensión uterina, mecanismos alérgicos, infecciones...

Algunos autores piensan que la mayoría de las APP no están producidas por ninguna causa identificable y tratan todas las APP como un grupo homogéneo, definiéndolas como APP idiopáticas.

B. Factores de riesgo

Debido a que no se conocen con exactitud las causas bioquímicas o moleculares que desencadenan la APP, se han descrito una serie de factores epidemiológicos de la prematuridad y numerosas asociaciones sobre características demográficas, sociales y médicas que se dan en las gestantes con parto pretérmino.

a. Factores maternos

• Generales

- Infección de líquido amniótico. Actualmente muchos estudios están dando importancia a este punto como causa que podría explicar la amenaza de parto prematuro y la rotura prematura de membranas. El diagnóstico se basa en un cultivo positivo del líquido amniótico y/o la imagen histológica placentaria de corioamnionitis aguda.
- Infecciones del tracto urinario. De un 5 a un 10 % de las gestantes con APP tienen infección urinaria.
- Infecciones cervico-vaginales. La detección de la vaginosis bacteriana en el primer trimestre del embarazo es un factor de riesgo para la presencia posterior de APP. El inicio del parto, se debe en parte, a la liberación de prostaglandinas (PG) localmente en la interfase corio-decidual que actúan sobre el miometrio provocando contracciones uterinas. Estas PG proceden del amnios, de la decidua, y en el caso de infección por gérmenes productores de Fosfolipasa A2 que las liberan al actuar sobre el ácido araquidónico, y también del sistema inmune monocito-macrófago que se activa en la infección. De hecho, la colonización del tracto genital inferior por determinados gérmenes como *Estreptococo beta-hemolítico*, *Bacteroides Fragilis*, *Neisseria Gonorrhoeae*, *Gardnerella Vaginalis*, *Chlamydias*, *Trichomonas* y anaerobios se relacionan con una mayor incidencia de RPM y APP.
- Enfermedades endocrinas y metabólicas.
- Cardiopatías, neuropatías, hipertensión, anemias, enfermedades autoinmunes...
- Estrés materno.
- Bajo peso materno. Este factor ha demostrado una estrecha asociación con el parto pretérmino, sobre todo cuando el peso es inferior a 55 kg en las semana 20 de gestación.

- Historia reproductiva. Las gestantes nulíparas tienen mayor riesgo de presentar APP, pero las gestantes con un número de partos igual o mayor a tres también tienen aumentado el riesgo. La historia previa de abortos se ha asociado también a una mayor tasa de partos pretérmino. El hecho de haber tenido partos pretérmino es un factor de riesgo importante para que se repita en gestaciones futuras.
- Raza distinta a la blanca.
- Hemorragia vaginal. La pérdida vaginal de sangre durante el primer trimestre de la gestación aumenta al doble el riesgo relativo de parto prematuro.
- **Locales**
 - Malformaciones uterinas. Las anomalías congénitas o adquiridas del útero pueden influir en la gestación dando lugar a un conflicto de espacio entre el útero, que debido a estas anomalías tiene limitada su capacidad de crecimiento y distensión, y el crecimiento normal del feto dando lugar a la APP.
 - Incompetencia ístmico-cervical. La insuficiencia del cuello uterino para mantener el contenido del útero durante la gestación, se pone de manifiesto, por lo común, a partir del segundo trimestre y conduce a la dilatación progresiva e indolora del cérvix, protrusión de las membranas ovulares, con rotura de éstas o expulsión completa del saco gestacional. Las causas de incompetencia cervical pueden ser congénitas o adquiridas por traumatismos del cérvix (dilatación excesiva, conización...)
 - Tumores uterinos y parauterinos.
 - Dispositivo intrauterino.
 - Exposición al diestilbestrol.
- **Accidentes maternos**
 - Traumatismos. Cualquier traumatismo de importancia que sufra una gestante puede desencadenar dinámica uterina, probablemente debido a la secreción por las glándulas suprarrenales maternas de adrenalina y noradrenalina, que pueden actuar sobre la musculatura lisa del útero produciendo contracciones.
 - Operaciones quirúrgicas. Al igual que en los traumatismos, una intervención quirúrgica, sobre todo abdominal, puede provocar la secreción de adrenalina y noradrenalina.
 - Factores psicógenos. Estrés materno.

- Hábitos tóxicos

- Tabaco.
- Alcohol.
- Drogas. La APP se asocia principalmente al consumo de cocaína, se ha objetivado una incidencia de parto pretérmino del 21 % en consumidoras de cocaína frente a un 1 % del grupo de control.

b. Factores fetales

- Embarazo múltiple. El 57 % de las gestaciones gemelares y el 92 % de las gestaciones de trillizos finalizan en un parto pretérmino. Esto es producido por la sobredistensión de las fibras musculares originada por el aumento del contenido uterino, que da lugar a que se inicien las contracciones en semanas de gestación más tempranas, las cuales pueden desencadenar un parto pretérmino.
- Malformaciones congénitas. La asociación de la APP con las malformaciones fetales se asocia más bien con las consecuencias de estas, que con la malformación propiamente dicha. Las malformaciones van asociadas en muchos casos a un polihidramnios, que puede ser un desencadenante de la APP. Si la malformación fetal consiste en una gran tumoración puede provocar un aumento del volumen fetal con la consiguiente distensión del útero.
- Presentaciones anómalas.
- Muerte fetal intrauterina.
- Sexo del feto. En algunos estudios se ha demostrado el aumento de la incidencia de partos pretérmino entre varones.

c. Factores de los anejos

- Rotura prematura de membranas.
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Placenta previa.
- Insuficiencia placentaria.
- Polihidramnios.

d. Factores ambientales

- Edad materna (inferior a 20 años y superior a 35). Se cree que la edad en las gestantes adolescentes no es un factor independiente, sino que está relacionado con el nivel social, el estilo de vida... En gestantes mayores de 35, el parto pretérmino se asocia a finalización de la gestación por problemas médicos.
- Malas condiciones socioeconómicas.
- Trabajo. La APP se relaciona más que con el tipo de empleo, con el nivel de estrés que el trabajo genera en la mujer.
- Estado nutricional.
- Asistencia prenatal.

C. Prevención

El conocimiento de las causas y de los factores de riesgo hace que la prevención sea un pilar importante, ya que la prematuridad se asocia con una elevada morbilidad perinatal.

La prevención se basa en detectar con antelación a las gestantes con riesgo de presentar una APP y actuar específicamente sobre ellas, ya que la disminución o desaparición de los factores de riesgo (prevención primaria) en la mayoría de los casos no es posible.

Una simple tinción gram del flujo vaginal precozmente realizada durante el embarazo puede detectar gestantes con vaginosis bacteriana, las cuales incrementan el riesgo de tener un aborto tardío o un parto pretérmino. El correcto tratamiento de estas vaginosis reduciría el riesgo de amenaza de parto prematuro.

Las intervenciones a nivel social estarían justificadas, ya que el parto prematuro es más frecuente en los grupos sociales con bajo nivel socioeconómico. Las medidas encaminadas a evitar factores relacionados con la prematuridad como la mala nutrición, el tabaco, la depresión y otros tipos de estrés psicológico, podrían ser beneficiosas sobre la prematuridad. Reducir el número de embarazos en mujeres menores de 18 años o mayores de 35 años es otra medida social con efecto beneficioso.

Un seguimiento prenatal adecuado dará la oportunidad de detectar situaciones maternas o fetales que pueden desencadenar un parto pretérmino.

No existe suficiente evidencia que apoye el papel del cerclaje cervical en pacientes con alto riesgo de parto pretérmino (Fig. 64). Varios estudios han demostrado que esta intervención no disminuye significativamente la incidencia de parto prematuro. Una pequeña proporción de mujeres, especialmente aquellas con dos o más abortos tardíos o partos inmaduros con dilatación cervical indolora, puede beneficiarse de su realización, pero deben sopesarse los riesgos de la cirugía y de la estimulación uterina.



Fig. 64. Cerclaje

Respecto al papel de la progesterona en la prevención, recientemente han aparecido trabajos que ponen de relieve, nuevamente, el papel de la 17- α -hidroxiprogesterona como sustancia capaz de disminuir de manera significativa la incidencia de parto prematuro en gestantes de alto riesgo.

La transferencia electiva de un solo embrión es la técnica más efectiva para prevenir un embarazo gemelar y con ello el consiguiente riesgo de amenaza de parto prematuro. La limitación del uso de gonadotropinas puede también ser un recurso importante para evitar el embarazo múltiple.

D. Diagnóstico

El diagnóstico de la APP se basa en la aparición de contracciones uterinas y modificaciones cervicales (Fig. 65), independientemente de que se asocie o no rotura prematura de membranas o hemorragia genital.

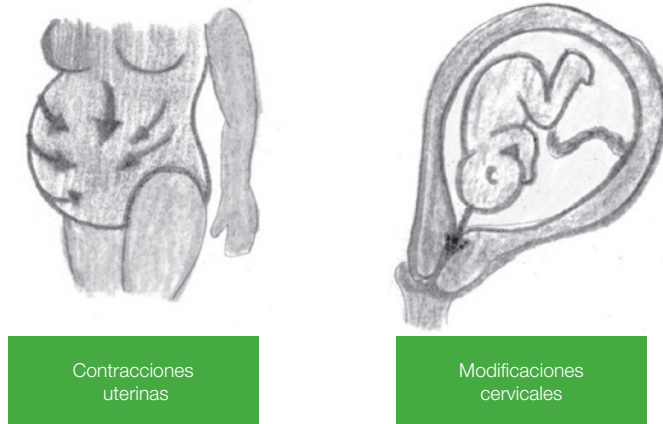


Fig. 65. Diagnóstico de la APP

La exploración clínica debe incluir un examen del cérvix con espéculo para descartar rotura prematura de membranas y un examen digital para determinar las condiciones del cuello.

a. Contracciones uterinas

Desde el punto de vista clínico hay que tener en cuenta que los síntomas que las pacientes refieren muchas veces pueden ser inespecíficos; pudiendo ser en otras ocasiones síntomas claros.

Síntomas inespecíficos	Síntomas específicos
<ul style="list-style-type: none">• Dolor sordo en hipogastrio• Dolor cólico abdominal• Aumento del flujo vaginal	<ul style="list-style-type: none">• Contracciones uterinas dolorosas• Salida de líquido por los genitales• Sangrado vaginal

No existe un acuerdo unánime sobre el número de contracciones necesarias para definir la APP. Generalmente se consideran necesarias 4 en 20-30 minutos o bien 8 en 60 min. Lo que sí parece importante es que sean dolorosas, palpables y de >30 segundos de duración (Fig. 66).

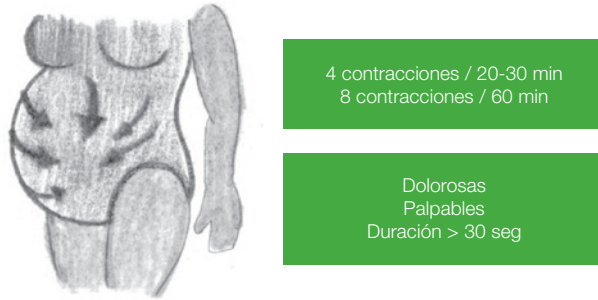


Fig. 66. Criterios para diagnosticar las contracciones de APP

b. Tacto vaginal

Las modificaciones cervicales son la base del diagnóstico de la APP (Fig. 67) y el método más usado para la valoración del cuello sigue siendo el tacto vaginal.

En él debe valorarse la dilatación, borramiento, posición y consistencia del cuello, así como la altura de la presentación; usando el test de Bishop (Tabla 55).

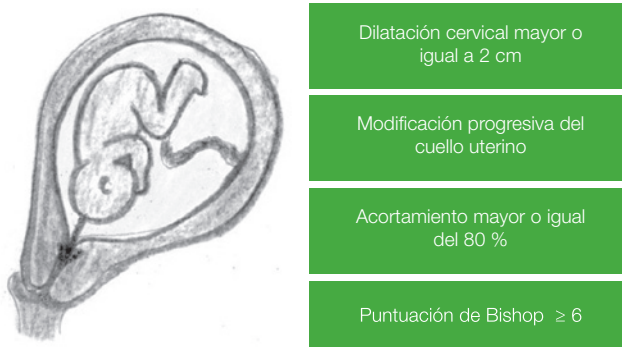


Fig. 67. Criterios para diagnosticar las modificaciones cervicales de APP

Tabla 55. Test de Bishop				
Puntuación	0	1	2	3
Posición	Posterior	Media	Anterior	
Consistencia	Dura	Media	Blanda	
Borramiento	0-30 %	40-50 %	60-70 %	Borrado
Dilatación	0	1-2 cm	3-4 cm	> 4 cm
Altura de la presentación	I	II	III	IV

c. Valoración ecográfica del cérvix

La técnica consiste en la realización de una ecografía transvaginal, con la vejiga vacía, colocando la sonda vaginal de forma que pueda verse la longitud del canal cervical en su totalidad y sin presionar sobre el cuello. Una vez identificado el canal cervical en un corte en el que se vea tanto el orificio cervical interno como el orificio cervical externo, se medirá la longitud del canal, la existencia de embudo (funneling) y su profundidad.

Se considerará como anormal un cérvix <20 mm y presencia de Funneling (fenómeno de embudo o insinuación de las membranas en el canal cervical).

Un cérvix con una longitud >30 mm tiene alto valor predictivo negativo, lo que ayuda a evitar muchos tratamientos que podrían ser innecesarios dado que estas pacientes tienen un bajo riesgo de desarrollar un parto pretérmino.

Un cérvix con 25 mm es el parámetro que conjuntamente ha demostrado mejor capacidad de discriminar la verdadera de la falsa APP.

d. Determinación de marcadores bioquímicos

La principal utilidad de la determinación de fibronectina fetal en el diagnóstico de APP, es intentar identificar a aquellas pacientes con resultado negativo. Dado el alto valor predictivo negativo del test, estas gestantes con fibronectina negativa, tienen un reducido riesgo de tener un parto pretérmino (inferior al 1 % en las dos semanas siguientes).

Si el resultado es positivo, el riesgo de parto pretérmino se triplica, sobre todo si la gestante presenta contracciones uterinas y modificaciones cervicales.

Tanto la fibronectina fetal como la ecografía vaginal presentan una alta precisión para descartar el parto pretérmino en mujeres sintomáticas.

Ambas pruebas sirven para seleccionar qué pacientes no necesitan ser tratadas ni ingresadas en un centro hospitalario.

22.2. Conducta obstétrica

A. Manejo clínico

Cuando existen signos y síntomas sugerentes de APP, se debe evaluar la situación clínica inicial. Si se comprueba que el estado de la mujer y del feto es estable y no hay complicaciones asociadas como rotura prematura de membranas o hemorragia genital, la conducta a seguir está en función de la edad gestacional y de las condiciones cervicales.

a. Estado fetal

Una vez realizado el diagnóstico de APP y antes de iniciar el tratamiento, es necesario evaluar el estado fetal para valorar su vitalidad, excluir malformaciones importantes, precisar presentación y descartar la existencia de signos de riesgo de pérdida de bienestar fetal. Asimismo, es fundamental considerar la edad gestacional real y realizar un cálculo lo más preciso posible del peso fetal. Además, deben tomarse muestras para cultivo vagino-rectal para despistaje de estreptococo grupo B y urocultivo.

b. Edad gestacional

Los beneficios de prolongar el embarazo dependen de la edad de gestación en que aparece la APP. Según la edad gestacional se actuará de una forma u otra (Tabla 56).

<22-24 semanas	La decisión de iniciar o no el tratamiento se debería tomar conjuntamente con los padres, tras una veraz y completa información de las posibilidades de éxito, de los resultados neonatales así como de las secuelas esperables en cada caso
24-28 semanas	La prolongación del embarazo se asocia con un descenso de la mortalidad y morbilidad
28-34 semanas	Descenso de la morbilidad
> 34 semanas	No cabe esperar beneficio y se puede permitir la evolución del parto, aunque el límite superior de edad gestacional para decidir usar o no tocolíticos dependerá de las características y resultados neonatales de cada centro

c. Condiciones cervicales

Según las condiciones cervicales se puede distinguir la APP en fase prodrómica, en fase activa y el parto prematuro.

- APP fase prodrómica

Se define por la existencia de contracciones uterinas sin cambios cervicales significativos. La conducta inicial es reposo, hidratación y utilización de los marcadores de riesgo de parto pretérmino (longitud cervical, fibronectina). Al cabo de 60 minutos se realiza una nueva exploración genital. Si se objetivan cambios, existe una APP en fase activa. Si no es así, se debe mantener reposo durante 48 horas evitando nuevas exploraciones salvo modificaciones clínicas (Fig. 68).

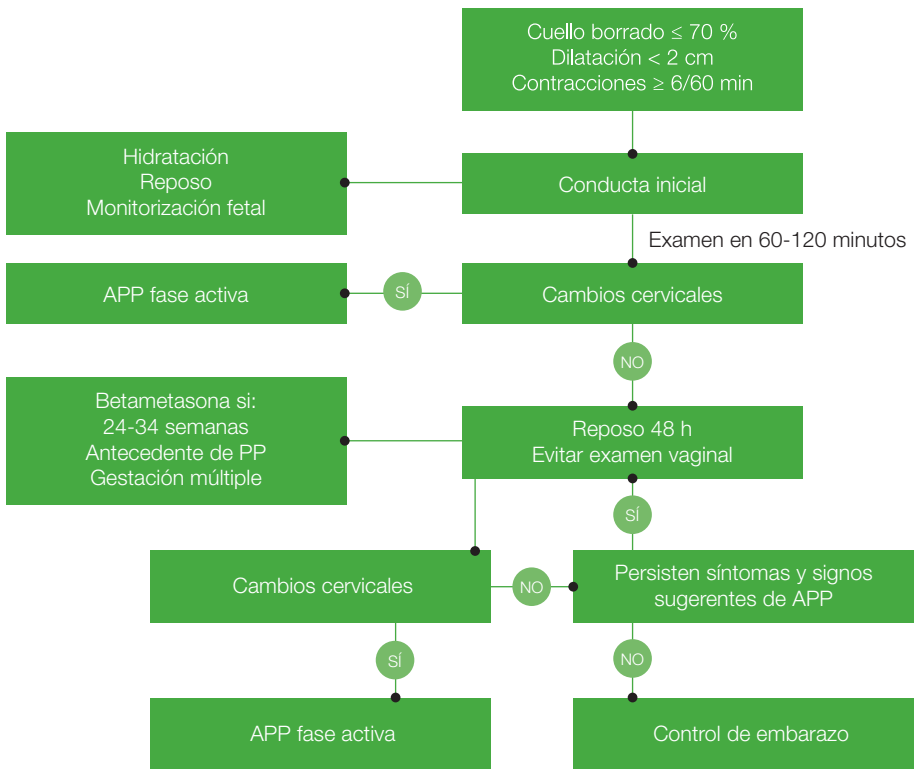


Fig. 68. Actuación en APP prodrómica

Fuente: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)

- APP fase activa

La APP en fase activa se caracteriza por un cuello borrado en más de un 80 %, dilatación cervical igual o superior a 2 cm e inferior a 5 o cambios cervicales progresivos y contracciones uterinas clínicamente identificables.

La conducta se basa en informar a la familia de la situación clínica, reposo, iniciar tratamiento tocolítico, administración de corticoides para inducir maduración pulmonar en gestantes con <34 semanas, y antibióticos para profilaxis de la infección por el estreptococo del grupo B si el resultado es desconocido, así como el traslado a un centro terciario (Fig. 69).

Si con el tratamiento se inhibe la actividad uterina y no se modifican las condiciones cervicales, se mantiene 48 horas y se interrumpe. Si el tratamiento no es eficaz o se producen efectos secundarios derivados del tratamiento farmacológico, se producirá el progreso hacia el parto pretérmino.

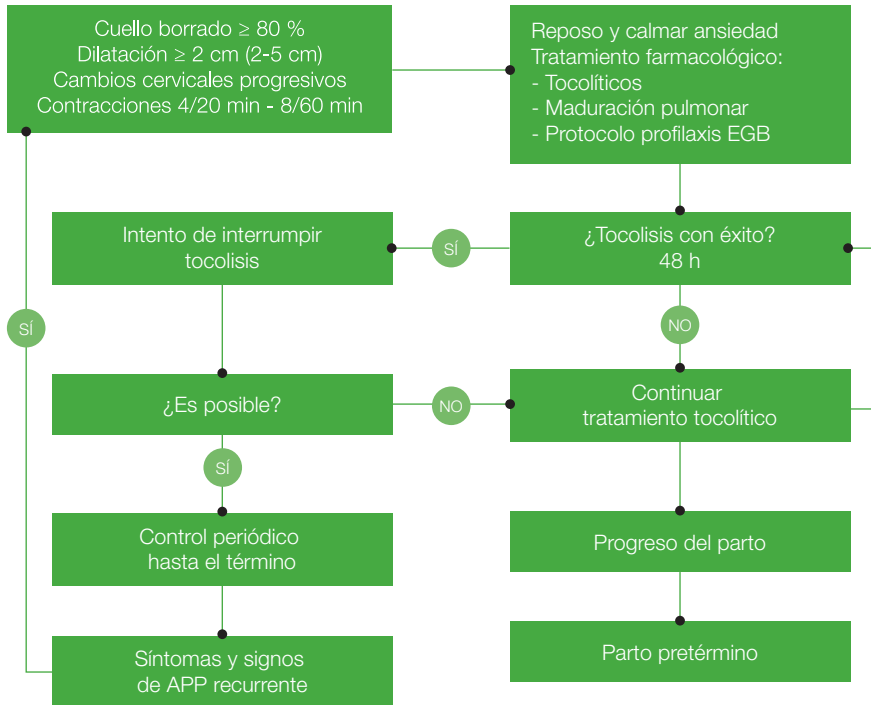


Fig. 69. Actuación en APP en fase activa

Fuente: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)

- Parto prematuro establecido

Cuando la dilatación cervical es mayor de 5 cm.

B. Medidas farmacológicas

Una vez diagnosticada, los pilares del tratamiento de la APP son el reposo y los tocolíticos (para intentar frenar la dinámica uterina) y los corticoides (para estimular la maduración pulmonar fetal).

a. Fármacos tocolíticos

El objetivo del tratamiento tocolítico es inhibir las contracciones uterinas para prolongar la gestación y evitar el parto pretérmino. Los tocolíticos con evidencia científica que avala su actividad útero-inhibidora son: antagonistas de la oxitocina (Tabla 57, Fig. 70), antagonistas del calcio (Tabla 59), inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (Tabla 58) y beta-miméticos (Tabla 60, Fig. 71).



Fig. 70. Atosibán

Tabla 57. Antagonistas de la oxitocina: Atosibán

Vía de administración	<p>Se administra por vía intravenosa</p> <p>El tratamiento se basa en tres etapas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1^{er} paso: bolo intravenoso de 6,75 mg en 1 minuto. Se diluye el vial de Atosibán en 9 ml de suero • 2^o paso: se administran durante 3 horas 18 mg/h (24 ml/h de la dilución de dos viales de 37,5 g en 90 ml de suero fisiológico) • 3^o paso: Se mantiene la perfusión de 6 mg/h (8 ml/h de la dilución anterior) durante 45 horas más <p>Se admiten hasta tres tratamientos más, empezando desde el bolo inicial</p>
Contraindicaciones	<p>Desprendimiento de placenta normoinsera</p> <p>Hemorragia de origen desconocido</p>
Efectos adversos	<p>Náuseas y vómitos</p> <p>Cefalea</p> <p>Taquicardia</p> <p>Hipotensión</p> <p>Rubor</p> <p>Hiper glucemia</p> <p>Dolor torácico</p>

Tabla 58. Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: Indometacina

Vía de administración	<p>Oral o rectal</p> <p>Inicial: 50-100 mg oral o rectal</p> <p>Luego: 25-50 mg/6 h oral</p> <p>No debe administrarse durante > 48 h</p> <p>No debe administrarse después de la semana 32-34</p> <p>Se monitorizará la TA materna y diuresis</p>
Contraindicaciones	<p>En gestaciones de más de 32 semanas: corioamnionitis, malformaciones cardíacas que afectan al ductus, síndrome de transfusión feto-fetal, hepatopatías maternas, hipertensión arterial, nefropatías, úlcera péptica, coagulopatías y asma inducida por fármacos</p>
Efectos adversos	<p>En la madre: náuseas y vómitos, hemorragia digestiva, mayor pérdida hemática en el parto, disminución de la función renal materna, aumento de transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina efecto hipotérmico y retención hídrica</p> <p>En el feto: oligoamnios, cierre precoz del conducto arterioso, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrosante e hipertensión pulmonar</p>

Tabla 59. Antagonistas del calcio: Nifedipino

Vía de administración	Oral o sublingual Inicial: 5 a 10 mg sublingual cada 20 min Luego: 10-20 mg/ 6-8 h
Contraindicaciones	Insuficiencia cardíaca grave Insuficiencia renal grave Insuficiencia hepática grave No debe administrarse con sulfato de magnesio
Efectos adversos	Mareo Cefalea Enrojecimiento facial Hipotensión Náuseas y vómitos



Fig. 71. Ritodrina

Tabla 60. Betamiméticos: Ritodrina

Vía de administración	<p>Intravenosa.</p> <p>Inicial: 50-100µg/min</p> <p>Aumento: 50 µg/min/10 min</p> <p>Máximo: 350 µg/min</p> <p>No se aconseja su uso durante más de 48 horas</p> <p>Se vigilará la posible aparición de edema agudo de pulmón (más frecuente si se administran corticoides y en gestaciones múltiples)</p> <p>Evitar la sobrecarga hídrica</p> <p>Utilizar soluciones hipoosmolares como la glucosa al 5 %</p> <p>Debe monitorizarse la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, la frecuencia respiratoria y la glucemia materna. Se determinará a diario el balance hídrico y el feto</p>
Contraindicaciones	<p>Cardiopatías graves</p> <p>Gestaciones múltiples</p> <p>Hipertiroidismo</p> <p>Diabetes descompensada</p> <p>Hipertensión grave</p> <p>Glaucoma</p> <p>Tratamiento con digital e inhibidores de la monoaminoxidasa</p> <p>Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera</p>
Efectos adversos	<p>Náuseas y vómitos</p> <p>Cefalea</p> <p>Taquicardia</p> <p>Hipotensión</p> <p>Temblor</p> <p>Hiper glucemia</p> <p>Estreñimiento</p> <p>Retención hídrica</p> <p>Hipopotasemia</p> <p>Broncodilatación e isquemia miocárdica</p> <p>Hipoglucemia fetal</p>

No se ha demostrado que el uso de los fármacos tocolíticos disminuya la tasa de parto pretérmino, aunque permiten retrasar el parto (48 horas) para inducir la maduración pulmonar con corticoides y trasladar a la madre a un centro de asistencia terciaria con recursos adecuados.

Son contraindicaciones absolutas para la uteroinhibición aquellos procesos que desaconsejen la prolongación de la gestación:

- Trabajo de parto avanzado.
- Pérdida del bienestar fetal no relacionada con la dinámica uterina.
- Muerte fetal (en gestaciones simples).
- Malformación fetal incompatible con la vida.
- Preeclampsia grave o eclampsia.
- Patología propia o asociada al embarazo que aconseje su finalización.
- Infección intrauterina.
- Hemorragia materna con inestabilidad hemodinámica (placenta previa, abrupcio placentae).
- En el caso de la indometacina no se debe usar a partir de las 32-34 semanas por el riesgo de cierre del ductus arterioso.

Las contraindicaciones relativas para la uteroinhibición serían: hemorragia sin compromiso materno-fetal, rotura prematura de membranas, crecimiento intrauterino restringido y registro cardiotocográfico anómalo.

b. Antibióticos

La eficacia del tratamiento antibiótico en las pacientes con APP y bolsa íntegra, no ha sido demostrada, por lo que no deben emplearse de forma rutinaria en estos casos.

Por el contrario, cuando la APP se asocia con otras situaciones clínicas como corioamnionitis, colonización por *Estreptococo* del grupo B, ITU, etc., sí que está justificado el uso de tratamiento antibiótico adecuado.

c. Corticoides

Todas las mujeres gestantes entre las 24-34 semanas de embarazo con una APP son candidatas al tratamiento prenatal con corticoides para acelerar la madurez pulmonar fetal y reducir la incidencia y gravedad del síndrome de distrés respiratorio fetal.

Las pautas aceptadas son:

- Betametasona: 12 mg por vía intramuscular cada 24 horas, dos dosis. (Celestone cronodose®) (Fig. 72).
- Dexametasona: 6 mg por vía intramuscular cada 12 horas, cuatro dosis.

El efecto máximo se observa entre las 24 horas y los 7 días después de haber iniciado la administración, aunque un intervalo menor de 24 horas se asocia también con una disminución de la mortalidad neonatal, distrés respiratorio y hemorragia intraventricular.

En la práctica clínica, no se recomienda ni la dosis semanal sistemática de recuerdo ni la dosis de rescate, dado que en la actualidad no hay información adecuada sobre su eficacia y seguridad. A pesar de esto la SEGO recomienda la repetición del uso de corticosteroides mientras persista o reaparezca el diagnóstico de APP, sin superar un total de 6 dosis.



Fig. 72. Celestone cronodose®

C. Tratamiento al alta

Previamente al alta, se permitirá a la paciente deambular por la sala y moverse para su higiene personal durante 24-48 h según el riesgo, la edad gestacional y las condiciones cervicales.

Si no reinicia el cuadro clínico, será alta domiciliaria y se mantendrá tratamiento tocolítico oral (si ya llevaba en el momento del alta) durante 48 h (máximo una semana).

Se remitirá a la paciente a un control en 1-2 semanas para reevaluación del riesgo y con indicaciones de volver a urgencias si reaparece la sintomatología.

22.3. Atención de la matrona

Los cuidados de la matrona en una embarazada con amenaza de parto pretérmino son:

- Revisar la historia para detectar posibles factores de riesgo de amenaza de parto prematuro.
- Preguntar acerca de la aparición y duración de los síntomas de dolores prematuros.
- Preguntar sobre las actividades precedentes a la aparición de los síntomas de dolores prematuros.
- Determinar el estado de las membranas amnióticas.
- Realización de cultivo de orina para descartar una infección urinaria que pueda estar provocando contracciones.
- Cultivo vagino-anal para comprobar si es portadora del estreptococo B *Agalactiae*.
- Realizar exploración vaginal con posterior valoración con el test de Bishop.
- Reposo en cama de la embarazada y limitación de la actividad.
- Registro cardiotocográfico.
- Canalización de vía intravenosa y extracción de sangre venosa (hemograma, bioquímica básica, coagulación y PCR).
- Iniciar la hidratación oral o intravenosa. Se realiza con suero ringer lactato (400 ml en la primera hora y después 150 ml/h hasta que cedan las contracciones).

- Administración de fármacos según orden médica, si no cede la dinámica. Enseñar a la paciente los efectos secundarios de los tocolíticos (temblores, jaqueca, palpitaciones, ansiedad, náuseas, vómitos, enrojecimiento y calores). Control de constantes maternas (tensión arterial y pulso cada hora) mientras se administran los fármacos betamiméticos.
- Maduración fetal con corticoides en gestantes de menos de 34 semanas.
- Determinar el conocimiento de la paciente y de la familia acerca del desarrollo fetal y el nacimiento prematuro, así como la motivación para prolongar el embarazo.
- Informar sobre los cuidados al alta: pautas de medicación, restricción de actividades, dieta e hidratación, abstinencia sexual y formas de evitar el estreñimiento.

23. Embarazo prolongado. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

23.1. Embarazo prolongado

El embarazo prolongado es aquel cuya duración alcanza o supera los 294 días contados a partir de la fecha de la última menstruación, o lo que es lo mismo, aquel que cumple las 42 semanas de gestación.

Recientemente ha aparecido un término, hiperdatismo, que hace referencia a gestaciones que terminan más allá de la semana 40 pero que en ningún caso superan la semana 42.

Las estadísticas globales indican que entre el 3 y el 7 % de partos se producen más allá de la semana 42, siendo la principal causa la dificultad o el defecto en el control de la gestación.

A. Etiología

Se desconocen las razones por las cuales algunas mujeres tienen un embarazo más prolongado que otras. Una gestante tiene mayor probabilidad de tener una gestación prolongada si anteriormente ya ha tenido un embarazo que ha sobrepasado las 42 semanas.

La causa del embarazo realmente prolongado suele responder a un fallo en el mecanismo de la puesta en marcha del parto, denominado patergia uterina de martius, involucrándose factores genéticos y/o hormonales (Tabla 61).

Las situaciones que conllevan a un déficit en los niveles de estrógenos (anencefalia, insuficiencia hipofisaria o suprarrenal placentaria, deficiencia de sulfatasa placentaria...) pueden ser una causa del embarazo prolongado.

Si existen antecedentes familiares de gestaciones prolongadas, existe más probabilidad de que la gestante desencadene un embarazo prolongado.

Se ha comprobado que en las mujeres con embarazo prolongado existía un miedo inconsciente al parto que aumentaba la concentración de adrenalina inhibiendo la actividad uterina; pero todavía son necesarios más estudios.

Otros posibles factores asociados son: retrasos en la nidación, alteraciones en la integridad del Sistema Nervioso Central-Suprarrenal, alteraciones en la integridad endocrina materno-feto-placentaria, vascularización placentaria deficiente, primiparidad y feto varón.

Tabla 61. Factores predisponentes del embarazo prolongado

Maternos	<ul style="list-style-type: none"> • Primiparidad • Gestación previa prolongada • Antecedentes familiares de embarazo prolongado • Obesidad • Raza blanca
Fetales	<ul style="list-style-type: none"> • Feto varón • Anencefalia • Hidramnios
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de sulfatasa placentaria • Retrasos en la nidación • Insuficiencia hipofisaria o suprarrenal placentaria • Vascularización placentaria deficiente

B. Diagnóstico

El diagnóstico del embarazo prolongado se basa en una correcta datación del embarazo mediante la ecografía. Los márgenes de error de la ecografía hasta la semana 20 son de 7 días, de la semana 20-30 de 14 días y de más de 30 semanas puede existir un margen de error de 21 días.

a. Características clínicas

El embarazo prolongado presenta una serie de características clínicas en el feto y en la madre (Tabla 62).

<i>Tabla 62. Clínica del embarazo prolongado</i>	
Feto	<ul style="list-style-type: none">• Facies expresión de alerta• Deshidratación• Piel seca y arrugada• Disminución de los depósitos de grasa subcutánea• Tinción amarillenta o verdosa• Mayor riesgo de meconio• Mayor incidencia de $\text{pH} < 7,20$ en arteria umbilical• Mayor frecuencia de hipoglucemia• Niveles elevados de eritropoyetina
Embarazada	<ul style="list-style-type: none">• Pérdida de peso como consecuencia de la disminución de la cantidad de líquido amniótico• Agotamiento físico• Depresión psicológica

b. Estudio del estado de bienestar fetal

• Insuficiencia placentaria

A partir de la semana 40-41 debemos considerar la posibilidad de envejecimiento placentario, que puede disminuir el aporte de oxígeno desde la circulación materna hasta la fetal ocasionando una restricción del crecimiento fetal, una disminución del líquido amniótico y una situación de hipoxia fetal.

El grado máximo placentario, estadio III, corresponde a placentas propias del embarazo prolongado (Tabla 63) y por lo tanto con una capacidad funcional disminuida.

Tabla 63. Características de la placenta postérmino

- Infartos
- Depósitos de fibrina
- Calcificaciones por disminución de la capilaridad de las vellosidades y del espacio intervelloso

- **Volumen de líquido amniótico**

El volumen de líquido amniótico alcanza su máximo en la semana 24 de gestación permaneciendo estable hasta la semana 37, a partir de la cual se produce un descenso del mismo. Durante el período postérmino se calcula que hay una disminución del 33 % por semana, que parece deberse a una redistribución del flujo fetal hacia los órganos más importantes con reducción del flujo renal.

Se considera que en una gestación a término el ILA está alrededor de 13, y que en las gestaciones prolongadas desciende hasta un 9. Si el ILA es inferior a 5, se habla de oligoamnios. La presencia de oligoamnios se asocia a disminución de los movimientos fetales, con la presencia de desaceleraciones fetales como consecuencia de la compresión del cordón umbilical, aparición de meconio y frecuentes episodios de hipoxia.

- **Restricción del crecimiento fetal**

En las gestaciones cronológicamente prolongadas es frecuente encontrar recién nacidos macrosómicos, pero la presencia de una macrosomía no asegura una situación placentaria normal, sino que en estos casos podemos observar fetos que presentan graves episodios de hipoxia.

Suelen ser recién nacidos postmaduros que serían el resultado de una restricción del crecimiento fetal como consecuencia de una insuficiencia placentaria en la última fase de la gestación.

C. Complicaciones

Se ha demostrado que en embarazos prolongados sin control prenatal, las cifras de mortalidad perinatal son 3 a 5 veces superiores a las de embarazos a término y directamente proporcionales a la prolongación de la gestación.

a. Complicaciones fetales

- **Macrosomía**

Los neonatos posttérmino suelen presentar una diferencia de 120-180 gr más de peso respecto a los nacidos a término. La incidencia de macrosomía (Fig. 73) se estima en un 13-20 % en los fetos posttérmino.

Las complicaciones más frecuentes son aquellas derivadas de las distocias que se producen: parálisis del plexo braquial, parálisis del nervio frénico, fracturas de húmero y clavícula...



Fig. 73. Macrosomía

- **Síndrome de postmadurez**

Clínicamente se caracteriza por retraso del crecimiento, facies con expresión de alerta, deshidratación, piel seca y arrugada, disminución de los depósitos de grasa subcutánea en brazos y genitales externos, tinción amarillenta o verdosa de la piel, cordón umbilical y membranas ovulares.

- **Síndrome de aspiración meconial y pérdida del bienestar fetal**

El posible oligoamnios puede producir alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal con expulsión de meconio y riesgo de aspiración.

Se ha observado una mayor incidencia de $\text{pH} < 7,20$ en arteria umbilical en fetos de gestaciones prolongadas, si bien no se ha visto mayor incidencia de acidosis grave ($\text{pH} < 7,15$).

Los fetos posttérmino presentan con mayor frecuencia test de Apgar < 7 al minuto y a los cinco minutos.

- **Cambios metabólicos**

Los recién nacidos posttérmino presentan con mayor frecuencia hipoglucemias dado que sus reservas de glucógeno y grasa subcutánea son menores; siendo más frecuente en el síndrome postmadurez.

A partir de la semana 41 también se detectan niveles elevados de eritropoyetina que desencadenará una policitemia reactiva.

b. **Complicaciones maternas**

Las complicaciones maternas están asociadas en la mayoría de casos al trauma producido por la macrosomía fetal (Tabla 64).

Como consecuencia de la inducción, si ésta fracasa, hay un mayor índice de cesáreas, de forma que se aumentan los riesgos de morbilidad materna.

Tabla 64. Complicaciones maternas del embarazo prolongado

- Distocias (9-12 % versus 2-7 % a término)
- Lesiones perineales (3,3 % versus 2,6 % a término)
- Cesárea (tasa dos veces mayor que en embarazo a término)
- Ansiedad materna

D. Prevención

La prevención del embarazo prolongado supone una reducción del riesgo fetal y materno. En la actualidad se utilizan varias técnicas para prevenir el embarazo prolongado (Tabla 65).

Técnica	Descripción
Maniobra de Hamilton	Introducción de un dedo en el canal cervical y su rotación para despegar las membranas amnióticas unos 2 cm alrededor del orificio cervical interno.
Estimulación del pezón	Actúa liberando oxitocina lo que podría desencadenar contracciones. No existe evidencia.
Tratamientos alternativos	Acupuntura, homeopatía y fitoterapia. No existe evidencia, son necesarios más estudios.

23.2. Conducta obstétrica

Con el fin de disminuir los riesgos fetales y maternos en edades gestacionales avanzadas, se han estudiado varias estrategias, aunque no existe consenso acerca de cuál es el método de control más adecuado, ni de qué fecha debe considerarse la más idónea para finalizar el embarazo. En la actualidad las dos opciones en el manejo del embarazo en vías de prolongación son:

- Conducta expectante con vigilancia materno-fetal y finalización de la gestación en la semana 42.
- Finalización de la gestación en la semana 41, independientemente del estado del cuello uterino.

A. Conducta expectante con vigilancia materno-fetal y finalización de la gestación en la semana 42

El principal objetivo de los controles fetales anteparto es evitar los casos de muerte intraútero y contribuir, por tanto, a mejorar los resultados perinatales. No obstante, hay que tener en cuenta que el valor predictivo negativo de las pruebas de control fetal disminuye a medida que avanza la edad gestacional, más allá de la semana 41.

La evaluación de la cantidad de líquido amniótico se realiza mediante ecografía, de forma subjetiva o mejor con valoraciones semicuantitativas como son la medición de la laguna de mayor tamaño o a través de la valoración del índice de líquido amniótico. Parece que la técnica de la máxima laguna es más recomendada en la gestación prolongada, más que la medición de los cuatro cuadrantes que incrementa el intervencionismo obstétrico sin beneficio alguno para el feto recién nacido.

El test no estresante pretende la evaluación, en condiciones basales, del estado de salud del feto mediante el registro de la frecuencia cardíaca fetal. En la gestación prolongada tiene un buen valor predictivo negativo, pero con un valor predictivo positivo. En los últimos años ha sido el procedimiento más extendido para la vigilancia fetal en la gestación prolongada.

Se recomienda utilizar una medición sencilla de la máxima laguna de líquido amniótico junto al registro cardiotocográfico como variante simplificada del perfil biofísico, y no perfiles más complejos que aumentan la iatrogenia sin beneficios para el feto o el recién nacido.

Las estrategias que combinan el registro cardiotocográfico externo con la medición ecográfica del líquido amniótico parecen tener una sensibilidad mayor a la hora de detectar signos de compromiso fetal.

Los controles han de estrecharse a partir de la semana 41 de gestación proponiéndose un control bisemanal, es decir 2 veces por semana, con un estudio ecográfico fetal de sus anejos y una prueba capaz de poner de manifiesto la presencia de insuficiencia placentaria.

A partir de la semana 41 se realizaría evaluación del estado fetal cada 3-4 días hasta la semana 42, y se programaría la finalización de la gestación bien a la semana 42 o antes, dependiendo del protocolo de cada centro.

B. Inducción del parto a la 41 semana

La inducción del parto a la 41 semana se asocia con una disminución ligera pero significativa de la mortalidad perinatal sin que aumente la tasa de cesáreas, por lo que se puede ofrecer a la mujer la inducción del parto en este intervalo de edad gestacional.

C. Asistencia al parto

Respecto al modo de finalización del embarazo, se debe intentar la vía vaginal siempre que sea posible. Durante el parto hay que considerar determinados hechos clínicos que pueden tener repercusión asistencial: mayor incidencia de alteraciones de la dinámica, de macrosomía fetal, de oligoamnios, de líquido amniótico teñido de meconio y, como consecuencia de todo ello, un aumento de la tocurgia.

En base a estos aspectos se debe valorar el uso de monitorización cardiotocográfica continua, estudio bioquímico fetal con microtoma si se dispone del mismo, realización de amnioinfusión y necesidad de predicción, prevención y resolución de las complicaciones derivadas de la posible existencia de una macrosomía fetal. Se debe disponer y tener coordinada la asistencia neonatal teniendo en cuenta los factores de riesgo y la posibilidad de aparición de las complicaciones neonatales anteriormente descritas.

D. Asistencia al recién nacido

El control de la temperatura evitando la hipotermia por la pérdida de la grasa subcutánea y la dificultad para que el recién nacido genere calor debe realizarse desde el nacimiento, secando al RN y colocándolo en cuna de calor radiante y vistiéndolo precozmente.

El control de la glucemia en forma seriada debe realizarse durante los primeros días de vida para iniciar el tratamiento en caso de cifras de glucemia inferiores a 40 mg/dl.

La actuación en las situaciones de meconio en la sala de parto depende de la vitalidad del recién nacido al nacer. En el recién nacido vigoroso y con frecuencia cardíaca superior a 100 no está indicada la aspiración de tráquea. Cuando el recién nacido esté deprimido, hipotónico y con una frecuencia inferior a 100, el primer paso debe ser la intubación endotraqueal y aspiración de la tráquea antes de ventilar. En estos recién nacidos cualquier maniobra previa está contraindicada por el gran riesgo de introducir el meconio en vías respiratorias inferiores.

23.3. Atención de la matrona

- La matrona derivará a la embarazada en semana 41 al hospital para que realicen los estudios necesarios para comprobar el estado fetal (ecografías, monitores de FCF, etc.) y tomar las medidas que se consideren necesarias.
- Debatir con la paciente y la familia el significado de la fecha esperada del parto.
- Permitir a la madre que escuche el latido fetal durante la vigilancia del control fetal a partir de semana 41 para disminuir la ansiedad de la madre.
- Explicar los beneficios y los riesgos de la inducción del parto y de la actitud expectante con control del bienestar fetal.
- Indicar la importancia de realizar controles de bienestar fetal periódicos a partir de la semana 41.
- Explicar a la gestante la técnica elegida para finalizar la gestación y tranquilizarla ante los próximos acontecimientos.
- Administración de medicación indicada en los casos de inducción.
- Detección de riesgos o problemas para la salud por medio de historiales o exámenes.
- Disminuir la ansiedad.
- Realizar todos los pasos indicados en el apartado de asistencia al parto y al recién nacido.

24. Retraso de crecimiento intrauterino. Tipos de CIR. Conducta obstétrica. Atención de la matrona

24.1. Retraso de crecimiento intrauterino. Tipos de CIR

El retraso del crecimiento intrauterino (CIR) o también llamado Crecimiento Intrauterino Retardado se define como la situación que provoca un peso neonatal por debajo del percentil 10 para la edad gestacional. Dentro de este grupo de fetos con un peso por debajo del percentil 10 se pueden diferenciar dos subgrupos claramente diferentes. Dos terceras partes son fetos normales que no tienen una patología del crecimiento, simplemente son constitucionalmente pequeños, y una tercera parte son fetos con una patología del crecimiento.

La definición de CIR puede ser confusa, por eso es conveniente definir los términos de feto o recién nacido de bajo peso y a neonato pequeño para la edad gestacional.

El recién nacido de bajo peso se refiere exclusivamente al neonato que pesa menos de 2.500 gr en el momento del nacimiento, independiente de la edad gestacional.

El neonato pequeño para la edad gestacional es un concepto estadístico, que discrimina a todos los recién nacidos que se sitúan por debajo del límite inferior de confianza de la curva de la normalidad peso-semanas de gestación. La incidencia del CIR se sitúa entre el 3-7 % de los embarazos.

A. Clasificación

Según el momento de la instauración, se clasifica en precoz (antes de las 28ª semana) o tardío (después de la 28ª semana).

Según las proporciones fetales corporales, podemos clasificar a los CIR en tipo I y tipo II (Tabla 66). En un caso intermedio entre los dos anteriores podemos hablar de CIR tipo III.

<i>Tabla 66. Clasificación del CIR</i>		
Características	CIR tipo I	CIR tipo II
Perímetro cefálico	Disminuido	Normal
Circunferencia abdominal	Disminuido	Disminuido
Longitud femoral	Disminuido	Normal
Inicio	Precoz	Tardío
Etiología	Fetal	Placentaria
Anomalías congénitas	Frecuentes	Infrecuentes
Líquido amniótico	Normal	Disminuido

Fuente: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)

En el CIR tipo I, llamado también intrínseco, armónico y simétrico, las causas productoras actúan desde el comienzo del embarazo. Los fetos presentan afectación del peso, de la talla y del perímetro craneal. Dentro del CIR tipo I podemos diferenciar subtipos (Tabla 67).

<i>Tabla 67. Subtipos de CIR tipo I</i>	
Tipo	Características
Tipo IA	Se trata de un CIR de tipo hereditario. Son recién nacidos constitucionalmente pequeños, absolutamente normales en todos los aspectos
Tipo IB	Se trata de un CIR debido a cromosomopatías, embriopatías infecciosas o tóxicas, etc. Este subgrupo presenta riesgo de malformaciones Desde el punto de vista morfológico, son recién nacidos armónicos, simétricos. Tróficamente son hipoplásicos puesto que en la etapa embrionaria el crecimiento feto-placentario es predominantemente hiperplásico y supone el 10 % del peso al nacimiento

El CIR tipo II, llamado también extrínseco, disarmónico y asimétrico, se inicia una vez que se ha superado la segunda mitad del embarazo. Presentan afectación sólo del peso. La causa suele ser una insuficiencia vascular uteroplacentaria.

Tróficamente presentan un aspecto distrófico y desnutrido, dado que el crecimiento feto-placentario en la etapa fetal es sobre todo hipertrófico y supone el 90 % del peso al nacer.

El CIR tipo III, también denominado extrínseco semiarmónico o tipo mixto, se inicia en épocas intermedias de la gestación. Presenta un crecimiento mixto: hiperplásico e hipertrófico. El peso y talla suelen estar afectados pero el perímetro craneal es muy raro encontrarlo alterado. No es fácil diferenciarlos del tipo I.

B. Etiología

El crecimiento fetal es el proceso por el cual aumenta la masa de un ser vivo, gracias al incremento del número (hiperplasia) y del tamaño (hipertrofia) de sus células y de su matriz intercelular; mientras que el desarrollo fetal hace referencia a la adquisición de la capacidad funcional de los sistemas y regulaciones fisiológicas.

El crecimiento y el desarrollo se pueden dividir en dos etapas. Una primera etapa (hasta la semana 24) en la que el crecimiento es exponencial y se produce a la vez que la diferenciación de órganos y tejidos, y una segunda etapa en la que el crecimiento es lineal y el desarrollo es principalmente madurativo.

La regulación del crecimiento fetal está basada en la interacción de factores genéticos y ambientales.

a. CIR tipo I

En este tipo de CIR se produce una disminución del potencial intrínseco y genético del crecimiento y desarrollo fetal. En algunos casos serán fetos normales salvo con dimensiones reducidas, mientras que en otros casos hay alteraciones genéticas. Las causas más frecuentes del CIR tipo I se muestran en la tabla 68.

<i>Tabla 68. Causas del CIR tipo I</i>
• Madres pequeñas
• Hipoxia crónica materna
• Infecciones fetales
• Dismorfias fetales
• Cromosopatías fetales
• Enfermedades genéticas
• Gestación múltiple
• Anomalías placentarias
• Anomalías funiculares
• Anomalías uterinas

El 5-20 % de los CIR son debidos a alteraciones del cariotipo. Las cromosopatías más frecuentes que presentan son las trisomías 21, 13, 18 y el síndrome de Turner (45XO). También se asocian a alteraciones monogénicas como las del gen del factor de crecimiento insulín-like, síndrome de Cornella de Lange, síndrome de Fanconi...

El agente causal infeccioso más frecuente es el citomegalovirus, pero también puede ser causado por rubéola, herpes, sífilis y toxoplasma. Este tipo de CIR se presenta de manera precoz, es severo y simétrico.

Las anomalías congénitas asociadas al CIR se muestran en la tabla 69.

<i>Tabla 69. Malformaciones congénitas relacionadas con el CIR</i>
• Alteraciones del tubo neural
• Anencefalia, espina bífida, hidrocefalia
• Alteraciones del sistema esquelético
• Osteogénesis imperfecta, condrodistrofias, acondroplasias
• Alteraciones renales
• Agenesia renal, uropatía obstructiva, displasia multiquística bilateral
• Síndromes genéticos malformativos
• Lange, Bloom, VACTER

b. CIR tipo II

Este tipo de CIR ocurre por una insuficiencia útero-placentaria en la que se produce un aumento de la resistencia en la arteria uterina y, posteriormente, de las umbilicales, disminuyéndose los flujos útero-placentarios, umbílico-placentarios y disminuyendo la transferencia de la membrana placentaria (Fig. 74). Los órganos principales van a ser en parte excluidos de la circulación, al producirse en ellos una vasoconstricción con aumento de la resistencia vascular.

Las principales causas del CIR tipo II se muestran en la tabla 70.

<i>Tabla 70. Causas del CIR tipo II</i>
• Preeclampsia
• Hipertensión previa
• Nefropatías
• Cardiopatías
• Diabetes tipo I grave
• Enfermedades del colágeno
• Envejecimiento tardío de la placenta con postmadurez fetal

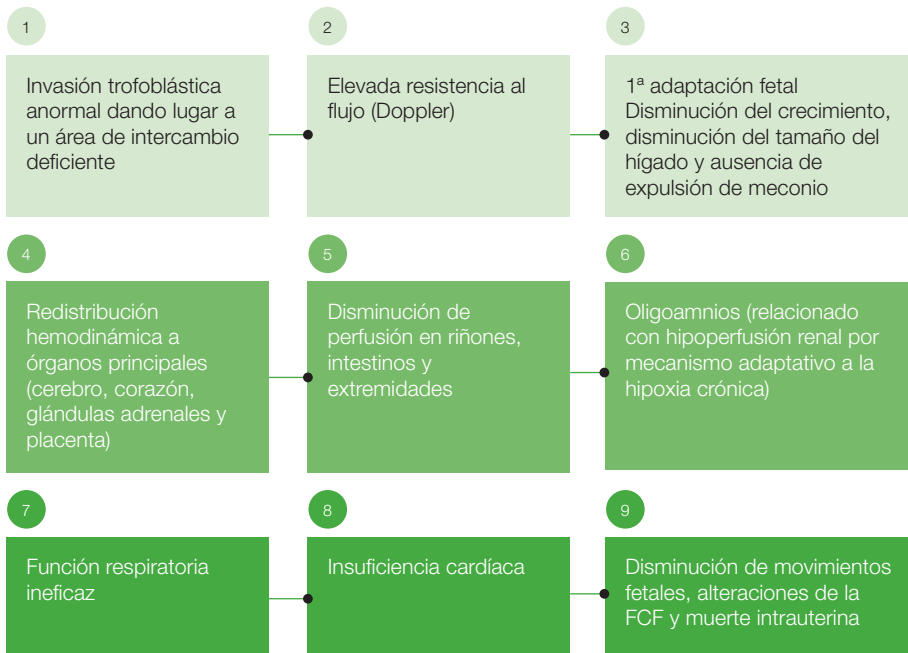


Fig. 74. Fases de adaptación a la insuficiencia placentaria

c. CIR tipo III

Las principales causas de este tipo de CIR son la desnutrición materna y las drogas y fármacos.

La insuficiencia metabólica nutritiva fetal, secundaria a la malnutrición materna, puede traducirse en una disminución del peso fetal. Se incluyen en este grupo un déficit nutritivo importante, bajo nivel de vida, anemia, hiperinsulinismo materno (hipoglucemias basales o postprandiales) y la ganancia ponderal escasa.

Los tóxicos más conocidos causante de CIR son el tabaco, el alcohol, la cocaína y la heroína. Entre los fármacos más asociados estarían los antineoplásicos, el propanolol y la fenitoína.

C. Diagnóstico

a. Diagnóstico de sospecha: Altura uterina

Antiguamente el diagnóstico del CIR se hacía por la valoración de la altura uterina y perímetro abdominal de la gestante, medido de forma sistemática en todas las visitas de atención prenatal.

Actualmente se utiliza si no se dispone de control ecográfico, ya que la sensibilidad de la medición de la altura uterina está alrededor del 30-40 %.

Si la altura uterina mide < 4 cm respecto al valor establecido para la edad gestacional sugiere un retraso de crecimiento (Fig. 75).

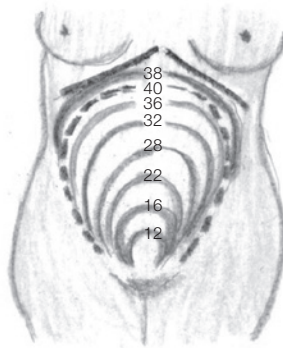


Fig. 75. Altura uterina según semanas de gestación

b. Diagnóstico de confirmación: Ecografía

Uno de los factores más importantes para la correcta identificación del CIR es el cálculo exacto de la edad gestacional. Para el diagnóstico y la evaluación ecográfica del CIR (Tabla 71) tenemos que tener en cuenta la biometría fetal (diámetro biparietal, circunferencia abdominal, longitud de fémur y peso estimado), la cantidad de líquido amniótico y el estudio Doppler. La circunferencia abdominal es el parámetro ecográfico más preciso para el diagnóstico antenatal del CIR.

<i>Tabla 71. Diagnóstico ecográfico de los dos tipos de CIR</i>	
CIR tipo I	CIR tipo II
<ul style="list-style-type: none">• Curva de crecimiento raramente con más de dos semanas de retraso• Crecimiento fetal normal aunque en percentiles bajos• Volumen de líquido amniótico normal• Estudio Doppler normal• Sin complicaciones asociadas al CIR en el período neonatal	<ul style="list-style-type: none">• Curva de crecimiento normal hasta el tercer trimestre, donde se sitúa por debajo del percentil 10 con velocidad de crecimiento menor y decalaje ecográfico cada vez mayor• Cociente circunferencia cefálica / circunferencia abdominal aumentado a expensas de la disminución de la circunferencia abdominal• Oligoamnios• Estudio Doppler patológico

La valoración de la flujometría en las arterias uterinas, en los vasos umbilicales y principalmente en el sistema vascular, tanto arterial como venoso del feto, permiten diferenciar con una elevada fiabilidad aquellos fetos que sufren una insuficiencia placentaria y que, por consiguiente, tienen un elevado riesgo de hipoxia crónica de aquellos que sólo presentan un menor desarrollo pondoestatural.

En caso de insuficiencia placentaria, el flujo diastólico en la arteria umbilical está disminuido. Una vez objetivado un flujo anómalo de la arteria umbilical, se deben realizar otros estudios de Doppler fetal. El feto se adapta a la hipoxemia redistribuyendo el flujo sanguíneo al cerebro, corazón y suprarrenales. Esto se manifiesta mediante una reducción de la resistencia en la arteria cerebral media (centralización del flujo), reducción del flujo en el ductus venoso y vena cava inferior, pulsatilidad de la vena umbilical, lo que indica acidosis fetal y riesgo elevado de alteración neurológica y de otras complicaciones postnatales.

Los cambios fetales secundarios a la insuficiencia placentaria se pueden dividir en precoces y tardíos. A medida que aumenta la resistencia vascular placentaria, aumenta el índice de pulsatilidad en la arteria umbilical (disminución de la fase diastólica de la onda). La hipoxemia fetal induce una redistribución a través del ductus venoso a órganos diana críticos, hecho que se refleja en la onda Doppler de la arteria cerebral media y de las arterias carótidas, en los que se ve una disminución del índice de pulsatilidad debido a la vasodilatación. El índice cerebroplacentario cuantifica la redistribución comparando los territorios vasculares del ventrículo izquierdo y derecho (arteria umbilical y arteria cerebral). Un descenso en el índice cerebroplacentario indica una redistribución vascular. La ausencia de flujo diastólico o la existencia de flujo reverso diastólico en el istmo aórtico es un marcador temprano de redistribución. Los fetos que muestran estos cambios precoces tienen un riesgo aumentado de hipoxemia mientras que el equilibrio ácido base se mantiene normal.

Los cambios tardíos se producen con un mayor deterioro metabólico. Cuando éste se instaura, se produce una insuficiencia cardíaca y falla el sistema de autorregulación de los órganos. El flujo de la columna de sangre que sale del corazón no es constante, estando ausente durante el periodo diastólico del ciclo cardíaco e incluso pudiendo llegar a ser reverso, mostrándose estos cambios en la onda de la arteria umbilical. El fallo cardíaco junto con la alta postcarga, eleva la presión venosa central que se refleja en el aumento de los índices en las venas precordiales y el seno cerebral transverso. Estas alteraciones se propagan a través del sistema venoso reflejándose en una onda patológica en el ductus venoso. Esta presenta un aumento del pico sistólico y flujo reverso durante la fase de contracción atrial. Finalmente la pulsatilidad en la onda de la vena umbilical, es el último reflejo de este aumento de la presión venosa central que condiciona la disminución de la velocidad de la columna de sangre al final de la diástole en la vena umbilical. Esta etapa es preterminal, se correlaciona con acidosis fetal y lesiones irreversibles. El éxitus fetal puede ocurrir en horas o días.

24.2. Conducta obstétrica

Una vez sospechado el CIR se realizarán ecografías seriadas, cada 7-15 días (si el Doppler es normal); valorando la biometría fetal, la cantidad de líquido amniótico y realizando el estudio Doppler.

Es importante descartar una posible existencia de malformaciones, sobre todo si se trata de un CIR precoz. Cuando el CIR se asocia a una malformación es recomendable hacer un cariotipo fetal, ya que en más del 30 % de estos fetos se confirma una cromosomopatía.

El uso del test basal en estos fetos no difiere en cuanto a criterios diagnósticos ni en cuanto a conducta obstétrica a los descritos en el capítulo correspondiente a las pruebas de bienestar fetal anteparto. La principal limitación clínica de los test basales es la baja sensibilidad y la alta tasa de falsos positivos que presenta. La disminución de la variabilidad a corto plazo y la presencia de un patrón desacelerativo son los parámetros mejor correlacionados con la pérdida del bienestar fetal.

No existe ninguna evidencia de que el reposo hospitalario comporte ningún beneficio en los resultados perinatales. No obstante, parece razonable recomendar a la paciente que realice reposo relativo domiciliario.

El tiempo óptimo de terminación de un CIR implica la consideración cuidadosa de la severidad de la restricción del crecimiento y su bienestar, junto a la edad gestacional. No hay consenso acerca del mejor balance entre mantener el feto en un ambiente hipóxico/acidótico y un parto muy prematuro.

En líneas generales, la terminación de la gestación de un feto con CIR se realizará según los siguientes condicionantes: a término, cuando se documente la madurez pulmonar, si se objetiva una pérdida del bienestar fetal o si la situación materna aconseja la terminación.

La mejor medida terapéutica en el tratamiento del CIR es la finalización de la gestación en el momento más adecuado. Se consideran indicaciones para finalizar la gestación las siguientes:

- RCIU severo (peso fetal < 2 DE) en gestación ≥ 37 semanas.
- Ausencia de crecimiento fetal en 3 semanas (valorado por la circunferencia abdominal, diámetro biparietal o peso fetal).
- Doppler o perfil biofísico patológicos.
- Oligoamnios en gestación ≥ 36 semanas.
- ILA < 5.

- Cardiotocografía patológica o persistentemente anormal.
- Ausencia de flujo diastólico de la arteria umbilical en gestación ≥ 34 semanas.
- Ausencia de flujo diastólico acompañada de oligoamnios.
- Doppler venoso alterado: aumento de resistencia del ductus venoso o señal venosa umbilical pulsátil.

No hay razón para realizar una cesárea sistemática en los casos de CIR. Las dos terceras partes de los CIR toleran bien el trabajo de parto. Los objetivos marcados durante el trabajo del parto son evitar o disminuir la hipoxia y el traumatismo fetal y obtener un niño lo más sano posible.

Las indicaciones y contraindicaciones de la inducción del parto en los CIR son las mismas que en la gestación normal.

El control durante el parto no difiere del control que se efectúa en cualquier parto de riesgo: cardiotocografía, pulsioximetría, microtoma, etc.

Es fundamental que estos recién nacidos reciban una adecuada atención inmediatamente tras el parto. Por tanto, es muy importante que en el paritorio esté presente personal especializado en la atención de recién nacidos de riesgo.

En la tabla 72, se esquematiza el seguimiento y el momento de la terminación de la gestación en fetos afectados de CIR.

<i>Tabla 72. Algoritmo de seguimiento del feto con CIR (modificado de Baschat)</i>	
CIR con resistencias de arteria umbilical aumentadas	
Doppler: AU y/o ACM/AU anómalo Resto pruebas normales	Parto por factores obstétricos o maternos Doppler cada 2 semanas CTG semanal
Redistribución sanguínea	
CIR con criterios anteriores Resistencias ACM bajas Resto pruebas normales	Parto por factores obstétricos o maternos Doppler semanal CTG dos veces a la semana
Redistribución sanguínea significativa	
AU con diástole ausente o reversa Doppler venoso normal CTG normal, oligoamnios	≥ 34 semanas: parto. < 34 semanas: corticoides y repetir pruebas diarias
Compromiso fetal objetivado	
Redistribución significativa Aumento de la pulsabilidad ductus venoso CTG normal, oligoamnios	≥ 32 semanas: parto < 32 semanas: ingreso, corticoides e individualizar las pruebas, diaria o c/12 h
Descompensación fetal	
Compromiso por los criterios anteriores Ductus venoso nadir atrial ausente o reverso. Pulsatilidad de la vena umbilical CTG anormal, oligoamnios	Parto en centro terciario con UCI neonatal

Fuente: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)

24.3. Atención de la matrona

La atención de la matrona se centra en las siguientes actividades:

- Detectar en la primera visita de embarazo posibles riesgos de CIR (antecedentes feto muerto anterior, peso previo al embarazo, incremento ponderal, hábitos tóxicos, infecciones, enfermedades...) con el fin de actuar sobre ellos y prevenir así la aparición de un feto con crecimiento intrauterino retardado.
- Informar a la paciente y a la pareja de procedimientos extra, y al personal que deben tener un comportamiento de anticipación durante el proceso del parto; es decir, informarle acerca del aspecto del recién nacido.
- Observar si hay signos de insuficiencia uteroplacentaria durante el proceso del parto; monitorización continua.
- Comunicar cambios en el estado fetal al responsable del parto.
- Comunicar la situación al servicio de neonatología.
- El resto de actuaciones de la matrona no difieren de un embarazo y parto normales.

25. Aspectos psicológicos de la gestación de riesgo. Apoyo emocional a la gestante. Atención de la matrona

25.1. Introducción

El embarazo representa un cambio en la vida de la mujer y de su pareja, y además se le considera un periodo crítico del desarrollo psicológico porque pone a prueba el nivel de madurez emocional de la mujer, su identidad y la relación con su madre; asimismo, representa una oportunidad de crecimiento psicológico para ella.

En este sentido, la salud emocional de la mujer embarazada podrá evaluarse principalmente a partir de su capacidad para enfrentar este suceso y de su posibilidad de adaptarse a los cambios que éste conlleva.

Es decir, no sólo se ponen a prueba dichas capacidades sino que habrá de establecerse cómo se estructuraron desde la infancia.

Una evaluación más precisa del estado emocional de la mujer durante el embarazo permite establecer el tipo de intervención psicológica más conveniente. Dadas las propias características del embarazo, puede considerarse que produce una alteración psicológica transitoria en la mujer en cuanto que esta requiere adaptarse a la nueva situación, lo que puede provocar una manifestación aguda, con disminución de las funciones yoicas y restricción temporal de la conciencia, reactiva y funcional, que actúa sobre el yo y que es egodistónica, sin impacto en la estructura de personalidad, por lo que se supone entonces una inhibición o malestar psicológico.

Este último se entiende como un conjunto de cambios emocionales estrechamente relacionados con un evento, circunstancia o suceso, e incomodidad subjetiva, los que no pueden agruparse en una condición sintomática por no reunir los criterios propuestos (Morales, Díaz, Espíndola y cols., 2004). Sin embargo, cuando el embarazo es el que reactiva conflictos anteriores no resueltos, los cuales se han cronificado, causan angustia, son persistentes y recurrentes y otorgan ganancias secundarias, entonces se habla de síntomas.

Dada la trascendencia que tiene la maternidad para la mujer, su respuesta afectiva es más contundente y, por tanto, requiere de un proceso de adaptación frente al mismo, pues se modifican en ella su estructura y su proyecto de vida a partir del suceso.

Durante el embarazo entran en juego aspectos internos y externos a la mujer, por lo que es posible que los conflictos psicológicos que aparecen en esta etapa pueden ser la combinación de ambos o el predominio de uno sobre otro. Para la mujer, la maternidad representa uno de los eventos más importantes en su vida dado que la sociedad y la cultura le han dado un valor especial, estableciendo lo que se espera de ella en esta etapa, de cómo debe ser y comportarse para ser una “buena madre”, además de que se le considera una función exclusiva de ella.

Por otra parte, la influencia de factores psicosociales, tales como los socioeconómicos (empleo, pobreza y trabajo doméstico), fisiológicos (enfermedades físicas crónicas) y psicológicos (eventos de vida y aislamiento social) (Department of Health, 2002), nivel socioeconómico, presencia de estrés por conflictos de pareja (eventos de vida negativos, insatisfacción con respecto al embarazo o enfermedades), apoyo social (de la pareja, de amigos y familiares y número de amigos) (Glazier, Elgar, Goel y Holzapfel, 2004), no favorecen la adaptación de la mujer a su nuevo estado y le causan conflicto al incumplir las exigencias del exterior, lo que a su vez impacta en su estado emocional, generando por lo regular manifestaciones ansiosas o depresivas.

Sin embargo, estudios anteriores han podido establecer que existen manifestaciones emocionales propias de la mujer embarazada, las cuales ayudan al especialista a comprender mejor su expresión como parte del evento reproductivo, y a distinguir aquellos casos que no corresponden a este y que podrían considerarse manifestaciones patológicas (Attie y Morales, 1992; Morales, González y Valderrama, 1988).

Entre tales manifestaciones emocionales se encuentran las de tipo depresivo, como reacciones de ajuste a la situación transitoria a través de fluctuaciones en el estado de ánimo, mayor labilidad e hipersensibilidad emocional, pesimismo, preocupación e interés significativo por la salud, traducido en varias quejas somáticas. Asimismo, hay sentimientos de tristeza por la pérdida del estado anterior, así como un resentimiento por la pérdida de independencia y atractivo personal. Paradójicamente, también tiende a elevarse la autoestima de la mujer que vive el embarazo como un logro.

Además, es posible que padezca ansiedad transitoria como adaptación a su estado, la cual puede incrementarse más por la presión social que por el propio embarazo, así como por temor a la pérdida y miedo a lo desconocido, al propio papel de madre y a la situación económica. De igual modo, pueden surgir sentimientos de inseguridad, dependencia e introversión. Con respecto al deseo sexual, éste puede ser variable.

Como se observa, estas características son de tipo transitorio y están supeditadas al desarrollo y resolución del embarazo, de ahí que se les considere un malestar psicológico; sin embargo, en ocasiones se requiere la intervención terapéutica de apoyo para su mejor resolución, dado que su manifestación dificulta la adaptación de la mujer frente al evento y le origina conflictos internos, externos o ambos.

25.2. Aspectos psicológicos de la gestación de riesgo

Se define como embarazo de alto riesgo a aquellos embarazos en los cuales se producen circunstancias sociales, médicas, obstétricas o de otra índole que produzcan una morbilidad superior a la de la población general. Por esto es importante identificar precozmente los factores de riesgo para estimar su importancia y disminuir así las consecuencias adversas de los mismos.

A. Factores de riesgo

Son aquellas características o circunstancias identificables que se asocian con un riesgo anormal de poseer, desarrollar o ser especialmente afectado de forma desfavorable por una enfermedad. Se consideran tres grandes grupos:

- a. Antecedentes sociales: que la paciente viva lejos de los centros de salud, embarazo no controlado, nivel de estudios, etc.
- b. Antecedentes médicos: patologías crónicas como hipertensión, cardiopatías, diabetes, trombofilias, abortos a repetición, pérdidas fetales en embarazos previos, antecedentes de transplantes, etc., presuponen que el embarazo requerirá mayor control y cuidado médico que un embarazo normal.
- c. Patología del embarazo actual: la aparición de complicaciones durante la gestación pueden convertir a un embarazo de bajo riesgo en uno de alto riesgo. Por ejemplo: preeclampsia, amenaza de parto prematuro, diabetes gestacional, restricción del crecimiento intrauterino, etc.

B. Aspectos psicosociales

Los factores psicosociales son cualquier acontecimiento o cambio vital que pueda asociarse temporalmente, y quizá causalmente, al inicio, ocurrencia o exacerbación de un trastorno mental.

Durante el embarazo los más importantes son:

- Factores socioeconómicos: empleo, pobreza y trabajo doméstico.
 - Factores fisiológicos: enfermedades físicas crónicas.
 - Factores psicológicos: eventos de vida y aislamiento social.
 - Nivel socioeconómico: educación, ingresos, empleo.
 - Estrés: conflictos de pareja, eventos de vida negativos, insatisfacción con respecto al embarazo, sentirse enferma.
 - Apoyo social: apoyo de la pareja, de amigos y familiares, número de amigos.
- a. Manifestaciones del malestar psicológico en la mujer con embarazo de alto riesgo (Tabla 73)
- **Secundario a factores reproductivos:**
 - Por embarazo
 - Dificultad para aceptar el embarazo.
 - Tristeza, angustia.
 - Ansiedad por los cambios físicos y emocionales que el embarazo conlleva.
 - Dificultad para adaptarse a la nueva situación.
 - Temor a enfrentar la situación.
 - Evolución del riesgo
 - Angustia y temores por las posibles complicaciones asociadas con el embarazo.
 - Miedo a perder o afectar al embrión/feto.
 - Miedo a morir en el parto.

- Pérdidas previas
 - Ansiedad por lograr el embarazo actual.
 - Temor de repetir la pérdida.
 - Preocupación excesiva por su estado físico y salud del embrión/feto.
 - Obsesión por la sintomatología física propia del embarazo.
 - Reactivación de duelo previo no resuelto (tristeza, llanto, angustia, culpa).
- Antecedentes de esterilidad
 - Obsesión por conseguir el embarazo.
 - Ansiedad por lograr el embarazo actual.
 - Temor a abortar.
 - Preocupación excesiva por su estado físico y salud del embrión/feto.
 - Obsesión por sintomatología física propia del embarazo.
- Enfermedades crónicas anteriores al embarazo
 - Ansiedad por lograr el embarazo.
 - Temor por la salud del embrión/feto.
 - Temor a morir en el parto.
 - Negación de la gravedad de la situación
 - Sentimientos de frustración y enojo.
- Temor a los procedimientos médicos y resolución del embarazo
 - Ansiedad y angustia frente a la exploración ginecológica.
 - Miedo a la cesárea.
 - Miedo al parto.
- Secundario a factores psicosociales:
 - Disfunción marital
 - Dificultad para aceptar el embarazo.
 - Miedo de asumir responsabilidades y compromisos relacionados con el embarazo.
 - Distanciamiento y poca comunicación.
 - Divergencia en las expectativas y fantasías hacia el embarazo.

- Disfunción familiar
 - Dificultad para aceptar el embarazo.
 - Dificultad para aceptar un embarazo sin pareja.
 - Rechazo hacia la pareja.
- Disfunción social y/o laboral
 - Ansiedad y angustia frente al desempleo.
 - Miedo a perder el trabajo.
 - Miedo a no poder hacer frente a los gastos.
 - Miedo a no tener dónde vivir.

<i>Tabla 73. Principales síntomas psicológicos durante el embarazo</i>	
Ansiosos	Ansiedad, angustia, desesperación, irritabilidad, miedo, crisis nerviosas, insomnio, nerviosismo, preocupación, inquietud
Disfóricos	Llanto, desgana, tristeza, apatía, irritabilidad, falta de apetito, cansancio
Eufóricos	Alegría y entusiasmo desbordantes

b. Frecuencia del malestar psicológico

De manera específica, en mujeres con embarazo de alto riesgo, según algunos estudios durante el 2005, se encontró en 41,6 % de las pacientes.

Los síntomas del malestar psicológico pueden dividirse en:

- Malestar psicológico predominantemente ansioso: 22 %
- Malestar psicológico predominantemente disfórico: 0,9 %
- Malestar psicológico de tipo mixto: 18,7 %

C. Controles generales en gestaciones de alto riesgo

En la primera consulta se realizará una historia clínica completa con antecedentes familiares, personales y gineco-obstétricos, al igual que en un embarazo de bajo riesgo. Fuera de esta línea, se solicitarán aquellas pruebas que nos ayuden más al control de la patología propia de cada paciente (electrocardiograma, ecocardiografía en patología cardíaca, marcadores serológicos en infecciones virales, etc.).

La frecuencia de cada visita y las exploraciones complementarias vendrán determinadas por el tipo de enfermedad y por la severidad de la misma. Siempre habrá que controlar:

- Peso.
- Medición de la tensión arterial.
- Maniobras de Leopold (para buscar la presentación y el grado de encajamiento).
- Medición de altura uterina.
- Auscultación cardíaca fetal.
- Detección de dinámica uterina (contracciones).
- Verificación de aparición de edemas en miembros inferiores.

Un hecho importante en el control del embarazo de alto riesgo obstétrico es mantener a la paciente informada de:

- Pronóstico de su gestación.
- Influencia de la gestación en su enfermedad de base.
- Posibles complicaciones que pueden esperarse y su frecuencia aproximada.
- Posible prevención y/o tratamiento de las complicaciones.
- Frecuencia de visitas y de controles especiales que necesitará.
- Signos de alarma previsible por los que deberá acudir al hospital antes de las visitas programadas.
- La vía y momento de finalización del embarazo, esto dependerá de cada paciente en particular y de la evolución de su embarazo.

25.3. Apoyo emocional a la gestante

Hay muchas cosas que le pasan a una mujer embarazada que desconocemos. Todos decimos que puede estar angustiada y demás, pero en realidad no tenemos muy claro qué es lo que les sucede.

Se considera riesgo en el embarazo a cualquier factor médico o eventualmente social materno-fetal que afecta adversamente al embarazo.

Se pueden dar en este sentido diferentes situaciones:

- Enfermedades maternas pre-gestacionales
- Enfermedades inducidas por el embarazo
- Complicaciones fetales
- Complicaciones del parto

Lo que tiene que plantearse es el choque que se produce entre lo real y lo ideal. La frecuencia de embarazos de alto riesgo es de entre un 15 y 20 %, e incluso este porcentaje puede ser más alto. Hay muchísimos trabajos sobre el embarazo de alto riesgo, pero son muy pocos los que se refieren al funcionamiento psicosocial de las pacientes embarazadas con alto riesgo.



Fig. 76. Problemas de salud mental

¿Qué les pasa a estas mujeres? En ellas encontramos:

- Depresión, que es lógico que suceda.
- Presentan comportamiento regresivo: actúan como nenas, se ponen caprichosas y no quieren seguir las indicaciones de terceros.
- Baja autoestima y alteración de la confianza en su habilidad materna: se sienten mal porque pierdan la capacidad de ser madres.
- Sienten resentimiento hacia las mujeres con embarazos normales: están enojadas con todos.
- Sienten autorrecriminación por hechos reales o normales: se sienten culpables porque piensan que caminaron mucho, porque fueron a una fiesta, etc.

Los embarazos siempre están llenos de “fantasmas” detrás.

Las pacientes que vienen con antecedentes de pérdidas de embarazo anteriores, en general no tienen resuelto este tema, todavía están lamentando esa pérdida. Esto hace que se sientan culpables, porque piensan que algo habrán hecho para perder ese embarazo y sienten que con su nuevo embarazo algo va a pasar también. También en ellas se observa una ambivalencia, porque sienten que quieren tener ese hijo, pero al mismo tiempo sienten temor que le haga daño y entonces no lo desean. Y además tienen el riesgo real de que pueden perder este embarazo también.

Todo esto contribuye a que estas mujeres se adapten deficientemente a la situación de embarazo y de maternidad. No se consiguen adaptar y se preparan para lo peor. Se preparan para ello adoptando una distancia del embarazo, con un escaso vínculo con la situación de embarazo y con el feto, y con una negación de la enfermedad. Por lo tanto, no hacen reposo ni hacen dieta.

Esto se ve muchos en las embarazadas diabéticas que tienen que hacer dieta y tratarse con insulina, que adoptan un comportamiento regresivo de negar la enfermedad.

Tanto en aquellas que tienen enfermedades crónicas, como en aquellas que tienen enfermedades renales crónicas (que están en diálisis o trasplantadas), el embarazo se transforma en una especie triunfo, en una esperanza contra los estragos de la enfermedad crónica que tienen. Además comienzan a tener una especie de “pensamiento mágico”. Sienten que si les va bien en el embarazo también les va a ir bien con su enfermedad; y si fracasan en el embarazo fracasan en su enfermedad.

A esto se suma la incertidumbre, porque no saben cómo va a terminar todo eso, lo que genera:

- Más ansiedad
- Depresión
- Baja estima

También hay una alteración de los vínculos familiares cuando ingresan en el hospital, porque la paciente se aleja de su entorno. Por el contrario, para algunas parejas la experiencia emocional del parto pasa por ser una de las más enriquecedoras de su vida en común. Actualmente las mujeres se enfrentan al parto acompañadas de sus parejas y así se recoge en las recomendaciones de la OMS. Además las investigaciones psicológicas que se han hecho en lo que se llama “formación del vínculo” insisten en la importancia de iniciar y solidificar los lazos entre el neonato y los que están en contacto con él.

Beneficios del acompañamiento en el parto:

- Disminuye el estrés y mejora la respuesta materna frente al dolor
- Aumenta la seguridad de la madre y su confianza
- Disminuye la incidencia de depresión posparto
- Reduce el tiempo de trabajo de parto
- Se reduce la incidencia de partos instrumentales
- Las mujeres demandan menos anestésicos
- Se requiere menos oxitocina

25.4. Atención de la matrona

A. Mujer sola

Pero ¿qué hacer cuando no existe la figura paterna o no se encuentra presente?:

- Intentar descubrir a través de la entrevista con la paciente las causas por las que no se encuentra acompañada en su parto:
 - Abusos psicológicos y/o físicos por parte de la pareja
 - Falta de apoyo de la pareja
 - Pareja en la cárcel
 - Pareja drogodependiente
- Hablar con ella de sus sentimientos frente a su maternidad (si es deseada o pretende dar a su hijo en adopción).
- Descubrir la red social que tiene la mujer: padres, hermanos, amigos, vecinos...
- Preguntar si desea estar acompañada por otra persona que no sea su pareja y respetar si no quiere hacerlo.
- Proporcionar ayuda a la mujer frente a su maternidad; poner en contacto con los servicios sociales y/o asociaciones (de madres solteras, de mujeres maltratadas...).
- Dar apoyo emocional a la mujer para afrontar el parto.

B. Mujer adolescente

La adolescencia es un periodo de transición en el que las adolescentes constituyen un grupo bastante heterogéneo de por sí, tanto si se considera la franja de edad a la que pertenecen, como si se consideran sus momentos de desarrollo, sus experiencias, su madurez afectiva y psicológica o sus condiciones de vida.

El hecho de que la biología haga posible el embarazo en ese periodo no significa que el proceso madurativo haya culminado en todas sus facetas. En general los expertos coinciden en que si la mujer tiene menos de 15 años hay que considerar un riesgo médico directamente ligado a la edad, mientras que en las de más edad, los criterios fundamentales para pronosticar el estado de salud serán los socioeconómicos. Además, cada vez en mayor medida, este tipo de embarazos genera preocupación porque tienden a perpetuar la pobreza y el aislamiento social de la mujer y sus hijos.

Hay diferencias entre el momento de la adolescencia en que se produzca el embarazo. Dividimos el periodo adolescente (de 10 a 19 años) en tres etapas para la mejor comprensión de las características de la adolescente en cada una de ellas.

El comportamiento en el parto va a estar influenciado por estas características, aunque siempre se tendrá en cuenta la individualidad de la persona y el entorno que la rodea.

a. Adolescencia temprana (10-13 años)

Grandes cambios corporales y funcionales como la menarquia. Se inicia la pérdida de interés por los padres y se inician amistades, sobre todo con individuos del mismo sexo.

Aumentan las actividades cognitivas y las fantasías: no hay buen control de los impulsos y se plantea metas vocacionales irreales. Hay mucha preocupación por los cambios corporales con muchas dudas acerca de la apariencia física.

Durante el parto hará una especie de regresión y se mostrará más infantil y dependiente. Necesitará estar acompañada de alguna persona de confianza durante el trabajo de parto (generalmente la madre). Puede presentar una actitud distante y aislada hasta que comienza el dolor, y cuando éste llega, puede dar lugar a situaciones de pérdida de control y de agresividad hacia el personal que la atiende. En la adolescencia temprana la maternidad se cruza con el desarrollo de la pubertad que, como gira en torno de un pensamiento mágico y egocéntrico, relega a un segundo plano la conducta materna que termina siendo ejercida por los abuelos.

b. Adolescencia media (14-16 años)

Prácticamente completados crecimiento y desarrollo somático. Periodo de máxima confrontación con los padres, compartiendo valores propios y conflictos. Para muchos adolescentes es la edad promedio de inicio de las relaciones sexuales; sensación de invulnerabilidad, adoptando conductas omnipotentes casi siempre generadoras de riesgo. Mucha preocupación por la apariencia física.

Suelen mostrarse seguras de sí mismas e independientes. Intentan demostrar que no precisan la ayuda de nadie (ni de sus padres ni del personal sanitario) haciendo que su comportamiento estoico interfiera en las relaciones interpersonales que podamos establecer con ella. En la adolescencia media (14 a 16 años) la adaptación del papel maternal es mayor que en la etapa anterior, se hace evidente por las conductas de auto-cuidado hacia la salud propia y la del hijo. Se sienten posesivas de su hijo y asumen la función con independencia de los padres.

c. Adolescencia tardía (17 a 19 años)

Apenas cambios físicos y aceptación de la imagen corporal; de nuevo acercamiento a los padres; valores con perspectiva más adulta, desarrollando metas vocacionales reales; adquieren mayor importancia las relaciones íntimas y pierde jerarquía el grupo de pares.

Su comportamiento es similar al de mujeres más mayores, aunque depende del grado de madurez personal y de los mecanismos de afrontamiento de que disponga. En la adolescencia tardía, la maternidad se lleva a cabo con menos problemas.

Los hijos de madre adolescente están expuestos a un mayor número de factores de riesgo que los de madre adulta:

- Prematuridad.
- Bajo peso al nacer.
- Muerte en el primer mes de vida.
- Muerte en el primer año de vida.
- Exposición a enfermedades de transmisión sexual.

Consecuencias del embarazo en adolescentes:

- Si es < de 16 años: cierre precoz de los cartilagos de crecimiento y descalcificación ósea si da lactancia materna.
- Interrupción de su desarrollo.
- Interrupción de los estudios.
- Recursos limitados para ejercer la maternidad.
- Matrimonio prematuro.
- Mayor multiparidad entre las madres adolescentes.
- Pobreza.
- Estigma de ilegitimidad.
- Depresión.
- Embarazo adolescente recurrente de una generación a otra.

Todas estas circunstancias hacen que el parto en adolescentes sea etiquetado como situación de riesgo psicosocial. Además en su desarrollo acontecen un número mayor de complicaciones:

- Parto pretérmino (10 %).
- Anemia (25 %).
- Toxemia (23 %) en < de 15 años.
- CIR (12 %) en < de 15 años.

C. Duelo

El afrontamiento de la muerte de un hijo requiere un importante proceso que va a comenzar cuando los padres reciben la noticia. La muerte fetal tardía es una experiencia difícil de asimilar para los padres, dado que los bebés representan el inicio de la vida y no el final. Todos los padres van elaborando durante la gestación unas expectativas, fantasías, sueños e ilusiones con la llegada del hijo/a. Así la pareja en duelo no sólo llora al niño que han perdido, sino también al hijo que nunca será.

Tras sufrir una pérdida se ponen en marcha una serie de mecanismos que conforman el proceso de elaboración del duelo. El duelo es la respuesta normal y saludable a una pérdida. Es una reacción natural y universal, pero es algo individual, único y cada persona lo va a experimentar y manifestar de una forma distinta. Es una experiencia global que no sólo afecta a los aspectos psicológicos, sino también emotivos, sociales, mentales, físicos y espirituales. El periodo normal de duelo requiere de seis meses a un año.

Aunque el duelo no constituye una enfermedad en sí misma, su evolución puede derivar en un curso patológico. El DSM-IV lo clasifica en la categoría de trastornos adicionales que pueden requerir atención clínica y la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE 10), clasifica, dentro de los trastornos adaptativos, sólo las reacciones de duelo que se consideren anormales por sus manifestaciones o contenidos.

a. Etapas del duelo perinatal

El esquema de Bowlby y Parkes, modificado por Davidson en 1979, es el que hoy se considera mejor adaptado a la comprensión del duelo perinatal. Consta de cuatro fases

- “Choque” o incredulidad

Periodo de aturdimiento y falta de crédito, que protege a los padres del impacto total de la pérdida. Puede durar desde varias horas hasta dos semanas y durante este tiempo los padres expresan sentimiento de vacío y no son capaces de aceptar la pérdida aceptando sólo información selectiva.

- Fase de nostalgia y búsqueda

Comienza cuando la realidad empieza a imponerse; aparece un periodo caracterizado por arranques de ira, culpa y perturbación. Esta fase se manifiesta como un intento inconsciente de buscar a la persona muerta, con pensamientos e imágenes casi alucinatorias y se acompaña de llanto y desesperación (las madres refieren percibir movimientos fetales después del parto o escuchar el llanto del bebé). La ira constituye un síntoma común, los padres se sienten defraudados y pueden protestar por la injusticia de la muerte. Los recuerdos de los acontecimientos que llevaron a ella son repasados de manera repetida. La culpa puede dirigirse a uno mismo, produciendo reproches, o hacia el exterior (pareja, Dios o el personal sanitario).

- Fase de desorganización

Con el transcurso del tiempo la fase aguda es menos pronunciada, y se reanudan las actividades cotidianas. Aunque esta fase es diferente a las enfermedades depresivas, muchas características son similares, apareciendo tristeza manifiesta, disminución de la autoestima, falta de atención y objetivos y retraimiento social. Este periodo puede durar de seis meses a un año.

- Fase de reorganización

Durante esta etapa se produce una aceptación de la pérdida como definitiva. Las relaciones de familia se estabilizan, y hay participación activa y normal en la vida, incluyendo planes para el futuro.

Todo este proceso puede evolucionar hacia la patología cuando no ha habido una adaptación completa del individuo a la pérdida y a la reorganización de su vida. Tenemos que estar alerta cuando observemos los siguientes mecanismos psicológicos:

- Ausencia del duelo consciente y aparición de alteraciones psicológicas como depresión, ansiedad y enfermedades psicosomáticas.
- Ambivalencia entre una recuperación rápida y la aparición posterior de sentimientos de nostalgia, culpabilidad y autoagresión que pueden llevar hasta el suicidio.
- La cronicidad del proceso por la persistencia de la ira, manifestada por nerviosismo, irritabilidad y agresividad, que poco a poco evoluciona en depresión.

b. Circunstancias de la muerte que pueden modificar el duelo perinatal

Los siguientes factores pueden variar la respuesta de la pareja ante la pérdida fetal:

- Edad gestacional: los lazos afectivos de los padres aumentan al progresar el embarazo.
- Momento de la muerte: las más traumáticas son las que se producen de forma inesperada durante el trabajo de parto. Si la muerte se puede prever, la pareja se anticipa a la pérdida elaborando un duelo anticipado que les ayuda a reponerse antes de la muerte.
- Nacidos con malformaciones: origina sentimientos de pérdida de la autoestima y pesar. Hay que informar a la mujer de la realidad de su bebé, explicando la naturaleza de su malformación y las limitaciones a las que habría tenido que enfrentarse con el fin de aliviar la pérdida.
- Nacimiento múltiple: al morir uno de los gemelos tendemos a restar importancia al duelo, pero éste no disminuye e incluso puede aumentar el pesar o mostrar rechazo hacia el gemelo superviviente.
- Reacciones de los profesionales; son errores habituales del equipo obstétrico ante una muerte perinatal:
 - Evitar que la madre y el padre vean y toquen a su hijo muerto.
 - Sedar excesivamente a la mujer durante el parto.
 - No insistir lo suficiente en la conveniencia de realizar la necropsia.
 - Rehuir el contacto con los padres.
 - Dar información insuficiente.
 - Aconsejar un embarazo lo antes posible.

c. Actuación de los profesionales

La actuación de los profesionales tras el diagnóstico va dirigida a informar a la paciente y su pareja. ¿Qué debemos hacer los profesionales durante la estancia hospitalaria?

- **En el nacimiento**

- Permitir que la pareja pueda ver y tocar al recién nacido: ayuda a admitir mejor la realidad y disminuye el riesgo de elaborar un duelo patológico.
- Dar nombre al recién nacido: dicho nombre no es aconsejable ponerlo a hijos posteriores para evitar que sean “hijos de reemplazo”.
- Formación de recuerdos sobre el recién nacido: el que la pareja guarde recuerdos del hijo muerto facilita el proceso de duelo (brazalete de identificación, la camiseta que se le puso al nacer).
- Decisiones respecto a la disposición del cuerpo: el resultado de la necropsia puede facilitar que los padres liberen sentimientos de culpa.
- El hospital puede hacerse cargo del cuerpo o entregárselo a los padres para que hagan un entierro privado.

- **Antes del alta**

- Animar a la pareja a que exprese sus sentimientos de culpabilidad, rabia y tristeza.
- Tratar con la pareja que es importante que den la noticia de la muerte a sus otros hijos de forma simple y apropiada. Esto ayudará a la resolución del duelo por parte del hermano.
- Hay que informar a la pareja de que es posible que la familia y los amigos no entiendan la profundidad de la pérdida, y que esperen que el proceso de duelo se resuelva en poco tiempo. Además sus familiares y amigos pueden sentirse incómodos, ya que no conocen las formas de apoyo más convenientes.

- **A las seis semanas**

- Se les informa del resultado de la necropsia.
- Se realiza un control ginecológico, se solicita analítica y se les informa de la conveniencia de esperar al menos un año para una nueva gestación.
- Se valora la evolución de la pareja y el soporte social de que disponen.

- **A los seis meses**
 - Se realiza un nuevo control ginecológico y analítico si se considera preciso.
 - Se informa del resultado de la analítica anterior.
 - Se valora la evolución de los padres en el proceso de duelo. Buscamos síntomas tales como anorexia, insomnio y desorganización del pensamiento.
 - Se indaga sobre la relación de pareja (comunicación, relaciones sexuales...).
 - Se insiste en que esperen un año para la nueva gestación.

- **A los 12 meses**
 - Se anima a la pareja a que exteriorice sus sentimientos y sus temores hacia un futuro embarazo o ya en curso.
 - Se valora la evolución del proceso de duelo y se ofrece un soporte psicoterapéutico adecuado si se detectan desviaciones de la normalidad.
 - Se les informa de que el servicio obstétrico permanece a su disposición para lo que necesiten.

26. Trastornos de salud mental durante el embarazo. Atención de la matrona

26.1. Introducción

El embarazo para la mujer supone un rápido cambio tanto a nivel biológico como a nivel psicológico, social y emocional, ya que, en pocos meses, tienen lugar una serie de cambios físicos importantes (ganancia de peso, ensanchamiento de caderas, crecimiento de senos, etc.) y cambios hormonales que pueden afectar, en cierta manera, a la conducta de la mujer.

Así pues, el embarazo puede convertirse a veces en un acontecimiento estresante para la mujer que puede desencadenar la aparición de nuevos trastornos psiquiátricos o bien realzar aquellos ya preexistentes.

Un 10 % de las mujeres que dan a luz presentan un episodio de depresión posparto y un 0,1 % presenta una psicosis puerperal. La depresión durante el embarazo es un elevado factor de riesgo que puede inducir a padecer una depresión en el posparto.

Nos centraremos en trastornos mentales como ansiedad, esquizofrenia, trastornos alimenticios y el trastorno bipolar. Destacar que, en todos estos trastornos, es importante un asesoramiento y planificación del embarazo para intentar que éste llegue en un momento de equilibrio y estabilidad clínica para la paciente.

En cualquier trastorno donde se reciba tratamiento con fármacos está desaconsejada la lactancia materna, ya que éstos se excretan por la leche materna.

26.2. Trastornos de salud mental durante el embarazo

A. Cambios psicológicos en la mujer durante la gestación

Durante la gestación la mujer no solo experimenta cambios en su cuerpo, sino que psicológicamente también va a tener variaciones que influyen tanto en su vida familiar como social. Esto conlleva un cierto grado de estrés ante los múltiples cambios a los que se enfrenta la pareja. Es interesante que se conozcan estas variaciones psicológicas, ya que tanto la mujer como la familia podrán adaptarse mejor a ellas.

Entre los cambios más significativos se encuentran:

a. Ambivalencia

En primer lugar aparece un sentimiento de sorpresa que se acompaña de la sensación de no estar preparada para tener un hijo. Es frecuente al principio del embarazo, y puede relacionarse con la necesidad de realizar muchos cambios: planes de trabajo, relaciones personales; incertidumbre ante el nuevo rol que va a desempeñar, conflictos emocionales no resueltos con la madre y temores respecto al embarazo y parto. No son infrecuentes los miedos acerca de un aborto espontáneo.

b. Aceptación

Durante el primer trimestre la mujer centra su atención en los cambios que experimenta su cuerpo, y cómo éstos afectan a su vida, ya que el futuro hijo no parece real. Las náuseas y los vómitos pueden ofrecer una mayor confirmación, pero ésta se materializa más marcadamente con la **vivificación** (percepción de los movimientos fetales) que ocurre en el segundo trimestre y que ayuda a la mujer a aceptar su embarazo como algo real. Actualmente este momento se adelanta por el empleo del Doppler, donde pueden ser escuchados los latidos fetales. La mujer puede hacer exhibición de su embarazo o lo contrario por pensar que no está preparada; comienzan las fantasías sobre el futuro hijo, al que se percibe como “real” y separado de sí misma. En el tercer trimestre se realizan los preparativos finales para el nacimiento y se prepara el “nido”.

c. Introversión

Este proceso permite a la mujer hacer planes y adaptarse a su nueva situación, pero también puede desequilibrar y causar tensión en el entorno familiar, por lo que es importante saber qué puede aparecer.

d. Labilidad emocional

Está presente durante todo el embarazo y al igual que la introversión, puede llevar a planteamientos erróneos respecto a la relación de pareja, siendo necesario saber que es normal para afrontarla con mayor eficacia.

e. Imagen corporal.

Los cambios en el cuerpo de la mujer son importantes, y esto da lugar a que la imagen corporal que tiene de sí misma cambie. El grado de este cambio dependerá de factores de la personalidad y de las actitudes hacia el embarazo. Empiezan a ser más marcados durante el segundo trimestre, y en el tercero están completamente instaurados y pueden llegar a hacer sentir ambivalencia respecto a lo que ha ocurrido con la figura.

B. Aspectos psicológicos de la mujer durante el parto

El último mes del embarazo suele considerarse como un periodo difícil. La embarazada experimenta mayor fatiga y malestar y en la etapa parto-parto muchas presentan una ansiedad importante. Esta ansiedad se debe a:

- Un aumento en los cambios de humor y mayor irritabilidad que la madre no puede explicar y que altera sus relaciones con los demás.
- Una preocupación clara por la salud y bienestar del feto.
- Miedo al dolor, a no saber afrontar el parto y a perder el control de la situación.
- Preocupación sobre complicaciones del parto y problemas médicos asociados al trabajo de parto.

La ansiedad y la fatiga influyen de manera importante en la percepción del dolor. El miedo durante el parto es causa de tensión, la tensión incrementa el dolor y el dolor produce más miedo creando un círculo vicioso que hay que evitar. Por ello, la mujer debe conocer esos miedos para poder controlarlos.

- **Medidas de apoyo**

Tras el parto, la mayoría de las madres no dan excesiva importancia al dolor, lo que recuerdan con mayor frecuencia es su relación con las personas que la rodearon, las circunstancias específicas del trabajo de parto y expulsivo y el temor que sintieron respecto a la salud del niño. Por ello durante el parto hay que tomar una serie de medidas encaminadas a: disminuir el grado de ansiedad y de temor, aumentar la capacidad de comprensión del proceso evolutivo del parto y conseguir una cooperación optimista por parte de la parturienta. Estas medidas de apoyo son:

- Apoyo continuo intraparto

Se desarrolla a varios niveles:

- Nivel informativo

Hay que informar sobre la evolución del parto, el estado del feto, las actividades que se realizan, su finalidad y sus limitaciones y aconsejar a las mujeres en un lenguaje comprensible. Informar también al acompañante y a los familiares que la paciente desee con su consentimiento.

- Nivel asistencial

Se trata de ofrecer medidas que ayudan a mejorar el confort y la comodidad (ofrecer la posibilidad de baños o duchas, facilitar la eliminación de fluidos, mantener la cama limpia y seca, facilitar la postura deseada en el expulsivo...), así como ofrecer medidas de alivio del dolor o malestar (cambios posturales, técnicas respiratorias...).

- Nivel emocional

Consiste en ofrecer asistencia continuada en el proceso del parto, manteniendo una actitud empática, amable y paciente, potenciar la autoconfianza, darle ánimos, tranquilizarla y reforzar y premiar verbalmente su conducta. Algunos ejemplos: animar al acompañante a participar, favorecer el contacto con el recién nacido, trato respetuoso, transmisión de seguridad y profesionalidad, respeto a la intimidad...

- Nivel comunicativo o actitud de escucha activa

Se basa en escuchar a la mujer y animarla a comunicar sus preocupaciones, sus deseos y decisiones. Participación en la toma de decisiones.

- Apoyo interpersonal

La mujer de parto debe estar acompañada de las personas con las que ella se encuentre cómoda, debe poder identificar aquellas que le resulten útiles para el parto y es preciso clarificar las funciones específicas de cada uno. Las mujeres deberían poder elegir la persona que les dará apoyo social durante el parto, por lo general es la pareja (94 % en España) y la matrona debe respetar ese deseo.

- Papel del padre en el momento del parto

Muchos padres se sienten inútiles pero su papel en el momento del parto es fundamental y necesario tanto para la mujer como para el bebé. Durante la fase de dilatación, puede controlar la frecuencia de las contracciones, ayudar a la madre en las técnicas de respiración o darle un masaje en la espalda para aliviar el dolor y durante el parto puede darle apoyo, ayudando a la madre a empujar y a respirar. El primer contacto entre madre-padre-hijo es muy fuerte, y el padre que está presente en el nacimiento de su bebé adquiere el rol de padre desde el comienzo, favorece el reajuste familiar y ayuda a crear un vínculo temprano de apego.

- Contacto con el recién nacido

El contacto físico durante las primeras horas de vida del recién nacido es muy importante para el desarrollo de la futura relación con sus padres. Si la madre ha experimentado ciertos temores sobre su bienestar, estos no desaparecerán hasta que vea y toque a su bebé. El recién nacido sano debe permanecer con la madre siempre que sea posible. La observación del recién nacido sano no justifica la separación de su madre.

- Contacto piel a piel temprano

El contacto piel a piel temprano comienza de forma ideal en el momento del nacimiento e incluye la colocación del neonato desnudo, cubierto con una manta caliente, en posición decúbito ventral sobre el torso desnudo de la madre. La intervención puede beneficiar los resultados de lactancia materna, el apego temprano entre la madre y el neonato, el llanto del recién nacido y la estabilidad cardiorrespiratoria. Este período de tiempo puede representar un “período de reconocimiento sensible”. La separación de la madre de su neonato después del nacimiento es frecuente en la cultura occidental y puede perturbar de forma significativa las interacciones tempranas entre la madre y el neonato. Éste es el resumen de una revisión Cochrane traducida (2007): “El contacto piel a piel entre la madre y el neonato reduce el llanto al nacer, mejora la interacción entre la madre y el recién nacido, mantiene al neonato caliente y ayuda a las mujeres a lactar con éxito”.

C. Modificaciones psicosociales en el puerperio normal

a. Modificaciones psicológicas

El posparto es un periodo de reajuste y adaptación para toda familia que tiene un nuevo niño, pero especialmente para la madre. La mujer experimenta una serie de respuestas a medida que se adapta al nuevo miembro de la familia, a las incomodidades del posparto, a los cambios de su imagen corporal y a la realidad de que ya no está embarazada.

Reva Rubin (1961) identifica la conducta materna después del parto en tres etapas:

- **Etapas de captación o periodo de conducta dependiente, transcurre después del parto y durante el primer día la mujer, generalmente:**
 - Tiene una conducta pasiva y dependiente. Duda en tomar decisiones y sigue sugerencias.
 - Se centra en sí misma y requiere cuidados. Se preocupa también por la salud general del niño.
 - Necesita comunicar su vivencia del parto, tendencia a hablar mucho.
- **Etapas del apoyo o de transición de dependencia a independencia, toma de control, aparece en el segundo, tercer día tras el parto y se caracteriza por:**
 - Adaptación a una imagen corporal diferente. Se preocupa por el control de sus funciones corporales como las deposiciones. Las multíparas tienden a ser más positivas que las primíparas.
 - Requiere que se confirme que realiza bien el papel de madre.
 - Empieza a asumir sus nuevas responsabilidades.
 - Puede manifestar temor sobre la incapacidad de cuidar bien al hijo.
- **Etapas del abandono o de adopción de nuevas responsabilidades, después del alta:**
 - Asumir su nuevo rol materno, toma el control de la situación.
 - Refuerzo en la relación con el compañero, resolución de los papeles individuales en la familia.

La adquisición del papel materno es un proceso en el cual la mujer aprende las conductas maternas y acaba por encontrarse cómoda con su identidad como madre. A medida que crece en la madre el conocimiento del niño y se crea una relación, se desarrolla gradual y sistemáticamente la identidad materna de la madre y ésta se liga al lactante (Rubin 1984).

La adquisición del papel materno tiene, con frecuencia, cuatro estadios (Mercer 1995):

- El estadio anticipatorio: durante el embarazo la mujer observa el comportamiento de otras madres.
- El estadio formal: tras el nacimiento la madre se comporta como cree que los demás esperan que lo haga.
- El estadio informal: la mujer toma sus propias decisiones.
- El estadio personal: la mujer adquiere completamente su rol de madre.

Habitualmente estas fases se desarrollan en los tres a diez primeros meses, dependiendo de:

- Apoyo social y económico.
- Edad de la madre y los rasgos de personalidad.
- Temperamento del niño.

La mujer puerpera se enfrenta a varios retos a medida que se adapta a su nueva función:

- Disponer de tiempo propio.
 - Sentimientos de inseguridad en su nuevo papel, al tiempo que tienen que aceptar una nueva responsabilidad en su vida.
 - Falta de sueño, que deriva en cansancio, mayor si tiene más hijos.
- **Tristeza o depresión puerperal (Maternity Blues)**

Son términos utilizados para describir los sentimientos de tristeza de la mujer, que pueden incluir: llanto, cambios de humor imprevisibles y sensibilidad van asociados a cambios hormonales bruscos, al cansancio, al dolor y al malestar en general, también a su imagen corporal y al temor o ansiedad por sus nuevas responsabilidades. Aparecen alrededor del tercer día y se suelen resolver en un plazo de una semana a 10 días; si persisten, es necesario recurrir a ayuda profesional.

Hay estudios que apuntan que un tercio de las nuevas madres están afectadas de tristeza puerperal.

El pronóstico psicológico en el periodo posparto es bastante más positivo cuando los padres tienen acceso a una estructura de apoyo. Se produce un aumento en la relación con otros padres, mientras que disminuye la relación con compañeros de trabajo.

- **Establecimiento del vínculo**

A la relación entre padres-RN se le conoce como establecimiento del vínculo, que es progresivamente facilitado por conductas positivas del niño (mirar, succionar, reír).

Los mecanismos de unión son el tacto, la visión, el olfato y el reconocimiento de la voz.

Es necesario que los padres y el hijo pasen tiempo juntos, adoptando posiciones que favorezcan el contacto visual, utilizando un tono de voz suave, acariciando y cogiendo al niño en brazos. A los pocos días, un RN puede identificar a su madre y responde volviendo la cabeza hacia ella.

La respuesta de los hermanos depende de la edad de éstos, se supone que la visita al hospital es positiva. Se debe tener especial cuidado en la atención que se les presta.

b. **Valoración psicosocial**

- **Valoración psicológica**

Esta valoración se centra en:

- Actitud de la madre: valorar si existe irritabilidad, ánimo fluctuante, quejas excesivas.
- Sentimientos de satisfacción, competencia y habilidades como cuidadora. La mujer puede mostrar sus sentimientos de incapacidad de dos maneras:
 - Preguntando y leyendo todo lo disponible.
 - Mostrándose pasivas.
- Sistemas de apoyo disponibles. Puede existir un potencial de inadaptabilidad parental que lleve incluso al maltrato infantil. Se debe indagar sobre:
 - Apoyo con que cuenta (familia o redes sociales).
 - Problemas matrimoniales (económicos, enfermedad...).
- Nivel de fatiga.

- Valoración vinculación precoz

Se puede valorar observando:

- Existe contacto visual, táctil (abrazos, caricias).
- Se ha instaurado la lactancia materna.
- La madre pregunta e intenta resolver sus problemas.
- Interés por las reacciones del hijo.
- Llama al hijo por su nombre y le habla.
- Muestras de alegría acerca del niño, búsqueda de rasgos familiares en él.
- Incorporan al hijo en los ritos culturales propios.

c. Valoración cultural

Conocer las prácticas culturales propias de cada mujer puede ayudarnos a acompañarla de forma efectiva tanto en el embarazo, como en el parto y puerperio. Existen grupos culturales en los que la madre recibe alimentos y hierbas especiales; en ciertos grupos asiáticos, la madre debe delegar el cuidado de su hijo a otros mientras ella mantiene reposo, otros evitan corrientes de aire por creer que pueden provocar trastornos crónicos a la madre. Se debe favorecer la realización de dichas prácticas siempre y cuando no sean un riesgo para la salud de la madre o el recién nacido.

26.3. Atención de la matrona

A. Depresión posparto

El reajuste fisiológico al acoplamiento, al cambio de ritmo, el reconocimiento del hijo real, la revaloración del parto, dan lugar a que el puerperio sea una etapa de la maternidad intensa donde se va a poner a prueba, con más rigor todavía que en la gestación, el equilibrio y la capacidad de reajuste de la mujer.

Los primeros tres días se han definido como un período de adaptación, donde las mujeres están preocupadas por sus propias necesidades, permiten y aceptan sugerencias y ayuda para el cuidado del bebé; es el tiempo en que la mujer/madre integra la experiencia.

A partir del tercer día, la madre vive centrada en cuatro pilares:

- Control de sus funciones corporales: defecación, deambulación, instauración de la secreción láctea, si ha decidido amamantar, etc.
- Eferescencia emocional: exaltación, euforia, irritabilidad, decaimiento.
- Deseo de tener éxito: llegar a ser madre ideal.
- Conseguir habilidad para cuidar al niño y saber interpretar las acciones infantiles.

Cualquiera que sea el modo como la mujer plantee o resuelva esta situación, aproximadamente alrededor del décimo día tenderá a la independencia y la autonomía; si no, aparecerán signos y síntomas como sensación de pérdida de control sobre su vida, trastornos del sueño, incapacidad para concentrarse, pérdida de apetito, pérdida del interés por las cosas; éstos son avisos de una posible depresión que precisará otros cuidados.

En el puerperio es muy importante que la mujer se tome cierto tiempo para recuperarse, relativice todo y se distancie con respecto a los consejos, las pautas previas y las obligaciones para no forzar ningún ritmo, y permitirse tiempo para modelar el cambio y para conocer al recién nacido. El apoyo práctico en esta época es trascendental para liberar a la mujer de la presión de lo cotidiano.

Si el recién nacido fallece, es preciso que la mujer/el padre se enfrenten y asuman la experiencia de la pérdida y que reconstruyan su imagen. Para ello vivirán el duelo con intensos sentimientos de pena, culpa y/o ira durante algunos meses.

a. Valoración del estado emocional de la mujer y su vinculación con el recién nacido

El puerperio es un periodo en que la mujer tiene que asumir y superar cambios muy bruscos, tiene que dar respuesta a expectativas creadas sobre sí misma. Este hecho puede ser vivido de forma conflictiva y estar sujeto a una continua superación de contradicciones y obstáculos.

- La puérpera está en un momento de readaptación física y psicológica. Los sentimientos de culpabilidad pueden aparecer por la incapacidad de resolver situaciones cotidianas.
- Respecto al recién nacido, el bebé es un nuevo miembro en la familia y la madre necesita reconocerlo como algo propio. La adquisición del vínculo afectivo con el niño se va produciendo de forma progresiva.
- Con la pareja y otros hijos, la nueva situación supone indudablemente una readaptación familiar e implica cambios en la relación de pareja: reanudación de las relaciones sexuales, participación del padre en los cuidados del recién nacido y su vinculación en la corresponsabilidad de las tareas. Hay que prestar atención a posibles problemas de celos.
- En el entorno social y familiar, los parientes cercanos y los amigos ocupan un nivel importante alrededor de la madre y del recién nacido. La ayuda y colaboración que pueden prestarles deben adecuarse de forma que sea positiva y no una intromisión.

Es bastante común que una mujer que ha dado a luz experimente cierto grado de depresión unos días después del parto. La depresión transitoria o blues posparto probablemente sea consecuencia de varios factores.

b. Etiología

Entre sus causas destacan:

- El decaimiento emocional que sobreviene después de la excitación y los temores que la mayoría de las mujeres experimentan durante el embarazo y el parto.
- Las molestias del puerperio temprano.
- La fatiga por pérdida de sueño durante el trabajo de parto y el posparto en la mayor parte de los hospitales.
- La ansiedad respecto de la capacidad para cuidar al niño después de abandonar el hospital.
- El temor a ser menos atractiva.

Este leve trastorno es autolimitado y por lo general remite después de 2 ó 3 días, aunque a veces persiste hasta 10 días. Si esta depresión posparto continúa o se agrava, hay que investigar los síntomas de depresión que pueden requerir una pronta consulta.

En un estudio preliminar del Parklan Hospital hallamos que los síntomas de depresión en realidad ya estaban presentes durante el embarazo en el 50 % de las mujeres que desarrollaron depresión posparto. Esto plantea la posibilidad de que la depresión posparto sea la manifestación de un trastorno depresivo subyacente (Nielsen y col., 2000).

Entre el 8 y el 12 % de las mujeres desarrollan una depresión clínicamente diagnosticada en los cinco primeros meses después del parto, y el doble de esa cifra poseen pruebas psicométricas de depresión. Las mujeres de alto riesgo son:

- Las que están por debajo de los 16 años de edad cuando dan a luz.
- Las que tienen una historia familiar o personal de depresión.
- Las que hayan tenido una depresión diagnosticada durante la gestación.
- Las que carecen de experiencia en el modelo de “maternidad” siendo niñas o adolescentes (p.ej., que no tengan hermanos que cuidar).
- Las que tuvieron una familia inestable o abusiva durante la infancia o la adolescencia.
- Las que carecen de un apoyo positivo de su marido o de su compañero durante la gestación y después de ella.
- Las que no tienen un pariente próximo o un amigo que pueda cuidar al bebé de vez en cuando.
- Posiblemente las que tuvieron experiencias negativas en su contacto con profesionales sanitarios durante la gestación (p.ej., comunicación e información inadecuadas).
- Las que hayan sufrido una gestación complicada (p.ej., placenta previa, parto pretérmino, etc.).

c. Diagnóstico diferencial de la depresión posparto

El diagnóstico diferencial incluye los siguientes cuadros:

- Hipotiroidismo.
- Enfermedad psiquiátrica preexistente.
- Síndrome de Sheehan.
- Trastornos autoinmunes.
- Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).
- Intoxicación o abstinencia.
- Masa intracraneal.

d. Tratamiento

Al principio la mujer necesita apoyo y estímulo, no fármacos. El personal sanitario debería escuchar lo que dice, ayudarla a resolver sus ansiedades y conflictos respecto a su capacidad para ser madre, y disponer la colaboración en los cuidados del bebé de manera que pueda tener “tiempo libre”.

En la mayoría de los casos el tratamiento eficaz no requiere más anticipación, reconocimiento y tranquilización.

En algunos casos, puede servir el ingreso en un hospital durante unos pocos días para tratamiento de soporte y de grupo; en otros deberían prescribirse antidepresivos. En las depresiones más graves debería obtenerse una consulta psiquiátrica. Habría que tranquilizar a los padres de que si la madre toma los fármacos antidepresivos durante los cuatro meses recomendados más o menos, las medicaciones carecerán de efecto sobre el desarrollo neurológico o la inteligencia de su niño.

e. Detección de la Depresión Posparto (DPP)

Existen varias herramientas de detección disponibles para los profesionales sanitarios para la búsqueda de la DPP, como: Postpartum Depression Predictors Inventory (PDPI), Postpartum Depression Checklist (PDC) y Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) (Beck, 1999). También es importante identificar el momento de inicio de los síntomas en relación con el parto, y los profesionales sanitarios deben reconocer sus propias limitaciones. Las personas que atienden a las mujeres y las enfermeras son las responsables de su control. Hay que saber cómo identificar el problema y realizar las derivaciones adecuadas.

B. Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC)

El TOC es una enfermedad crónica que puede comenzar en el embarazo o bien empeorar durante éste. Casi el 52 % de mujeres con este trastorno lo inician en el embarazo.

El tratamiento de estos trastornos se realiza con psicoterapias y/o psicofármacos, la primera elección es la psicoterapia cognitiva-conductual, y en los casos más graves se recurre a antidepresivos pero en dosis bajas para minimizar los riesgos para el bebé.

Para poder reducir la dosis o bien tratar sólo los dos últimos trimestres, lo más competente es planificar el embarazo cuando la mujer tenga un período estable clínicamente. Tanto la ansiedad persistente sin tratar como los antidepresivos se relacionan con el parto prematuro, así que hay que encontrar el equilibrio entre ambos para que el embarazo evolucione lo mejor posible.

C. Esquizofrenia

La eficacia de los antipsicóticos atípicos y neurolépticos ha permitido en las últimas décadas un aumento del índice de embarazos en mujeres con esquizofrenia, igualando así la tasa de fertilidad con la población en general.

En pacientes psicóticas crónicas, los embarazos se consideran de alto riesgo por las complicaciones obstétricas asociadas y por el peor desarrollo fetal (malformaciones fetales, retraso del crecimiento, prematuridad, cesáreas, etc.)

Antes de quedarse embarazada, la mujer que padece de esquizofrenia debe plantearse las responsabilidades que conlleva porque, aunque el embarazo no repercute negativamente en la enfermedad, sí que hay un mayor número de recaídas en el posparto.

No se conoce bien cómo las drogas antipsicóticas influyen en el feto, pero hay que intentar bajar la dosis durante el embarazo para minimizar riesgos de abortos espontáneos, malformaciones, retardo del crecimiento uterino, síndrome de abstinencia, etc. El periodo de mayor riesgo para el feto son las 12 primeras semanas.

D. Trastornos alimentarios

Los Trastornos de la Conducta Alimenticia (TCA), puesto que, principalmente, se desarrollan en la edad fértil de la mujer se relacionan estrechamente con la fertilidad. Entre ellos se encuentra la anorexia, un 11 % de adolescentes y jóvenes la padecen, y la bulimia que afecta todavía a más mujeres (11-13 %).

La anorexia se asocia generalmente a una amenorrea y por ello, es más difícil conseguir un embarazo; en el caso de la bulimia la fertilidad no se ve alterada aunque las reglas son más irregulares. Es importante detectar si existe algún trastorno alimenticio en aquellas mujeres con alteraciones menstruales ya que éste puede ser la causa de su esterilidad.

Las embarazadas anoréxicas presentan normalmente más anemia, preeclampsia o hipertensión gestacional. En cuanto al feto, éste coge menos peso y se asocia a morbilidad fetal y neonatal.

En las embarazadas bulímicas, los síntomas mejoran durante el embarazo, aunque un tercio sufre depresión posparto. El peso de los bebés es mayor pero pueden presentar paladar hendido o labio leporino.

E. Trastorno Bipolar (TB)

Conocido antiguamente como psicosis maniaco-depresiva, es un trastorno que se caracteriza por presentar elevados episodios depresivos y/o maníacos, donde a veces interfieren otros con un excesivo estado anímico como de euforia, los cambios anímicos en estas personas son muy acentuados. El embarazo en estas mujeres está desaconsejado normalmente por el elevado riesgo teratogénico de los tratamientos profilácticos y porque, sin tratamiento, estas mujeres tienen un alto riesgo de recaída.

Si la mujer se queda embarazada, existe en el puerperio una alta incidencia de descompensaciones maníacas (impulsividad, temeridad, cambio bruscos de ánimo, hiperactividad, depresión, falta de cuidados al bebé, etc.), en el posparto, el número de ingresos hospitalarios aumenta el doble. Estas recaídas (20-50 % en el posparto) son peligrosas para la madre y el feto ya que requieren hospitalización y altas dosis de fármacos. El apoyo familiar y social en estas mujeres es importante para evitar las recaídas.

Hay que valorar en cada mujer la interrupción o no del tratamiento antes del embarazo, si éste se retira debe ser de forma lenta, también hay que avisar a la mujer embarazada o que desee embarazo del riesgo que conlleva la toma de litio y/o anticonvulsivantes, ya que tienen un alto poder teratógeno para el feto y pueden ocasionar malformaciones fetales. La exposición prenatal al litio durante el primer trimestre se asocia con un mayor riesgo de enfermedad de Ebstein.

F. Psicosis puerperal

a. Introducción

El término de psicosis puerperal apareció por primera vez en Fürstner en 1875. Comprendía el 14 % de los ingresos femeninos en clínicas psiquiátricas. En la actualidad la cifra oscila entre el 2 y el 3 %.

La gestación y el posparto representan dos etapas de importantes cambios en la mujer, tanto a nivel biológico como psicosocial. Durante el embarazo los trastornos psicóticos son raros, más frecuente es que se presenten modificaciones caracteriológicas y síntomas neuróticos leves, que forman parte de las conductas culturalmente aceptadas en la embarazada (antojos).

El parto, sin embargo, puede ser motivo de que ocurran situaciones vivenciales anómalas, sobre todo cuando en la vivencia del parto se impone el temor sobre el deseo de maternidad. El parto implica un enorme cambio endocrino en el organismo de la mujer: concluye bruscamente la producción de hormonas placentarias, desaparece completamente en pocas horas la acumulación de estrógenos y se esfuma en dos o tres días el pregnadiol de la orina.

A diferencia de otros momentos de la vida genital femenina que están ocupados en todo caso por alteraciones psíquicas leves, como ligeras depresiones y psicosis endocrinos, el puerperio se acompaña con frecuencia de grandes cuadros psicóticos.

b. Concepto

La psicosis puerperal dentro de la categoría del DSM-IV es un trastorno psicótico no especificado. Se observa en mujeres que acaban de tener un hijo y es un síndrome caracterizado por depresión, ideas delirantes y pensamientos de dañarse a sí misma y al niño en el periodo puerperal. Los límites del puerperio tienen, en psiquiatría, una amplitud algo mayor de lo implicado en el concepto biológico y ginecológico del puerperio, éste comprendería el plazo de seis meses a partir del parto.

Se considera como el trastorno posparto más grave, encontrando también la llamada depresión posparto y lo que Kumar describe como melancolía posparto.

Las mujeres que han presentado un episodio de psicosis posparto tienen un mayor riesgo de padecer un trastorno bipolar posterior, por lo que se piensa que este tipo de psicosis podría ser una subcategoría del trastorno bipolar.

c. Epidemiología

La incidencia es de 1-2 casos por cada 1.000 nacimientos. El 50-60 % de mujeres afectadas acaban de tener su primer hijo. Si la madre es primeriza y presenta una historia familiar anterior de trastorno bipolar el riesgo de padecer psicosis posparto aumenta. El 50 % de los casos implican partos asociados con complicaciones perinatales no psiquiátricas. El 50 % de las mujeres afectadas tienen antecedentes familiares de trastornos afectivos.

La presencia de un trastorno bipolar en la paciente y episodios psicóticos posparto anteriores aumenta el riesgo de padecer psicosis posparto hasta en un 50 %. Aunque es un trastorno eminentemente femenino, en ocasiones puede afectar también al padre, que se siente desplazado y compite con su hijo por el amor y atención de la madre.

d. Etiología

Algunas psicosis posparto pueden ser el resultado de alteraciones orgánicas o enfermedades médicas asociadas a sucesos perinatales como tiroiditis posparto u otro tipo de infecciones, síndrome de Sheehan, trastornos autoinmunes relacionados con el embarazo, infección relacionada con el VIH, estados de abstinencia, tumoración intracraneal, intoxicación por sustancias, como pueden ser la meperidina o la escopolamina, toxemia y pérdidas hemorrágicas; también podría deberse a causas hormonales: el descenso brusco tras el parto de las hormonas estrógenos y progesterona podría ser una causa, de modo que el parto sería un proceso estresante que, a través de un mecanismo hormonal produce el desarrollo de un episodio mayor de un trastorno del estado de ánimo. En cualquier caso el tratamiento con estrógenos y progesterona no ha sido efectivo.

Algunos investigadores sostienen que el motivo por el que se produce este trastorno es puramente psicosocial, debido a la preponderancia de madres primíparas y a la asociación entre las psicosis posparto y factores estresantes recientes. Los estudios psicodinámicos de las enfermedades mentales tras el parto también han sugerido la presencia de sentimientos de conflicto en la madre en relación a su experiencia con la maternidad. Algunas mujeres podrían desear no haber quedado embarazadas, otras pueden sentirse atrapadas en matrimonios infelices debido a su maternidad, etc. El desacuerdo marital durante el embarazo se ha asociado a una mayor incidencia de la enfermedad, aunque el desacuerdo puede estar relacionado con el lento desarrollo de síntomas afectivos en la madre.

e. Diagnóstico

El DSM-IV no contiene criterios diagnósticos específicos para este trastorno. El diagnóstico puede hacerse cuando la psicosis ocurre en estrecha relación temporal con el nacimiento del niño.

Los síntomas característicos son ideas delirantes, déficits cognoscitivos, alteraciones motoras, alteraciones del estado de ánimo y, de forma ocasional, alucinaciones. El contenido del material psicótico hace referencia al embarazo y la maternidad. El DSM-IV también permite realizar el diagnóstico de trastorno psicótico breve y trastorno del estado de ánimo de inicio en el posparto.

Las especiales dificultades diagnósticas suscitadas por las psicosis puerperales se derivan de particularidades etiológicas y sintomatológicas: en tanto que en la etiología de las psicosis endógenas que aparecen en el puerperio cooperan muchas veces los factores somatógenos, en la etiología de las psicosis somatógenas interviene a menudo un factor disposicional. En la sintomatología suele haber elementos cruzados: en las psicosis endógenas abundan la obnubilación de la consciencia y en las psicosis somatógenas son muy frecuentes los elementos catatónicos.

Las psicosis sintomáticas más frecuentes tienen una etiología infecciosa (casi siempre una fiebre puerperal o una mastitis). Las psicosis puerperales toxiinfecciosas no se distinguen en nada de las que sobrevienen en el transcurso de infecciones ajenas al puerperio. Su representación más frecuente corresponde al delirio agudo.

El diagnóstico etiológico resulta especialmente difícil en las psicosis puerperales endocrinas; la remisión de estas psicosis acontece cuando las menstruaciones aparecen, pero fácilmente pueden confundirse las metrorragias funcionales con menstruaciones, por ello resulta necesario recurrir a la biopsia de endometrio como base diagnóstica más segura.

f. Clínica

Se ha discutido mucho acerca de si esta patología tiene o no entidad clínica, ya que la misma sintomatología que pueda aparecer aquí, aparece también en otros cuadros, y de hecho, durante mucho tiempo se excluyó de los manuales diagnósticos. Sin embargo, en 1985, Campbell y Winokur expusieron tres motivos por los cuales, la alteración psicológica posparto debía constituir una categoría diagnóstica a parte.

En primer lugar, la investigación de estos desórdenes se veía dificultada al no existir trabajos al respecto. Consideran precipitado asumir que los sucesos biológicos que rodean al parto no sean factores predisponentes de una enfermedad psicológica del puerperio.

Mantener esta categoría diagnóstica ayuda a mejorar la comprensión de las alteraciones afectivas que se producen y reduce la variedad de estas.

A principios de los años 80 se llevaron a cabo estudios que situaron la psicosis posparto en el marco de alteraciones afectivas.

Pueden aparecer de forma intermitente los principales síntomas esquizofrénicos, lo cual sería suficiente para catalogar esta dolencia como alteración esquizo-afectiva. Brockington y cols sugirieron la presencia de perplejidad, confusión de origen no orgánico y aturdimiento como signo patognomónico de psicosis puerperal.

g. Diagnóstico diferencial

Este debería establecerse entre las variables ya mencionadas de la enfermedad postnatal: melancolía, depresión y psicosis posparto. La dificultad estriba, al igual que en el resto de la psiquiatría, en diferenciar una depresión psicótica de una que no lo sea, y la depresión endógena de la reactiva.

Aunque el cuadro psicótico suele aparecer en las 2 ó 3 semanas siguientes al parto, sigue siendo difícil catalogar casos individuales. Por este motivo, la validez de los criterios de clasificación debe ser contrastada con la etiología y origen de cada enfermedad concreta.

h. Tratamiento

Los casos en que esta enfermedad se presenta, se pueden considerar urgencias tanto desde el punto de vista médico como psiquiátrico, lo que hace necesario el ingreso. En estos casos, es frecuente, que junto con la madre sea ingresado el hijo.

La estancia media hospitalaria de estos pacientes es de 8 días, y su tratamiento incluye psicofármacos y terapias de electroshock, las cuales son consideradas por algunos expertos como el tratamiento de elección, menguando la enfermedad y disminuyendo las interferencias con la lactancia, sin embargo, no hay evidencias clínicas de que este tratamiento sea mejor que el farmacológico.

Dalton (1980) relacionó las enfermedades mentales del posparto con síntomas premenstruales, lo que le llevó a deducir que una terapia con estrógenos podría prevenir ambos problemas de salud.

i. Atención específica de la matrona

- Valoración

Es de vital importancia la entrevista con la paciente -si esta es posible- y la familia, de cara a obtener la mayor cantidad de información posible acerca de la situación concreta de la paciente. En la valoración también debe incluirse una historia social, comportamental, además de la biológica y la puramente psicológica. Durante la crisis, deberemos estar atentos también a variables fisiológicas como diámetro pupilar, diaforesis y alteraciones de la marcha.

- Plan de cuidados

Las necesidades se cubrirán siguiendo el modelo de Maslow, empezando por las más básicas (físicas). Además:

- Seguridad, valorar el potencial de violencia tanto hacia sí misma como hacia los demás. Eliminar los objetos potencialmente lesivos, poner límite a los episodios de violencia y, si es necesario, utilizar medios mecánicos de contención.
- Reducir la ansiedad de la paciente, para ello es necesario establecer una relación de confianza, intentando orientarlo y promocionar su contacto con la realidad mediante mensajes simples “estás en un hospital”...
- Limitar los comportamientos inaceptables puede ser útil ofrecer otras alternativas de comportamiento.
- Enseñar a la paciente mecanismos de enfrentamiento y adaptación más eficaces, y a afrontar sus sentimientos, esto depende de la confianza que tenga la paciente con la enfermera.

Se deberá evaluar de forma constante a la paciente, de modo que se pueda ir modificando el plan de cuidados según convenga.

27. Muerte fetal anteparto.

Conducta obstétrica. Atención de la matrona

27.1. Muerte fetal anteparto

Cada día se producen más de 7.300 casos de muerte fetal intrauterina, justo en el momento en que los padres esperan la llegada al mundo de un hijo. Cada uno de estos casos constituye la historia personal de una familia devastada por la muerte de un niño.

La OMS define la muerte fetal como aquella que acontece antes de la expulsión o extracción completa de su madre de un producto de la concepción, con independencia de la duración del embarazo. La muerte se diagnostica por el hecho de que, después de dicha separación, el feto no respira ni muestra ninguna otra evidencia de vida, tal como latido del corazón, pulsación del cordón umbilical o movimiento apreciable de los músculos voluntarios.

Según su cronología, la muerte fetal anteparto se puede clasificar en temprana, intermedia o tardía (Tabla 74).

Tabla 74. Muerte fetal anteparto según cronología

Muerte fetal temprana o aborto	Muerte fetal intermedia	Muerte fetal tardía
Es la que se produce antes de la semana 22 de gestación o con peso fetal inferior a 500 gramos	Es la que ocurre entre la semana 22 y 28 de gestación o con peso fetal entre 500 y 999 gramos	Cuando la muerte del feto acontece después de la semana 28 o con un peso superior a 1.000 gramos

Por año ocurren como mínimo 2,6 millones de casos de muerte fetal intrauterina durante el tercer trimestre del embarazo, de los cuales el 98 % de los casos ocurren en países de bajo o mediano nivel socio-económico. La prevalencia en los países desarrollados es menor del 1 %, mientras que en los países subdesarrollados supera el 3 %, pero incluso en las regiones con los mejores cuidados maternos y perinatales de cada 1.000 recién nacidos 5 mueren antes del parto.

La muerte del feto representa una circunstancia angustiada para la mujer, que necesita tiempo y ayuda para asimilar esta situación y adaptarse a la misma. Es una de las circunstancias más desafortunadas y desagradables de la obstetricia.

A. Etiología

Aunque en los últimos años se ha avanzado en el conocimiento de las causas de muerte fetal, todavía no se puede explicar de manera convincente la totalidad de las muertes intraútero.

Los principales factores de riesgo de la muerte fetal anteparto de causa desconocida son la edad materna avanzada, el tabaquismo, el elevado índice de masa corporal y el bajo nivel cultural.

Las causas de la muerte fetal se dividen en causas maternas (5-10 %), fetales (25-40 %) y placentarias (25-35 %) (Tabla 75).

<i>Tabla 75. Causas de muerte fetal anteparto</i>	
Causas fetales	<ul style="list-style-type: none">• Anomalías congénitas• Cromosomopatías• Crecimiento intrauterino retardado• Asfixia o anoxia fetal• Enfermedad hemolítica por isoimmunización• Enfermedades autoinmunitarias• Hemorragia fetal o transfusión feto-materna• Embarazo múltiple
Causas placentarias	<ul style="list-style-type: none">• Desprendimiento de placenta• Hemorragia fetal o materna• Accidente en el cordón umbilical• Rotura prematura de membranas• Insuficiencia placentaria• Asfixia intraparto• Placenta previa• Transfusión feto fetal• Corioamnionitis
Causas maternas	<ul style="list-style-type: none">• Anticuerpos antifosfolipídicos• Enfermedades cardiocirculatorias• Enfermedades respiratorias• Enfermedades del aparato urinario• Diabetes• Trastornos hipertensivos• Traumatismos• Parto anormal• Sepsis• Acidosis• Hipoxia• Ruptura uterina• Embarazo prolongado• Drogas

La diabetes sigue siendo causa importante de muerte intraútero, aunque las pérdidas fetales han ido disminuyendo progresivamente a medida que se ha intensificado el control metabólico durante el embarazo y ha aumentado la vigilancia prenatal. Hay que subrayar que el riesgo de muerte fetal es mayor en la diabetes pregestacional que en la gestacional.

La enfermedad hipertensiva del embarazo es responsable de un gran número de muertes perinatales. El riesgo se incrementa con la gravedad de la hipertensión y varía según el tipo, siendo más elevado en casos de preeclampsia que en la hipertensión crónica. Los fetos de las mujeres con preeclampsia-eclampsia tienen un marcado riesgo de retraso de crecimiento intrauterino, desprendimiento de placenta e hipoxia, causas intermedias que pueden llevar a la muerte fetal.

Los principales factores de riesgo de mortalidad perinatal se pueden clasificar en agudos y crónicos (Tabla 76).

<i>Tabla 76. Principales factores de riesgo de mortalidad perinatal</i>	
Factores agudos (25 %)	<ul style="list-style-type: none"> • Abruptio placentae • Accidentes del cordón umbilical • Hemorragia • Otros
Factores crónicos (55 %)	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedente de muerte fetal • CIR • Insuficiencia placentaria • Parto pretérmino • Hipertensión • Embarazo múltiple • Tabaquismo • Diabetes • Malformaciones fetales
No clasificables (20 %)	Sin riesgo o con información incompleta

B. Fisiopatología

En la mayoría de los casos el mecanismo responsable es la hipoxia aguda o crónica que desencadena en una acidosis y finalmente en un fallo cardíaco y muerte fetal.

Cualquier situación materno-placentaria que limite la cantidad o calidad de las sustancias que llegan al territorio fetal, de manera crónica o aguda, someterá al feto a un estado de hipooxigenación y/o hiponutrición que puede llevarle a la muerte.

Cuando existe un deterioro en el intercambio placentario se produce asfixia fetal. La insuficiente llegada de oxígeno y de sustancias energéticas a las células provocará lesiones al feto, cuando la gravedad de la asfixia supera la capacidad del sistema para mantener el metabolismo celular en niveles adecuados. Cuando el flujo sanguíneo se restablece con rapidez la situación es reversible, pero cuando no se restablece puede ocasionar necrosis celular.

La hipoxia es la causante de 24 % de las muertes perinatales. De ellas, el 76,6 % se produjeron intraútero, el 21,1 % durante el parto y el 2,2 % después del nacimiento.

El embarazo prolongado, el crecimiento intrauterino retardado, la diabetes, la hipertensión arterial, las vasculopatías, la corioamnionitis... limitan la cantidad de oxígeno recibida por el feto.

Todas aquellas situaciones que condicionan una menor oferta o disminución de intercambio a nivel placentario provocan hiponutrición fetal crónica, enlenteciendo progresivamente la velocidad de crecimiento hasta que pone de manifiesto el retraso respecto a los fetos alimentados con normalidad. El feto con retraso de crecimiento tiene menos reservas metabólicas que en situación normal y recibe, también de forma crónica, menor cantidad de oxígeno. Entre hiponutrición e hipoxia se establece una estrecha conexión, siendo ésta última la que, generalmente, acaba ocasionando la muerte.

C. Diagnóstico

a. Clínica

Las únicas manifestaciones clínicas en la gestante con una muerte fetal anteparto son la ausencia de movimientos fetales y la ausencia de crecimiento uterino, una vez se produce la muerte.

El cese de los movimientos fetales suele ser la causa que motiva la consulta, aunque es frecuente que cuando la gestante acuda al médico hayan transcurrido más de 24 horas de silencio total. En los días que siguen, las molestias u otros síntomas y signos propios de la gestación, si existían, se atenúan o desaparecen.

En la exploración física la altura del fondo uterino detiene su crecimiento o incluso, si la reabsorción de líquido amniótico es grande, puede disminuir. A la palpación, el feto se hace menos perceptible, existiendo una falta de firmeza y elasticidad de las partes fetales. En la maceración avanzada, la cabeza crepita como un saco de nueces (signo de Negri).

La auscultación fetal es negativa. Los latidos aórticos maternos se auscultan con acentuada nitidez debido a la reabsorción de líquido amniótico (signo de Boero).

b. Signos radiológicos

Los signos radiológicos presuntivos de muerte intrauterina que indican maceración del feto son:

- Signo del halo: representa una acumulación de líquido extravascular entre el cráneo fetal y la capa de grasa subcutánea del cuero cabelludo, que causa elevación de la grasa subcutánea y formación del halo (dentro de las 48 horas).
- Deformación del cráneo: desalineamiento de los huesos craneales y acabalgamiento de los parietales (signo de Spalding), aplastamiento de la bóveda (signo de Spangler) y asimetría craneal (signo de Horner).
- Curvatura y torsión de la columna vertebral producida por la maceración de los ligamentos espinales.
- Signo de Robert: presencia de gas dentro del feto formado como producto de la descomposición de la sangre fetal (6 horas y 10 días).

c. Signos ecográficos

El diagnóstico definitivo de la muerte fetal anteparto se establece mediante la ecografía; mediante la cual se comprueba la ausencia de movimientos fetales durante al menos 2 minutos. La ausencia de latido cardiaco fetal sería un diagnóstico de sospecha; por lo que se debe realizar siempre una ecografía.

d. Otras técnicas

La observación del líquido amniótico mediante amnioscopia o vía vaginal si las membranas están rotas es una posible técnica de diagnóstico. Si el feto ha muerto recientemente, en la mayoría de los casos está teñido de meconio en distintos tonos de verde (esto no confirma la muerte fetal). Si la muerte ha tenido lugar unos días antes, el líquido es sanguinolento.

Las determinaciones hormonales son de ayuda para el diagnóstico pero no confirman la muerte fetal.

D. Diagnóstico etiológico

Para determinar cuáles son las causas de la muerte fetal es conveniente seguir los pasos que se muestran en la Fig. 77. A pesar de que los mejores resultados se obtienen cuando la investigación es completa, este protocolo de estudio puede considerarse secuencial, de modo que cuando se encuentre la causa de la muerte fetal, no se realicen más pruebas.

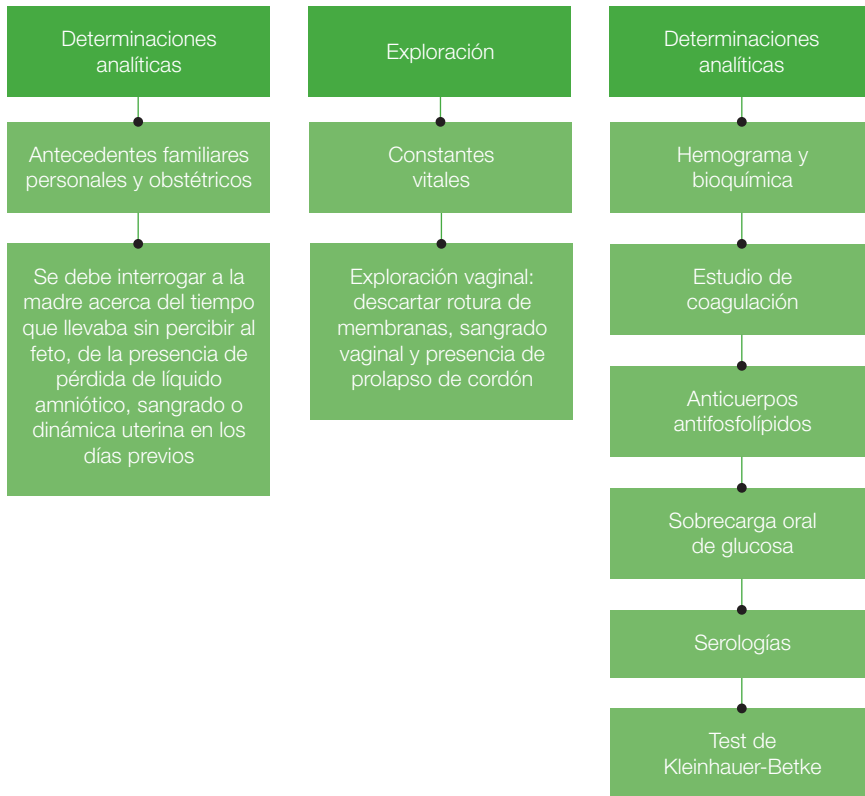


Fig. 77. Actuación en la madre ante una muerte fetal anteparto

a. Exploración física del feto

Una vez que se produce el parto, es fundamental realizar una exploración física del feto y de la placenta (Tabla 77); siendo importante también determinar el grado de maduración del feto (Tabla 78).

<i>Tabla 77. Examen del feto y de la placenta</i>	
Descripción del feto	<ul style="list-style-type: none">• Malformaciones• Manchas de la piel• Grado de maceración• Color: pálido, pletórico
Cordón umbilical	<ul style="list-style-type: none">• Procidencia• Circulares a cuello, brazo, pierna• Hematomas o constricciones• Cantidad de vasos• Longitud
Líquido amniótico	<ul style="list-style-type: none">• Color: meconio, sangre• Volumen
Placenta	<ul style="list-style-type: none">• Peso• Coágulos adheridos• Anormalidades estructurales: lóbulos circunvalados o accesorios, inserción velamentosa• Edema: alteración hidrópica
Membranas	<ul style="list-style-type: none">• Coloreadas• Engrosadas

Fuente: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)

Tabla 78. Grados de maceración del feto muerto

Primer grado (2-8 días desde la muerte)	<ul style="list-style-type: none"> • Los tejidos se imbiben y ablandan, apareciendo en la epidermis flictenas que contienen un líquido serosanguinolento
Segundo grado (9-12 días)	<ul style="list-style-type: none"> • La rotura de las flictenas y grandes ampollas de la epidermis hace que el líquido amniótico se torne sanguinolento • La epidermis se descama en grandes colgajos, comprometiendo abdomen y espalda, y la dermis adquiere un color rojo • Las suturas y tegumentos de la cabeza comienzan a reblandecerse, provocando su deformación
Tercer grado (13 y más días)	<ul style="list-style-type: none"> • La descamación afecta a la cara • Se dislocan los huesos del cráneo, produciendo un cráneo en "saco de nueces" • La placenta y el cordón umbilical también se transforman adquiriendo el amnios y el corion un color achocolatado • Si el saco ovular está íntegro, el proceso es aséptico, siendo la infección de la cavidad ovular poco frecuente con las membranas íntegras. Si las membranas se rompen puede existir infección

Fuente: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)

b. Estudio anatomopatológico de la placenta

La prueba aislada más importante para detectar la causa de la muerte es la necropsia fetal, seguida del estudio de la placenta.

c. Necropsia del feto

Ésta se realiza previa autorización de los padres y debe ofrecerse de forma sistemática. Los pacientes deben ser asesorados e informados de la importancia de este estudio. En el supuesto de que los padres no consientan la realización de la necropsia, puede ser especialmente importante tomar fotografías del feto o realizarle radiografías. En este caso también se ha sugerido la realización de una resonancia magnética.

d. Estudio cromosómico o genético al feto

Se debe realizar ante la presencia de malformaciones congénitas, CIR, hidrops, genitales ambiguos o rasgos dismórficos. Entre el 4 y el 7 % de las muertes fetales se diagnostica algún defecto cromosómico. Las muestras se deben recoger tan pronto como sea posible, de forma estéril y se deben conservar a temperatura ambiente.

E. Fases emocionales después del diagnóstico

a. Shock emocional y negación del hecho

Es una situación en la que no pueden creerse lo que les ha sucedido, es un mecanismo de autodefensa para protegerse del impacto ante la noticia de la pérdida. La embarazada o puérpera, así como su familia, necesitan estar informados para sentir que tienen algo de control sobre la situación. No se les debe decir lo que tienen que hacer o sentir, pero sí explicar las posibles reacciones que pueden experimentar y que son normales del proceso que están viviendo, como llanto, rabia, ira y sensaciones físicas como dificultad para respirar, opresión en el pecho, taquicardia, desasosiego, etc.

b. Búsqueda del por qué

Intento de justificar y buscar una culpabilidad, bien hacia sí misma o en los profesionales que le han asistido. Son los momentos más difíciles en los que tenemos que saber actuar, escuchar, ser receptivos y acompañar en el dolor.

c. ¿Y ahora qué?, ¿qué me pasará?, ¿cómo se producirá el nacimiento?

Es una fase en la que se sienten desorientadas, presentan una tristeza manifiesta y no se sienten capaces de salir de la situación en la que se encuentran. Aquí, también es fundamental la ayuda de los profesionales y ofrecerles seguridad.

d. Aceptación

Este es un proceso que tarda semanas, meses o años en producirse. En esta fase es donde entra la participación de la consulta de medicina psicosomática y el tratamiento psicoterápico a la pareja, la información del estudio necropsico, la búsqueda de las posibles causas y el consejo preconcepcional de cara al futuro.

27.2. Conducta obstétrica

A. Finalización de la gestación

En la gestación con feto muerto la vía vaginal debe ser de elección para finalizar la gestación, tanto para fetos en presentación cefálica como en podálica. La situación transversa en gestaciones avanzadas se debe intentar convertir en longitudinal, tras evaluar los riesgos de la versión. La cesárea se debe reservar para indicaciones maternas.

La actitud expectante es poco aceptada por la gestante. Se recomienda la finalización del parto a las 24 horas del diagnóstico. Se puede plantear una actitud expectante hasta 2 semanas si no hay complicaciones.

En la inducción del parto, cuando el índice de Bishop es favorable, se debe optar por la oxitocina intravenosa. Cuando el cuello no está maduro, el fármaco de elección son las prostaglandinas. Tradicionalmente se ha utilizado la E2, pero el misoprostol, presenta una eficacia superior. El misoprostol se puede administrar por vía oral o vaginal. Esta última forma tiene menos efectos secundarios y acorta el tiempo hasta el parto. Las pautas indicadas de misoprostol se muestran en la tabla 79.

Entre las 13 y 17 semanas	200 Eg / 6 h (dosis máxima diaria: 1.600 Eg)
Entre las 18 y 26 semanas	100 Eg / 6 h (dosis máxima diaria: 800 Eg)
27 semanas o más	25-50 Eg / 4 h (hasta 6 dosis)

Durante el parto se solicitará un estudio de coagulación inicial. Se favorecerá la atención en una sala de partos individual y la presencia de una persona de confianza de la parturienta. La analgesia de elección es la epidural. Se realizará un uso lo más restrictivo posible de la episiotomía.

B. Puerperio

Es importante que después del parto se les ofrezca a los padres y familiares la posibilidad de permanecer con el recién nacido tanto tiempo como deseen, ya que la evidencia demuestra que se obtienen beneficios de orden psicológico.

Se debe solicitar un hemograma y pruebas de coagulación, administrar inmunoglobulina anti-D si la gestante es Rh negativa y se debe inhibir la lactancia.

La mujer deberá permanecer ingresada en una planta en la que no haya recién nacidos. La habitación de despedida debe ubicarse en una zona poco transitada y debe estar identificada por fuera con el nombre y un símbolo que nos indique que en ese espacio existe una muerte fetal; este símbolo (por ejemplo una mariposa) podría pegarse en la historia clínica en forma de pegatinas como aviso para el médico de cabecera o el ginecólogo en el seguimiento del puerperio o de un futuro embarazo. Se facilitará en la medida de lo posible un alta precoz.

Es importante realizar una visita posparto para comunicar los resultados del estudio y para valorar el estado físico y psicológico de la mujer. Es importante no recomendar un embarazo hasta pasado un año, con el fin de conseguir una recuperación física y psicológica completa, y que el nuevo embarazo no suponga la sustitución del hijo muerto.

El embarazo que sigue a una muerte fetal se considera de alto riesgo. La posibilidad de recurrencia varía según la causa de la muerte, siendo mayor en enfermedades con componente hereditario, en patologías mantenidas, casos relacionados con prematuridad, insuficiencia placentaria o en muertes precoces.

En este grupo de pacientes, la mortalidad previa (sobre todo en aquellos casos en que la muerte se produjo a término), puede generar una ansiedad excesiva al alcanzar el periodo en que tuvo lugar el citado desenlace. Por ello, en estas pacientes puede considerarse la finalización del embarazo.

27.3. Atención de la matrona

La matrona es la responsable del proceso de dilatación y de la asistencia al parto; por ello debe conocer la conducta obstétrica a seguir en estos casos; pero sobre todo la matrona será un apoyo para la mujer y su pareja en este momento tan difícil. A continuación se exponen una serie de recomendaciones a seguir en el manejo psicológico de una muerte fetal.

- Preséntate, usa tu nombre. Empieza por decir tu nombre y el cargo que tienes en el centro. Es una manera muy buena de acercarte a los padres o a sus familiares.
- Escucha. Puedes mostrar su pesar por la muerte. No puedes aliviarles el dolor ni quitárselo, pero puedes compartirlo y ayudarles a sentir que no están solos. Debes evitar comenzar conversaciones si no estás dispuesto a escuchar y prestar atención, mantener la mirada, ofrecer respuestas sinceras, etc. Necesitarán hablar del bebé sin represiones.
- Dales tiempo. Para una persona en estado de shock es muy difícil tomar las decisiones correctas. Los padres necesitan tiempo para llegar a sus propias conclusiones. Infórmales sobre las decisiones a tomar en ese momento y déjales tiempo para decidir. Diles que volverás en 15 minutos y vuelve en 15 minutos.
- Habla con ellos sobre la situación actual. Los afectados necesitan estar informados para sentir que tienen algo de control sobre la situación. No les digas lo que deben hacer o sentir, no les juzgues.
- Explicales sus opciones y apóyales en sus decisiones. Aunque no estés de acuerdo con sus decisiones hay que respetarlas. Si crees que necesitan más o mejor información intenta transmitirla de manera suave.
- Mantén la calma. Puedes encontrarte en la situación de que ha habido una negligencia en la que te encuentras comprometido; por un lado sentirás lealtad con el paciente a la vez que lealtad con tu centro. En estas situaciones lo mejor es, aun cuando se expresen emociones fuertes y aunque resulte muy difícil, mantener la calma. Los padres están en una situación límite y tú también. Ha muerto o va a morir su bebé. No se debe atribuir a los padres la culpa de la muerte perinatal. El sentimiento de culpabilidad sería añadir aún más angustia a su proceso de dolor. Cuida tu lenguaje corporal. Intenta no cruzarte de brazos. Mírales a los ojos, etc.
- Se comprensivo. Hay que usar el sentido común para poder tratar cada caso.

- No intentes encontrarle algo positivo a la muerte del niño. A ninguna persona le consuela e incluso hubiera querido que sobreviviera su hijo/a aunque tuviese alguna enfermedad o malformación grave.
- Hazles sentir tu presencia, pero con discreción. A veces vale más algo de contacto físico que palabras, una mano en el hombro, un abrazo si lo consideras oportuno, puede llegar mil veces más lejos que “las palabras correctas”.
- No les digas que tendrán más bebés. Aunque esto sea cierto, este bebé es único para ellos. En el caso de que tengan otros hijos, no sugiera que debería estar agradecido por ellos, una persona es irremplazable, independientemente del tiempo que haya existido. No les digas que entiendes su dolor si no has pasado por algo similar.
- Aconséjales, pero nunca oblígales. Actualmente se recomienda ofrecer siempre a los padres la posibilidad de ver a su bebé fallecido y respetar al máximo el criterio de cada uno. Habrá quien prefiera no verlo. Algunos estudios señalan que no verlo puede incrementar levemente el riesgo de estrés postraumático. Si no desean ver al bebé, también se les puede describir cómo es físicamente, si lo desean. Esto les puede ayudar a comprender que el bebé tiene una apariencia física normal. Siempre hay que dejarles saber que si cambian de idea solo hace falta decirlo y les traerán a su bebé.
- Ayúdales a tomar decisiones. Los padres a veces no han pensado si quieren tener recuerdos o si quieren nombrar a su bebé, puedes sugerirles que tengan estas opciones. Otra decisión importante a tomar es si desean que se realice una autopsia. Es importantísimo explicarles a los padres de que si deciden hacer autopsia tienen que expresar por escrito su deseo de recuperar el cuerpo o de lo contrario el hospital dispondrá de él. Esto no significa que tengan que escribir una carta, sino que dentro de los papeles a rellenar quede constancia de esta decisión. Aunque las autopsias no siempre llegan a dar una respuesta clara a la muerte intrauterina, los resultados de la autopsia tienen mucha importancia para saber que no hubo ningún problema genético, por ejemplo, sobre todo de cara a futuros embarazos, o la importancia que tengan para la investigación del porqué de las muertes perinatales. A los padres se les debe informar, además, de su derecho a pedir diferentes tipos de autopsias y análisis complementarios como estudios genéticos, microscópicos, etc.
- Ayúdales a tener recuerdos de su bebé, si lo desean. Ayúdales a hacer fotos con su bebé, recógeles un mechón de pelo, dales el brazalete identificativo del bebé y las huellas de las manos y los pies, si lo desean.

- Cuida la terminología. Utiliza el nombre del bebé. Pregúntales por el nombre de su hijo/a y utilízalo. Es muy doloroso para los padres y familiares que se le niegue la existencia de su bebé y se refiera a él como “feto”.
- Habla con ambos padres equitativamente. Se suele considerar que los padres no sufren, ni deben llorar o mostrar su dolor; asimismo, se suele ignorar a las madres en los trámites administrativos, por ejemplo; y ambas actitudes suponen una exclusión en los asuntos relacionados con sus bebés.

A la hora de comunicarnos con la mujer y su pareja debemos de seguir los consejos que se muestran en la tabla 80.

<i>Tabla 80. Consejos para comunicarse con la mujer</i>	
Frases que se pueden utilizar	Frases que no se deben utilizar
“Siento lo que les ha pasado” “Me imagino cuánto querrían a ese bebé” “No me molesta que lloren” “La verdad es que no sé muy bien que decirles” “Tienes un bebé precioso/a”	“Sé fuerte” “No llores” “Es la voluntad de Dios” “Todo pasa por alguna razón, es el destino” “No es el fin del mundo” “Dios necesitaba otra flor en su jardín” “Ahora tienes un angelito” “Ahora está en un lugar mejor” “Al menos no llegaste a conocerle bien” “Eres joven, ya tendrás más” “Debes ser fuerte por tus hijos/esposo/familia, etc.” “El tiempo lo cura todo” “Ya le olvidarás”

28. Fármacos en los problemas de salud de la gestación.

Farmacología en la gestación.

Mecanismos de acción en la madre y el feto. Utilización y manejo de los fármacos en los problemas de salud de la gestación. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación

28.1. Fármacos en los problemas de salud de la gestación

El descubrimiento en 1961 de que la talidomida era teratógena cambió la utilización de los fármacos durante el embarazo. Se pasó de un periodo de gran permisividad, pues se suponía que la placenta actuaba como una barrera que protegía al feto de los efectos adversos de los fármacos, a otro de prohibición casi total. Hoy en día se acepta que se debe realizar un uso racional de los fármacos durante el embarazo, individualizando los casos y valorando adecuadamente la relación beneficio-riesgo, tanto para la mujer como para el embrión-feto.

La mayoría de los fármacos atraviesan la placenta y pueden actuar sobre el embarazo desde el mismo momento de la concepción hasta el parto. Las concentraciones de fármacos libres son, en muchos casos, iguales o mayores en el suero fetal y en el líquido amniótico que en el plasma materno.

Hay fármacos que se pueden considerar seguros durante el embarazo (Tabla 81), otros son teratógenos (Tabla 82), pero desconocemos el efecto de muchos. Se entiende por teratógeno cualquier factor ambiental capaz de causar anomalías en la forma o en la función cuando actúa sobre el desarrollo embrionario o fetal.

Existe un riesgo basal de la población para el desarrollo de defectos congénitos que se ha establecido entre 3-5 %. La mayoría de los teratógenos producen una elevación mínima (1-2 %) de ese riesgo basal, aunque existen excepciones como la talidomida o los retinoides (isotretinoina, etretinato, tretinoina) que producen una tasa de defectos congénitos del 20-30 %. También existen fármacos que producen daños sólo en un determinado periodo del embarazo, siendo seguros durante el resto. Así, los antiinflamatorios no esteroideos son seguros hasta la semana 28 y posteriormente se asocian a cierre del ductus arterioso y enterocolitis necrotizante en el neonato. Es importante recordar que sólo una pequeña proporción de anomalías congénitas (en torno al 1 %) es atribuible a fármacos teratógenos.

En las dos primeras semanas después de la concepción (3-4 semanas tras la fecha de la última regla), los teratógenos aumentan fundamentalmente el número de abortos. Las semanas tercera y cuarta (5-6 desde la última regla) son muy susceptibles para malformaciones muy severas, pues es cuando se estructuran el corazón, el tubo digestivo y el sistema urinario primitivos, el esbozo del sistema nervioso central, los esbozos de los miembros y se cierra el tubo neural. Todo ello puede causar la muerte del embrión o el nacimiento de un niño polimalformado. En este periodo muchas mujeres tampoco saben que están embarazadas, pues una parte importante de los embarazos no son planificados. En las semanas 5 a 8 (7-10 de amenorrea) se desarrollan todos los órganos, transformándose el embrión en feto en la octava semana de vida intrauterina. Durante el resto de la gestación se produce el crecimiento y maduración del feto, pero ya no hay organogénesis.

Tabla 81. Fármacos que podemos considerar seguros en cualquier momento del embarazo

Ácido fólico	Clotrimazol	Lincomicina
Ácido nalidíxico	Codeína	Liotironina (Triyodotironina)
Ácido pantoténico	Colecalciferol (Vit D3)	Nitrofurantoína
Amonio	Dexclorfeniramina	Nistatina
Amoxicilina	Digoxina	Metildopa
Ampicilina	Difenhidramina	Miconazol (vía tópica)
Anfotericina B	Dihidrotaquisterol	Minerales (*)
Antiácidos	Doxilamina	Paracetamol
Atropina	Econazol (vía tópica)	Penicilinas
Bisacodil	Ergocalciferol (Vit D2)	Piridoxina
Bromhexina	Eritromicina	Riboflavina
Cefalosporinas	Etambutol	Sulfasalacina
Ciclizina	Fenoterol	Tiamina
Ciproheptadina	Folinato cálcico	Tiroglobulina
Clindamicina	Hierro	Vacuna antitetánica
Clorfeniramina	Inmunoglobulina antitetánica	Vacuna diftérica
Cloridio de amonio	Inmunoglobulina anti-D	Vitaminas (*)
Cloruro	Insulina	
Clorhexidina	Isoniazida	
Cloroquina (profilaxis)	Levotiroxina	
(*) A las dosis recomendadas durante el embarazo		

Tabla 82. Fármacos teratogénicos

Fármacos teratogénicos contraindicados durante la gestación	Fármacos de uso frecuente, teratogénicos o con efectos adversos, cuyo uso podría estar justificado en el embarazo
Andrógenos Dietilestilbestrol Misoprostol Retinoides (isotretinoína, etretinato y tretinoína) Retinol (vitamina A) a altas dosis (más de 8000 UI), excepto en los raros casos de una severa hipovitaminosis A Talidomida	Ácido valproico Aminoglucósidos Aminopterina, metotrexato Carbamacepina Ciclofosfamida y demás agentes alquilantes Cloranfenicol Fenobarbital Fenitoína Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (captopril, enalapril,...) Litio Penicilamina Progestágenos Quinina y cloroquina (a altas dosis) Tetraciclinas Warfarina y acenocumarol

Los prospectos de la mayoría de los fármacos especifican que no deben ser usados en el embarazo, aunque realmente puedan no estar contraindicados, o no informan acerca de si son seguros durante el mismo, por lo que no son útiles cuando se prescribe medicación a la embarazada.

Existen diversos sistemas de clasificación de fármacos durante el embarazo, el más conocido en nuestro medio es el de la Foods and Drugs Administration (FDA) de Estados Unidos (Tabla 83). La mayoría de los fármacos se clasifican como B o C. Un fármaco puede variar su clasificación según el trimestre de gestación.

Algunos autores llegaron a la conclusión de que estas categorías no se correspondían bien con el riesgo de teratogenicidad. Además a este sistema se le achaca que da lugar a afirmaciones ambiguas, que pueden ser difíciles de interpretar a la hora de aconsejar a una mujer que tuvo una exposición y que además tarda mucho en actualizarse. El Teratology Society Public Affairs Committee propuso en 1994 que se abandonara dicho sistema para utilizar uno basado en pruebas, que en la actualidad está en desarrollo. De todos modos, está muy difundido y se puede utilizar como guía elemental de prescripción. Se puede consultar en tratados de obstetricia, en guías de terapéutica farmacológica y en los boletines periódicos de la FDA. Se debe tener en cuenta que aunque un fármaco esté clasificado como A o B no quiere decir que sea la mejor opción para la patología que presenta la embarazada.

Así por ejemplo, la alfa-metildopa es de la categoría C y es, sin embargo, el fármaco de elección para las embarazadas con hipertensión crónica.

<i>Tabla 83. Clasificación de la FDA de fármacos y embarazo</i>	
Categoría A	• Estudios controlados en gestantes no han demostrado aumento de riesgo de anomalías fetales
Categoría B	• Los estudios realizados en animales no han demostrado riesgos en el feto, pero no existen estudios adecuados y controlados en mujeres embarazadas, o se demostraron efectos adversos en animales, aunque no en trabajos bien controlados en seres humanos
Categoría C	• No hay trabajos adecuados, ya sea en animales o en seres humanos, o hay efectos adversos fetales en trabajos en animales, pero sin información adecuada disponible en seres humanos
Categoría D	• Se ha demostrado riesgo para el feto humano, pero los beneficios de su uso en la gestante podrían ser aceptables a pesar de los riesgos fetales
Categoría X	• Los riesgos fetales comprobados superan cualquier beneficio. Están contraindicados

En nuestro país funciona el “Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español” (SITTE). Su teléfono es el 91 822 24 35, de lunes a viernes, de 9:00 a 15:00 h. Es un servicio informativo gratuito ofrecido por el ECEMC (Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas) y dirigido a los profesionales de la salud.

El objetivo del SITTE es minimizar, mediante la información, el riesgo por defectos congénitos, así como conseguir un mayor control del embarazo y de sus exposiciones a distintos factores. El objetivo último es, pues, la prevención primaria de defectos congénitos.

El servicio está atendido por médicos especializados en la evaluación de riesgos teratogénicos. La respuesta se adelanta por teléfono y se envía por correo un informe escrito a los pocos días de haberse respondido telefónicamente la consulta.

La información, con la evaluación del riesgo sobre el factor por el que pregunta el médico, se enviará en un informe escrito, si el médico desea tenerlo en la historia de la paciente.

Debido a los problemas económicos del grupo, sólo se pueden atender las llamadas de las Comunidades que han aceptado apoyar económicamente la atención del servicio en su Comunidad. Estas Comunidades son: Andalucía, Principado de Asturias, Cantabria, Castilla-La Mancha, Castilla y León, Galicia y Región de Murcia.

Algunos fármacos que toman hombres sexualmente activos y que se excretan en el semen podrían ser teratógenos para el feto. Dosis bajas de inhibidores de la 5-alfa-reductasa, como el finasteride, pueden causar alteraciones de los genitales externos de los fetos varones expuestos. Las cantidades de fármaco presentes en el semen podrían llegar a producir niveles teratogénicos en sus parejas sexuales. La griseofulvina también se excreta en el semen y, como se acumula en el organismo, los varones que la toman deberían ser advertidos de que evitasen el embarazo en los 6 meses siguientes a la finalización del tratamiento.

Otros fármacos podrían tener efectos más sutiles en el desarrollo fetal. Se debería actuar con prudencia e informar de los riesgos cuando se prescriban fármacos con efecto teratógeno conocido a varones que buscan embarazos.

Se debe recordar que los cambios fisiológicos del embarazo pueden cambiar las dosis terapéuticas de los fármacos utilizados. La absorción intestinal está aumentada. Los cambios en el volumen plasmático y en las proteínas transportadoras producen modificaciones farmacocinéticas, como un mayor volumen de distribución, concentraciones plasmáticas más bajas, vida media más corta y depuración más rápida.



Fig. 78. Fármacos y embarazo

- **Recomendaciones para la prescripción de fármacos durante el embarazo**
 - Toda mujer en edad fértil que no utilice un método anticonceptivo seguro, o que lo utilice mal, debe ser considerada como si estuviese embarazada cuando se le prescriban fármacos. Muchos embarazos no son programados y las cuatro primeras semanas posconcepción son las más susceptibles de teratogenicidad o muerte fetal. Si es imprescindible prescribir un fármaco teratogénico, o que lo pueda ser, a una mujer en edad fértil que no usa un método anticonceptivo seguro, iniciaremos su uso durante la regla, si es posible, y le informaremos de la necesidad de utilizar un método anticonceptivo eficaz, así como de los riesgos que correría el feto en caso de que quedase embarazada. Lo mismo es aplicable a las pruebas diagnósticas complementarias.
 - Las mujeres que toman fármacos por enfermedades crónicas deben planificar el embarazo con los médicos que las controlan. El objetivo es utilizar los fármacos adecuados para su enfermedad, minimizando los riesgos para el embrión-feto, así como informarlas de los riesgos de teratogenicidad propios de su enfermedad (por ejemplo, diabetes mal controlada, epilepsia...) y de los efectos que el embarazo puede tener sobre la misma.
 - Algunos fármacos teratogénicos se acumulan en el organismo, por lo que siguen existiendo niveles plasmáticos mucho tiempo después de que se hayan dejado de administrar. Si es imprescindible usarlos en mujeres en edad reproductiva, se les debe informar del tiempo que deberían esperar para quedarse embarazadas. Este es el caso del etretinato, acitretina y posiblemente del tazaroteno, retinoides que se usan para el tratamiento de la psoriasis y en los que se recomienda esperar tres años.
 - Siempre que se prescriba un fármaco se debe valorar la situación riesgo/beneficio para la madre y para el embrión-feto. A veces es necesario usar fármacos que podrían suponer algún riesgo para el desarrollo del producto de la concepción, porque la enfermedad materna implica peligro para la vida de la madre o el embrión-feto, y el tratamiento podría ser la opción de menor riesgo (por ejemplo, epilépticas que necesitan tomar fármacos para controlar su enfermedad).
 - Se debe realizar un uso racional de los fármacos en el embarazo, evitando exposiciones innecesarias y tratamientos de complacencia.

- Es preferible emplear fármacos eficaces, que hayan sido usados desde hace mucho tiempo, en lugar de fármacos nuevos.
- Se debe usar la dosis mínima eficaz durante el tiempo más corto posible.
- Se evitará la automedicación y los fármacos de venta sin receta. No se tomarán productos de herboristería sin haber consultado previamente con el médico.
- Se debe tener en cuenta el momento del embarazo, pues algunos fármacos sólo son nocivos en determinados periodos del mismo.
- Cuando una mujer embarazada haya estado expuesta a un fármaco, se debe buscar la mejor información para poder asesorarla adecuadamente sobre los riesgos reales. En estos casos es muy importante explicarle a la paciente el riesgo basal para defectos congénitos, pues aunque un fármaco no sea teratogénico, ello no quiere decir que el feto no pueda tener una malformación. La información adecuada puede ayudar a evitar muchas interrupciones de embarazo con feto sano.
- Algunos fármacos pueden ser nocivos para la mujer embarazada, como el estolato de eritromicina, que se asocia a un mayor riesgo de colestasis intrahepática. No debe ser usado durante el embarazo. En España existen varias marcas comerciales.

28.2. Farmacología en la gestación

A. Uso durante el embarazo

Los antibióticos y quimioterápicos antimicrobianos son uno de los grupos de medicamentos más usados durante el embarazo. Casi todos cruzan la placenta con facilidad lo que supone que tanto la madre como el feto están expuestos a los mismos. Se considera que la gran mayoría no son fármacos teratogénicos para el ser humano, a excepción de las tetraciclinas y algunos aminoglucósidos. Sin embargo, para muchos de ellos no existen trabajos controlados en los que se haya evaluado la seguridad durante la gestación. Además, existen antibióticos que pueden ser peligrosos específicamente para la embarazada, como el estolato de eritromicina o las tetraciclinas empleadas por vía IV, que pueden provocar hepatopatías. Por todo ello, los antibióticos y quimioterápicos antimicrobianos sólo se deben usar cuando estén indicados y siempre considerando la seguridad tanto para la madre como para el feto.

El embarazo produce cambios fisiológicos en la mujer: aumento del volumen plasmático y del agua corporal total, con el consecuente aumento del volumen de distribución del fármaco y disminución de la concentración de las proteínas plasmáticas, reducción de la motilidad gastrointestinal, aumento de la perfusión de los pulmones y la piel e incremento del filtrado glomerular. Todo ello modifica la farmacocinética de muchos antibióticos, lo que puede hacer necesario variar las dosis.

Aunque el uso de antibióticos en nuestro país tiende a disminuir ligeramente, el consumo de antibióticos en España es, después de Francia, el más elevado de la Unión Europea de los 15. Además, la automedicación con antibióticos es frecuente. Un estudio reciente mostró que el 32 % de las personas que habían adquirido un antibiótico en una oficina de farmacia de nuestro país se habían automedicado. Ello hace suponer que en España se consumen muchos antibióticos sin una indicación clara, tanto en el embarazo como fuera del mismo. Este hecho se convierte en un importante problema sanitario dado que muchos antibióticos tienen efectos secundarios, algunos potencialmente peligrosos y, además, su uso indiscriminado aumenta las resistencias bacterianas, lo que puede convertir en inservibles a fármacos hasta entonces muy valiosos. Por otra parte, las gestantes son muy susceptibles a las micosis vaginales, proceso favorecido por el uso de antibióticos.

Según los datos del Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC), los antibióticos sistémicos (aunque no se incluyen las quinolonas ni las sulfamidas) ocupan el quinto lugar respecto al consumo total de medicamentos por la mujer embarazada. Casi el 20 % de las gestantes durante el año 1996, recibieron antibióticos durante el embarazo. En el 59 % de los casos, eran penicilinas de amplio espectro (amoxicilina y otras penicilinas), seguidos de macrólidos, cefalosporinas y fosfomicina, fármacos sin evidencia de riesgo teratogénico ni de otros efectos adversos durante el embarazo.

En la tabla 84 se resumen los antibióticos y quimioterápicos antibacterianos que pueden ser peligrosos durante el embarazo.

Tabla 84. Antibióticos o quimioterápicos antimicrobianos peligrosos en el embarazo

Antibiótico/quimioterápico	Toxicidad demostrada	Toxicidad potencial
Aminoglucósidos	Ototoxicidad vestibular y coclear	
Tetraciclinas	Decoloración de los dientes de leche hacia un color amarillo-amarronado. Depósito en huesos largos fetales. Inhibición del crecimiento óseo fetal, sobre todo del peroné. Necrosis hepática aguda en la embarazada cuando se usan por vía IV	
Estolato de eritromicina	Colestasis intrahepática en la embarazada	
Cloranfenicol		Síndrome Gris del recién nacido en prematuros, si se administra a la gestante cerca del parto
Sulfamidas		Hiperbilirrubinemia en lactantes pequeños, si se administra a la gestante cerca del parto
Quinolonas		Artralgias

El antibiótico de elección es, como norma general, el mismo que fuera del embarazo. Siempre se deben sopesar los beneficios y los riesgos. Por ejemplo, algunos aminoglucósidos son ototóxicos, pero ante una pielonefritis grave causada por un germen muy sensible a la gentamicina, podría ser necesario su uso.

A continuación hacemos un breve repaso de los antibióticos y quimioterápicos antimicrobianos más usados. Aunque la clasificación de la FDA no tiene una buena correspondencia con el riesgo de teratogenicidad, se indica al lado de cada fármaco por ser la más conocida en nuestro medio.

- **Penicilinas (FDA: B)**

La mayoría de las penicilinas son seguras durante la gestación. Posiblemente como grupo sean los antimicrobianos más seguros en el embarazo. No se tiene experiencia con las nuevas penicilinas como la piperacilina (FDA: B) y la mezlocilina (FDA: B), por lo que su uso debería restringirse a aquellos casos en que otros antibióticos de seguridad conocida no fuesen eficaces. Los inhibidores de las betalactamasas como el ácido clavulánico (FDA: B) también se consideran seguros.

Durante el embarazo los niveles séricos son menores que en la mujer no gestante, debido a la distribución del fármaco en un mayor volumen intravascular y a un aumento del aclaramiento renal, por lo que puede ser necesario aumentar la dosis.

- **Cefalosporinas (FDA: B)**

Se consideran seguras en el embarazo. Al igual que las penicilinas, los niveles séricos son menores que en la mujer no embarazada.

- **Macrólidos**

La eritromicina (FDA: B) es un antibiótico seguro para el feto durante el embarazo. Los niveles sanguíneos son más bajos que en la no gestante. El estolato de eritromicina está contraindicado porque puede producir colestasis intrahepática en la embarazada. La azitromicina (FDA: B) también se considera segura. Aunque un estudio no encontró aumento de malformaciones entre los hijos de 122 mujeres tratadas con claritromicina (FDA: C) durante el primer trimestre del embarazo, se desconoce el efecto sobre el mismo y, como existen fármacos alternativos más seguros y, posiblemente mejor indicados, debe evitarse.

- **Clindamicina (FDA: B)**

Es un antibiótico seguro durante el embarazo. Sus concentraciones séricas son similares a las de la mujer no gestante. Es, junto con el metronidazol, uno de los dos antibióticos de elección en la vaginosis bacteriana durante el embarazo.

- **Fosfomicina (FDA: B)**

Es segura durante el embarazo. Se usa sobre todo para el tratamiento de las infecciones urinarias.

- Nitrofurantoina (FDA: B/C)

Es segura en el embarazo excepto en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa en las que puede producir anemia hemolítica. Se usa habitualmente en el tratamiento de las infecciones urinarias.

- Metronidazol (FDA: B)

Es un fármaco mutágeno en algunas bacterias y carcinogénico en roedores, aunque nunca se ha asociado a ningún cáncer en humanos. En los estudios publicados con miles de mujeres gestantes, no se ha demostrado que sea teratogénico en humanos. Es el tratamiento de elección de la tricomoniasis en el embarazo y, al igual que la clindamicina, de la vaginosis bacteriana.

- Espectinomicina (FDA: B)

No se ha observado toxicidad para la madre ni para el feto.

- Sulfamidas (FDA: B)

No se ha demostrado que las sulfamidas sean teratogénicas. Compiten con la bilirrubina por los lugares de unión a la albúmina provocando un aumento de los niveles de bilirrubina libre en el recién nacido. Aunque no se han publicado casos de kernicterus en neonatos expuestos a las mismas intraútero, se recomienda evitar su uso al final del embarazo. En mujeres con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa pueden producir hemólisis que es dosis dependiente. Aunque no se ha demostrado un aumento de malformaciones congénitas con Trimetoprim (FDA: C), por ser un antagonista del ácido fólico, no se recomienda su uso durante el embarazo.

- Cloranfenicol (FDA: C)

No se han demostrado malformaciones como consecuencia de su uso en el embarazo. Si se administran dosis elevadas a recién nacidos pretérmino, puede producir el Síndrome Gris que consiste en cianosis, shock y muerte. Aunque no se ha descrito cuando la madre ha sido tratada antes del parto, se desaconseja su uso. Puede producir aplasia medular en la madre, en ocasiones irreversible.

- Quinolonas

Ciprofloxacino (FDA: C) y demás fluoroquinolonas (FDA: C), norfloxacino (FDA: C), ácido nalidíxico (FDA: B). Tienen una gran afinidad por el hueso y el cartílago, por lo que pueden causar artralgias en niños. Aunque no se ha demostrado que produzcan malformaciones, no se recomienda su uso en el embarazo, salvo para infecciones resistentes. Tampoco se recomienda el empleo del ácido nalidíxico (aunque la FDA lo clasifique como grupo B).

- **Aminoglucósidos**

Estreptomina (FDA: D), kanamicina (FDA: D), gentamicina (FDA: C), tobramicina (FDA: C/D), amikacina (FDA: C/D), netilmicina (FDA: C/D). Pueden provocar defectos de la función auditiva fetal, lo que se ha demostrado específicamente para la estreptomina y para la kanamicina.

- **Tetraciclinas**

Doxiciclina (FDA: D), minociclina (FDA: D) y tetraciclina (FDA: D). Si se usan durante el segundo y tercer trimestre de la gestación, se depositan en los huesos y los dientes. Producen un color amarillo-castaño o gris-castaño a los dientes de leche, en función de la dosis y del periodo de exposición. También pueden producir una reducción del crecimiento óseo en el 40 % de los casos, sobre todo del peroné. Su uso IV en la embarazada puede provocar necrosis hepática aguda. Ya que existen otras alternativas terapéuticas más seguras, las tetraciclinas deben evitarse durante la gestación, como norma general. Un uso aceptable sería el tratamiento de la sífilis en la embarazada alérgica a la penicilina, en la que resulta poco adecuada la desensibilización.

- **Antituberculosos**

La tuberculosis es una enfermedad que puede ser grave durante el embarazo. Se asocia a parto prematuro, retraso de crecimiento intrauterino y aumento de la mortalidad perinatal, sobre todo en casos de retraso en el diagnóstico, tratamiento incompleto o lesiones pulmonares avanzadas. No se ha demostrado teratogenia con la isoniacida (FDA: C), la rifampicina (FDA: C), el etambutol (FDA: B) o el ácido paraaminosalicílico. La rifampicina se ha asociado en algún caso a enfermedad hemorrágica del recién nacido, por lo que se recomienda asociar vitamina K. No se dispone de experiencia suficiente con la pirazinamida (FDA: C), aunque no se considera teratogénica. La estreptomina (FDA: D) es ototóxica para el feto y debe ser evitada.

Muchos expertos recomiendan un tratamiento con isoniacida y rifampicina durante nueve meses, completada con etambutol durante los dos primeros meses. Otros autores al igual que la OMS, consideran que la pauta corta estándar, es decir isoniacida y rifampicina durante seis meses, completada con etambutol y pirazinamida los dos primeros meses, podría ser también el tratamiento de elección durante el embarazo.

B. Uso durante la lactancia

La mayoría de los fármacos pasan a la leche materna en concentraciones tan pequeñas que tienen poca o ninguna importancia clínica para el recién nacido. Los antibióticos y quimioterápicos antimicrobianos podrían producir al lactante alteraciones en la flora intestinal, efectos farmacológicos directos y sensibilizaciones. También podrían interferir en la interpretación de cultivos bacterianos. Se considera que el riesgo real es mínimo. Ninguno está contraindicado de forma absoluta durante la lactancia.

Los antibióticos de elección durante la lactancia materna son las penicilinas, cefalosporinas, macrólidos y aminoglucósidos. La mayoría de los expertos recomiendan evitar las quinolonas, tetraciclinas y cloranfenicol, salvo que no existan otras alternativas.

Existen guías y revisiones muy amplias en las que se señalan los efectos que los diferentes medicamentos tienen sobre la lactancia. En caso de duda y para una información más completa se recomienda su consulta.

- **Penicilinas.** Se encuentran en cantidades mínimas en la leche materna. Se consideran seguras.
- **Cefalosporinas.** Son seguras, se encuentran en concentraciones mínimas en la leche materna.
- **Macrólidos.** La eritromicina y la azitromicina se excretan en pequeñas cantidades por la leche. Son seguras durante la lactancia.
- **Clindamicina.** Se encuentran concentraciones bajas en la leche. Es segura.
- **Aminoglucósidos.** La gentamicina y los demás aminoglucósidos se pueden usar, porque las bajas concentraciones en la leche no tienen significado clínico.
- **Fosfomicina.** Es segura.
- **Nitrofurantoina.** Es segura.
- **Metronidazol.** No existen informes de efectos secundarios sobre el lactante de mujeres a las que se les dió metronidazol. Algunos autores recomiendan que, si se administra por vía oral en dosis únicas de 2 gramos, se interrumpa la lactancia durante 12-24 horas. Se puede utilizar con seguridad en forma de gel o tabletas vaginales.
- **Espectinomicina.** Es segura.

- **Sulfamidas.** Pasan a la leche en pequeñas cantidades y su uso no está contraindicado durante la lactancia. Deben evitarse en prematuros o en niños con riesgo de hiperbilirrubinemia. La asociación con trimetoprim también se considera segura. El cotrimoxazol (trimetoprim + sulfametoxazol) presenta riesgo de kernicterus.
- **Cloranfenicol.** Puede causar anemia aplásica idiosincrásica en lactantes de mujeres que lo tomen. Como norma general debería evitarse.
- **Quinolonas.** No se recomiendan por el riesgo teórico de artropatía.
- **Tetraciclinas.** La concentración en la leche es la mitad que la materna, pero la absorción por el lactante es mínima debido a la alta cantidad que se fija al calcio de la leche. Aunque no se han descrito alteraciones en los huesos ni en la coloración de los dientes en niños alimentados con leche materna cuyas madres tomaban estos fármacos, parece prudente evitarlas cuando existan otros fármacos más seguros.
- **Antituberculosos.** La mayoría de los fármacos antituberculosos mayores pasan a la leche pero en concentraciones muy bajas, sin importancia para el recién nacido. El tratamiento debe ser la pauta corta estándar.

C. Recomendaciones

Hay que recordar que:

- Los antibióticos y quimioterápicos antimicrobianos sólo se deben usar cuando están indicados. Se realizará un uso racional, evitando exposiciones en las que no existe una clara indicación médica.
- Hay que utilizar el antibiótico con menores riesgos para la madre y el feto. Siempre se deben sopesar los beneficios y los riesgos.
- Se prefieren los antibióticos y quimioterápicos antimicrobianos de eficacia y seguridad conocida, que hayan sido utilizados desde hace tiempo, en lugar de los fármacos nuevos.
- Siempre se debe informar a las pacientes en contra de la automedicación, pero con más insistencia en el embarazo.
- Los antibióticos de elección durante la gestación son, en la mayor parte de los casos, las penicilinas y derivados. Como alternativa pueden usarse macrólidos y cefalosporinas.

- Los antibióticos de elección durante la lactancia son las penicilinas, cefalosporinas, macrólidos y aminoglucósidos.
- Aunque en nuestro país existe el [Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español \(SITTE\)](#) algunas comunidades autónomas disponen de un servicio propio e independiente, de tal forma que el SITTE no ofrece servicio a dichas comunidades autónomas.

28.3. Mecanismos de acción en la madre y el feto

Es necesario considerar que los cambios fisiológicos propios de la gestación (aumento de volumen plasmático, incremento del aclaramiento renal, etc.) pueden afectar los parámetros farmacocinéticos de los medicamentos, (absorción, metabolismo y eliminación), alterando su eficacia y su toxicidad, tanto para la madre como para el feto.

Por otro lado, aparecen otros compartimentos (placenta y órganos fetales) que también pueden modificar la respuesta farmacológica.

A. Mecanismos de acción

Los fármacos que se administran a la gestante pueden actuar por diferentes mecanismos sobre el embrión:

- a. Por acción directa sobre el feto:
 - Acción directa del fármaco.
 - Acción indirecta de sus metabolitos.
 - Acción indirecta del fármaco actuando como antagonista.
 - Efectos farmacodinámicos del fármaco en el feto.
 - Efectos que interfieren en el balance endocrino fetal (aporte hormonal exógeno).

- b. Por acción indirecta, actuando sobre la madre o la placenta:
 - Acción sobre el flujo útero-placentario.
 - Interferencia en el transporte activo de sustancias a través de la placenta.
 - Acción sobre la producción del líquido amniótico.

B. Factores que influyen en el paso placentario del fármaco

- Liposolubilidad: cuanto más liposoluble sea la molécula, más fácilmente atraviesa la placenta.
- Ionización: cuanto menor es el grado de ionización del medicamento más fácil es su difusión.
- Peso molecular: a menor peso molecular más fácil es atravesar la barrera placentaria.
- Unión a las proteínas: un fármaco conjugado a proteínas plasmáticas atraviesa la placenta con mayor dificultad que las sustancias libres.
- Flujo placentario: existe una relación directamente proporcional entre el flujo placentario y el grado de difusión de los fármacos.
- Metabolismo placentario: la placenta posee sistemas enzimáticos capaces de realizar una biotransformación en las sustancias que la atraviesan.
- Edad de la gestación: cuanto más madura es la placenta, menor es el grosor de la barrera que separa las circulaciones materna y fetal, aumentando por tanto la capacidad de difusión.

En una gestación a término hay aumento de flujo sanguíneo uterino, lo que favorece una mayor transferencia de nutrientes y fármacos a través de la placenta. La mayoría de los fármacos atraviesan la placenta por difusión simple. La transferencia no requiere energía y depende de:

- La concentración de un gradiente entre la sangre materna y la del feto.
- El área de superficie.
- El grosor de la membrana (Ley de membrana de Fick).

Cualquiera que sea el mecanismo de transferencia placentaria, la gran mayoría de los fármacos administrados a la madre llegan al feto con un grado de concentración capaz, la mayor parte de las veces, de producir una acción farmacológica y/o tóxica sobre el producto de la concepción.

28.4. Utilización y manejo de los fármacos en los problemas de salud de la gestación. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación

A. Anemia

Manejo y tratamiento

- Anemias ferropénicas: el objetivo principal es la recuperación de los valores de hemoglobina, pudiendo lograrse éste a través de la ingesta de alimentos ricos en hierro (verduras, hígado, legumbres, ternera) o por la aportación exógena farmacológica de hierro (uso de sales ferrosas como el sulfato ferroso 300 mg/día -60 mg de hierro- de forma preventiva o 1.000 mg/día -200 mg de hierro- para tratamiento de la anemia). Es la más común de todas las anemias en el embarazo.
- Anemias megaloblásticas: el objetivo es la ingesta en la dieta de la cantidad suficiente de folatos, de tal modo que debemos conocer qué alimentos son ricos en ellos y el modo idóneo de cocinarlos: vegetales de hojas verdes (crudos con aliños suaves), las carnes rojas, el pescado, el pollo, las leguminosas y las frutas cítricas (debemos evitar la cocción en agua, el uso de microondas, por lo que los asados, parrillas, fritos o guisados son más respetuosos con los folatos).

Además la ingesta de preparados farmacológicos de ácido fólico resulta útil, 0,4 mg/día de folato en prevención ó 1 mg/día en situaciones de deficiencia.

B. Tuberculosis

Manejo y tratamiento

Los fármacos antituberculosos de primera línea no están relacionados con efectos teratogénicos, exceptuando a la estreptomycin, que es responsable de sordera congénita (daño del VIII par craneal).

Según el centro de control de enfermedades y prevención (CDC) el tratamiento oral antituberculoso, durante al menos 9 meses, debe incluir:

- Isoniazida, 5 mg/kg, máximos 300 mg diarios, junto con Piridoxina, 50 mg diarios.
- Rifampicina, 10 mg/kg diarios, máximo de 600 mg/día.
- Etambutol, de 5 a 25 mg/kg diarios, máximos 2,5 g diarios.

A pesar de que el tratamiento previo al parto es la medida más eficaz para prevenir la infección activa, la mayoría de los autores defienden retrasar el inicio del tratamiento hasta después del parto, si la mujer es HIV negativa. En el caso de mujeres HIV positivas se tratan, ya que el riesgo de transmisión es del 8 %.

C. Cardiopatías

a. Manejo y tratamiento

- Enfermedad cardíaca corregida quirúrgicamente

En mujeres que han sido sometidas al reemplazo valvular deben tener en cuenta que, en caso de prótesis mecánicas, tienen que seguir un tratamiento anticoagulante, siendo el más utilizado la heparina, por otro lado, aquellas portadoras de válvulas naturales (xenoinjertos) tienen incrementada la seguridad durante la gestación, ya que éstas no precisan de anticoagulación, aunque tienen una menor vida útil, lo que suele obligar a un cambio quirúrgico de la misma en el futuro.

Los autores aconsejan la anticoagulación con heparina en la gestación y su suspensión antes del parto, si éste es inducido; y si no fuera posible y el parto se presentase de forma activa siendo todavía eficaz el tratamiento anticoagulante, se debe utilizar el sulfato de protamina. Tras el nacimiento se debe reinstaurar el tratamiento a las 6 horas tras el parto vaginal.

El uso de anticoagulantes durante la lactancia es seguro, ya que prácticamente no tiene presencia en la leche.

Aquellas mujeres trasplantadas de corazón han demostrado que el órgano trasplantado se ha adaptado perfectamente a los cambios fisiológicos del embarazo. En cambio se ha descrito un incremento de la morbimortalidad materna y fetal, hipertensión arterial, utilización de cesárea, CIR y prematuridad.

- **Estenosis mitral**

A estas pacientes se les aconseja una actividad física mínima. Cuando aparece la sintomatología de congestión se reduce más la actividad física, dieta pobre en sodio y tratamiento con diuréticos, junto con β -bloqueantes. Es necesario realizar la prevención de la endocarditis en el parto.

- **Insuficiencia mitral**

Durante el parto es necesario realizar la prevención de la endocarditis.

- **Estenosis aórtica**

En caso de asintomatología no es necesario establecer un tratamiento, en caso contrario se debe limitar la actividad y tratar sin paliativos las infecciones. En los casos más graves, la monitorización de las presiones de la arteria pulmonar durante el trabajo de parto permite distinguir el margen entre la sobrecarga de líquido y la hipovolemia (la reducción del volumen puede provocar hipotensión, síncope, infarto de miocardio y muerte súbita). Por lo tanto, el tratamiento se basa en prevenir la reducción de la precarga ventricular manteniendo el gasto cardíaco. No se debe olvidar la profilaxis contra la endocarditis bacteriana.

- **Insuficiencia aórtica**

De forma global esta patología es bien tolerada durante el embarazo, ya que la reducción de las resistencias vasculares mejora la sintomatología. El tratamiento incluye reposo en cama, dieta hiposódica y diuréticos. El uso de la analgesia epidural está contrastado como beneficioso. No se debe olvidar la profilaxis contra la endocarditis bacteriana.

- **Cardiopatías congénitas**

No se debe olvidar la profilaxis contra la endocarditis bacteriana.

- **Arritmias/Taquicardias**

Se utilizan maniobras vagales, y si no se consigue la reversión se utilizan la digoxina, adenosina o fármacos bloqueantes de los canales de calcio. Estos fármacos pueden atravesar la placenta pero no dañan al feto.

La cardioversión eléctrica no esta contraindicada en la gestación.

b. Recomendaciones generales

Durante los pródromos de parto y el parto, las indicaciones de cesárea serán idénticas a embarazadas sin patología cardíaca.

En caso de enfermedad cardíaca severa, pudiera estar indicado el uso del cateterismo de la arteria pulmonar para la monitorización hemodinámica.

La utilización de técnicas para disminuir o eliminar el dolor o la ansiedad derivados del parto, hacen que el uso de analgésicos o la instauración de la analgesia epidural sean útiles. Pero debemos tener en cuenta que la aparición de hipotensión materna, que es el mayor de los riesgos de la analgesia epidural, es muy peligrosa para mujeres con comunicaciones intracardiacas, de tal modo que se llegaría a impedir la circulación pulmonar. En pacientes con hipertensión pulmonar o estenosis de la aorta, también supone un cuadro peligroso ya que el gasto cardíaco depende de una correcta precarga, que no existiría en caso de hipotensión. Aquellas mujeres con cardiopatías deben estar posicionadas en semifowler en decúbito lateral.

Durante el puerperio la aparición de complicaciones como las hemorragias, las infecciones, las anemias o el tromboembolismo posparto son entidades más graves cuando se producen en mujeres con cardiopatía. Además estas complicaciones pueden tener un efecto sinérgico para la aparición de una insuficiencia cardíaca posparto.

D. Listeriosis

Manejo y tratamiento

Su tratamiento es empírico (no ha sido comprobado en estudios clínicos), se emplea una combinación de ampicilina y gentamicina debido a su efecto sinérgico. En caso de alergia a penicilina debe utilizarse trimetoprima-sulfametoxazol.

E. Nefritis

Manejo y tratamiento

- Sueroterapia para establecer una diuresis adecuada.
- Sistemático de sangre, bioquímica sanguínea incluyendo la creatinina.
- Toma de constantes vitales.
- Antibióticos, siendo la ampicilina y la gentamicina, cefazolina o ceftriaxna efectivas en un 95 %.
- Cultivos urinarios tras una o dos semanas de los antibióticos para comprobar su eficacia.

F. Rubéola

Manejo y tratamiento

La prevención de la rubéola congénita es de tipo primario, a través de la vacunación masiva de todas las mujeres en edad fértil (actualmente incluida en el calendario vacunal con la triple vírica entre los doce y quince meses la primera dosis, la segunda entre los tres y seis años de vida y la tercera dosis entre los once y trece años, según la Asociación Española de Pediatría). En caso de una mujer fértil no vacunada o incorrectamente vacunada y serología IgM negativa, se realiza la vacunación en una sola dosis, debiendo evitar el embarazo en los cuatro meses siguientes.

Además a todas las gestantes se les realiza una determinación de serología de rubéola en la primera visita del embarazo o en la consulta preconcepcional.

No existe tratamiento efectivo una vez que exista primoinfección. La existencia de infección durante el primer trimestre debe llevar a considerar el aborto terapéutico.

G. Embarazo ectópico

Manejo y tratamiento

El tratamiento depende de la sintomatología que presente el cuadro:

- Embarazo tubárico asintomático:

Visualización ultrasónica de vesícula con embrión con latido cardíaco en la trompa:

- Laparoscopia y/o laparotomía con extirpación del embarazo ectópico.
- Punción transvaginal con inyección de metotrexate intrasacular.
- No está indicado el tratamiento sistémico con metotrexate sistémico como medida única.

Visualización ultrasónica de vesícula con embrión sin latido en la trompa:

- Laparoscopia y extirpación.
- Administración de metotrexate por vía sistémica, repitiendo tres dosis si son necesarias, con monitorización a días alternos de la β -HCG. Controles hematológicos.

Visualización ultrasónica de vesícula sin embrión o no existen hallazgos ecográficos directos pero existe hematosalpinx, el tratamiento se basa en la administración sistémica de MTX.

- Embarazo tubárico con accidente agudo:
 - Laparoscopia y/o laparotomía con extirpación, evacuación del hemoperitoneo y reposición del estado general.
- Embarazo ectópico cervical:
 - Tratamiento inyección intrasacular y/o sistémica de MTX.
- Embarazo ectópico abdominal:
 - Extirpación del feto con evacuación del mismo del abdomen, ligadura del cordón umbilical sin que sea obligatoria la extracción de la placenta, que puede dejarse “in situ” si su extirpación es complicada o hemorrágica.

H. Mola hidatiforme

Manejo y tratamiento

El tratamiento se divide en:

- Evacuación: precisa de la obtención de analítica preoperatoria. Se debe buscar la inexistencia de metástasis pulmonares a través de pruebas de imagen.

El legrado se realiza con anestesia general, dilatación cervical, aspiración, uso de oxitocina y tras la contracción (así hay menos riesgo de perforaciones), se realiza un legrado especialmente minucioso. Si no fuera posible la extracción de todo el material, deberá realizarse un segundo legrado. Si la edad de la paciente supera los 40 años, o la necesidad reproductiva ya ha sido cubierta, se puede realizar la histerectomía ya que la enfermedad trofoblástica es de mayor recurrencia en estas edades.
- Se debe realizar control de los niveles de β -HCG.
- Realización de profilaxis anti-D si fuera necesario.

I. Hiperémesis gravídica

Tratamiento y cuidados

Si con hábitos dietéticos (comidas poco cuantiosas y frecuentes, evitar alimentos líquidos y calientes, dar preferencia a los fríos y sólidos, desayunar en la cama algo sólido como una tostada o galleta y esperar cinco minutos antes de levantarse, permitir que la gestante no se ajuste al horario de comida habitual y aconsejar que tome cualquier alimento que le parezca aceptable cuando lo desee) más tratamiento farmacológico (piridoxina, doxilamina, diciclomina, metoclopramida, entre otros) no mejora el cuadro y/o aparece una alteración del equilibrio electrolítico o de las pruebas hepáticas o renales, debe ingresarse a la gestante para llevar a cabo las siguientes medidas:

- Determinación analítica: hemograma, ionograma, función renal y hepática, bilirrubina, glucemia, equilibrio ácido-básico, sedimento de orina con cetonuria.
- Supresión total de alimentos por vía oral, puede ser necesaria la nutrición parenteral. Podrá reanudarse la alimentación oral después de 24 horas del último vómito con comidas escasas, frecuentes, frías y espesas, evitar alimentos líquidos (se toleran mejor los líquidos fríos entre las comidas) y calientes.
- Administración de antieméticos.
- Control de la diuresis y balance hídrico, hidratación con soluciones isotónicas (suero salino, ringer lactato, suero glucosado al 5 %, mínimo 3 l/día, deben aportar 9 g de cloruro sódico y 6 g de cloruro potásico) para corregir los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-básico; si se administra dextrosa, debe aportarse suplemento de vitamina B1 para evitar encefalopatía (administrar vitamina B1 100 mg en 100 ml de suero salino en 30 min).
- Debe evitarse la sobreprotección familiar de los padres y de la pareja instaurando un cierto grado de aislamiento, tratamiento psicológico, terapia de apoyo.

J. Preeclampsia leve

Tratamiento

- Reposo relativo, favoreciendo el decúbito lateral izquierdo para mejorar la perfusión útero-placentaria.
- Hipotensores, su administración o no depende de los criterios antes mencionados respecto al ingreso: inicialmente por vía oral (hidralazina, labetalol, nifedipina, metildopa) hasta conseguir un control de la tensión alrededor de valores de 140/90 mmHg, la reducción excesiva de la presión arterial tiene consecuencias negativas para la perfusión uteroplacentaria y puede producir hipoxia fetal, CIR, prematuridad.
- Control del bienestar fetal. Finalización de la gestación a término, contraindicado utilizar ergóticos por el riesgo de crisis hipertensiva, y posterior seguimiento posparto como mínimo hasta la normalización de la tensión.

K. Preeclampsia grave

Tratamiento

Iniciar un tratamiento precoz y un seguimiento estricto con el fin de prevenir las potenciales complicaciones graves maternas (convulsiones, hemorragia cerebral, DPPNI, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, fallo renal, hemorragia hepática) y fetales (CIR grave, hipoxia, acidosis, prematuridad, secuelas neurológicas graves, muerte fetal). El objetivo del tratamiento es controlar la tensión arterial y prevenir las convulsiones maternas (eclampsia):

- Tratamiento hipotensor: monitorización de la tensión arterial (en decúbito lateral izquierdo cada 1-6 h o más frecuentemente, según cifras) e inicio inmediato de tratamiento intravenoso [labetalol (precauciones: se asocia con hipotensión, hipoglucemia y taquicardia en recién nacidos y con menos episodios de hipotensión materna, temblores, sofocos, cefalea, bradicardia, hipoglucemia, respiración deprimida), nifedipina (precauciones: es eficaz y seguro, en algunas ocasiones puede producir cefalea transitoria y rubor facial, taquicardia y tocolisis, sinergia con sulfato de magnesio), hidralazina (se asocia a más efectos adversos maternos y fetales por disminución brusca de la presión arterial con mayor incidencia de distrés fetal, cefalea, sofocos, taquicardia)] para mantener la presión diastólica entre 90 y 100 mmHg y la presión arterial sistólica entre 140-160 mmHg o una presión arterial media inferior a 125 mmHg.

- Tratamiento anticonvulsivante con sulfato de magnesio: produce vasodilatación cerebral y atenúa el vasoespasmo y la isquemia cerebral; puede producir parada cardiorrespiratoria, por lo que se requiere control estricto horario de reflejos (la disminución indica sobredosificación), frecuencia respiratoria ($< 12/$ min indica toxicidad), diuresis (no debe existir oliguria, < 30 ml/h) y magnesemias/2-6 horas (niveles terapéuticos 4,8-9,6 mg/dl), disponer de gluconato cálcico en caso de toxicidad (1 g en 10 ml en 3-4 min); debe mantenerse como mínimo hasta 48 horas posparto.
- Otros tratamientos médicos: debido a que la preeclampsia es una enfermedad hipovolémica, se utilizarán diuréticos (furosemida) sólo en caso de edema agudo de pulmón, fallo cardiaco u oliguria (< 400 ml/24 h).
- También se ha de controlar: diuresis con registro del aporte diario de líquidos y balance hídrico y reflejos tendinosos diariamente, hematocrito, ácido úrico y BUN y recuento plaquetario cada dos días, y semanalmente pruebas hepáticas, sedimento urinario buscando cilindros, ionograma.
- Monitorización del estado fetal: monitorización biofísica (diariamente o incluso cada 8 ó 12 h), perfil hemodinámico cada 1-3 días.

L. Hipertensión crónica

Tratamiento y cuidados

Descartar lo antes posible la existencia de alguna causa que pueda ser potencialmente peligrosa para la madre y el feto y susceptible de ser tratable; reposo en decúbito lateral izquierdo y reposo psíquico; control de la presión arterial; controlar el bienestar fetal; detectar precozmente la preeclampsia sobreañadida.

El tratamiento con hipotensores reduce la incidencia de hipertensión severa pero no previene la aparición de preeclampsia sobreañadida ni disminuye la morbimortalidad fetal; se realizará ante presión sistólica $> 160-150$ mmHg y diastólica $> 100-110$ mmHg o en casos de daño real o hipertrofia ventricular izquierda; fármacos que se utilizan: metildopa que carece de efectos fetales indeseables a largo plazo y labetalol, y en crisis hipertensivas: nifedipina, labetalol, hidralazina. Sí se pueden administrar diuréticos, si la hipertensión es sensible a la restricción de sal debe aconsejarse; la hipertensión nefrógica se complica más que otras etiologías, si se administra sulfato de magnesio la dosis de mantenimiento debe controlarse cada menos tiempo, si existe insuficiencia renal.

M. Síndrome de Hellp

Tratamiento y cuidados

- Estabilización del estado materno: soporte de las funciones vitales asegurando vía aérea, tratamiento de alteraciones de la coagulación (expansores del plasma, agentes antitrombóticos, plasma fresco, transfusiones de plaquetas, etc.), profilaxis de las convulsiones y tratamiento del cuadro hipertensivo.
- Control estado fetal y finalización de la gestación: si la edad gestacional <24 semanas, interrumpir gestación, entre 24 y 28 semanas valorar tratamiento con altas dosis de corticoides, entre 28 y 32 semanas maduración pulmonar y finalizar gestación, >32 semanas finalizar gestación. La vía del parto, si es <32 semanas suele ser cesárea, y si es >32 semanas, según condiciones obstétricas y materno-fetales, se optará por vía vaginal o alta.

Independientemente de la edad gestacional ante cuadro grave: convulsiones incontrolables, oligoanuriapersistente, CID, complicaciones neurológicas, DPPNI, hematoma hepático, o pérdida de bienestar fetal la extracción será inmediata.

Control posparto: monitorización de la presión arterial y controles analíticos hasta la normalización del cuadro.

N. Diabetes

a. Tratamiento y cuidados

- Dieta: como tratamiento único sólo se utiliza en la diabetes gestacional siempre que el perfil sea euglucémico, debe contener unas 30-35 kcal/kg de peso en la gestante, disminuyéndose si hay sobrepeso, se aconseja un mínimo de 1.800 kcal para evitar cetonemia y el incremento de peso ideal ha de ser de 11 kg. La distribución calórica: 55 % de hidratos de carbono, 15 % de proteínas y 30 % de grasas, se recomienda realizar seis ingestas al día, seguir un horario regular y no estar más de tres horas sin ingerir alimentos.
- Ejercicio: practicado de forma regular (ejercicio moderado de 30 a 60 min tres veces por semana), en ausencia de complicaciones obstétricas, reduce los niveles de glucemia y las necesidades de insulina.

- **Insulinoterapia:** deberán tratarse todas las diabéticas pregestacionales tanto tipo 1 como 2, aquellas que seguían tratamiento con hipoglucemiantes orales deben cambiar a insulina tan pronto como se diagnostique el embarazo y diabéticas gestacionales que, a pesar de seguir una dieta adecuada y realizar ejercicio, no consiguen un buen control metabólico pasadas dos semanas; en general, en la DG suelen alterarse las glucemias posprandiales, por tanto, se recomendará la administración de insulina rápida antes de las comidas, y si está aumentada la glucemia basal, se administrará insulina lenta por la noche.



Fig. 79. Administración de insulina vía subcutánea

b. Conducta ante hipoglucemia

Se sospechará ante la presencia de sudoración, mareo, palpitaciones, hormigueos, es improbable en DG no tratada con insulina. Se realizará control de glucemia capilar de inmediato y si es inferior a 60 mg/dl, administrar un vaso de zumo y repetir el control a la media hora. Si no aumenta, repetir ingesta; si la paciente está inconsciente se administrará suero glucosado 10 % intravenoso y/o 1 mg de glucagón subcutáneo.

c. Conducta ante cetoacidosis

Se sospechará ante presencia de clínica (náuseas, vómitos, poliuria, polidipsia, disnea, malestar general), glucemia superior a 300 mg/dl y cetonuria positiva. Se realizará:

- Determinación analítica en sangre (glucemia, cetonemia, osmolaridad, hemograma, ionograma, función renal, gasometría arterial) y orina (sedimento, glucosuria, cetonuria).
- Reposición de fluidos mediante cálculo del déficit de líquidos (reponiendo la mitad de lo calculado en 6-8 h, el resto en 12-18 h).
- Perfusión intravenosa continua de insulina regular para conseguir disminuir la glucemia en 75-100 mg/dl/h hasta la total desaparición de la cetonuria, con control de glucemia capilar horaria, iniciando el tratamiento con insulina subcutánea unas dos horas antes de suspender la insulina intravenosa.
- Reposición de iones: sodio (mediante administración de suero fisiológico que también repone cloro), potasio en forma de cloruro potásico y fosfato monopotásico para así reponer el déficit de cloro y fosfato.
- Control fetal mediante monitorización cardiotocográfica continua, pueden observarse trazados patológicos como pérdida de variabilidad y desaceleraciones tardías, o bradicardia fetal por bloqueo cardiaco en caso de hipopotasemia materna, suelen desaparecer cuando se normaliza el estado metabólico materno; si a pesar de mejoría metabólica continúa el patrón patológico o si es tan ominoso que peligra la supervivencia fetal, se ha de finalizar la gestación. Si la cetoacidosis se acompaña de amenaza de parto pretérmino los β -miméticos están contraindicados.

O. Enfermedad hemolítica perinatal

Tratamiento y manejo

a. Anamnesis

Factores de riesgo de isoimmunización. Se solicitará si se desconoce: determinación de grupo ABO, Rh (hay mujeres sobre todo de raza negra que presentan el factor Du que es un factor D débil y no requirieren profilaxis con gammaglobulina anti-D) y test de Coombs indirecto (método de aglutinación inmunológica que detecta anticuerpos antieritrocitarios en suero materno) a todas las embarazadas en la primera visita:

b. Si RH negativo y padre RH positivo

- Si Coombs indirecto negativo se repetirá el test de Coombs entre las 24 y 28 semanas y si el resultado es negativo, se efectuará profilaxis intramuscular con gammaglobulina anti-D 250-300 µg (a las 28 semanas), no se debería repetir el test de Coombs por falsos positivos.

Si la gestante presenta un aborto, amenaza de aborto, embarazo ectópico, mola incompleta, es sometida a pruebas invasivas de diagnóstico prenatal, cerclaje, presenta traumatismo abdominal o hemorragia anteparto, también se debe administrar gammaglobulina anti-D, repitiendo la dosis cada vez que ocurra, con tres semanas de intervalo de la dosis anterior.

Igualmente después del parto se ha de obtener el grupo, Rh y test de Coombs directo del recién nacido (determinación de anticuerpos pegados a la membrana de los hematíes fetales) a través de la sangre de cordón, y si Rh positivo se debe administrar a la madre otra dosis de gammaglobulina anti-D (250-300 µg) dentro de las 72 horas posparto.

Ante la sospecha de una hemorragia transplacentaria importante se realiza el test de Kleihauer-Betke (mide volumen de eritrocitos fetales en sangre materna) para cuantificar la hemorragia y ajustar dosis de gammaglobulina anti-D (300 µg protege ante una hemorragia de hasta 30 ml de sangre fetal).

- Si el test de Coombs es positivo, se cuantificará el título de anticuerpo anti-D cada dos o tres semanas (mediante test de Coombs ante un título >1/32 debe evaluarse la severidad de la enfermedad, o cuantificación mediante técnica de ELAT, Enzyme-Linked Antiglobulin Test, valores superiores a 1 µg/ml presuponen afectación fetal).

Es importante tener en cuenta antecedentes relevantes para el manejo de la gestante Rh negativo sensibilizada: número de partos previos (la gravedad de la enfermedad progresa con el número de partos), antecedentes de profilaxis anti-D, antecedentes de morbilidad perinatal atribuible a hemólisis, antecedentes de transfusión previa, exanguinotransfusión o fototerapia de los recién nacidos anteriores.

Si el título de anticuerpos permanece bajo, control ecográfico, determinaciones hematológicas y registro cardiotocográfico cada tres o cuatro semanas hasta el momento del parto, en general conducta conservadora para que el parto tenga lugar lo más cerca posible del término. Si el título de anticuerpos es moderado, debe recurrirse a procedimientos que estimen el grado de anemia fetal: la medición de la

velocidad del flujo de la arteria cerebral media mediante Doppler y la funiculocentesis que sirve como método diagnóstico y de tratamiento para determinar la concentración de hemoglobina en la vena umbilical (la amniocentesis que evalúa la cantidad de bilirrubina indirecta en el líquido amniótico es poco usada por su imprecisión antes de las 26 semanas), y si corresponde, realizar una transfusión intravascular (si hematocrito < 30 % o hemoglobina fetal < 10 g/dl) o bien administración a la madre de gammaglobulina inespecífica a altas dosis junto con plasmaféresis, repitiéndose cada dos o tres semanas para frenar la hemólisis bloqueando receptores de los macrófagos fetales y disminuyendo el título de anticuerpos materno.

Signos ecográficos de anemia fetal:

- Directos: cardiomegalia, hepatoesplenomegalia, ascitis, hidrocele y anasarca.
- Indirectos: polihidramnios, aumento del volumen placentario y del grosor del cordón umbilical.

Además se realizará monitorización de la frecuencia cardíaca fetal con perioricidad acorde con el grado de afectación fetal, la anemia fetal puede registrarse como taquicardia con gráfica silente o con poca variabilidad. La decisión de interrumpir la gestación debe hacerse en función de los datos hematológicos, ecográficos y de la madurez pulmonar fetal.

c. Manejo de gestante RH positivo

Determinar grupo, Rh y Coombs indirecto en la primera visita, si no existen anticuerpos detectables, a menos que reciba una transfusión sanguínea incompatible o que surja una hemorragia transplacentaria demostrada, no se deben hacer más determinaciones. Si el Coombs es positivo, hay que determinar el anticuerpo específico y determinar el título, así como si es IgM o IgG (debe seguirse el título y manejarse como si fuera Rh negativo sensibilizada); se identificará el antígeno mediante el estudio eritrocitario paterno, y fetal mediante PCR en líquido amniótico, si procede, o PCR en partículas de ADN fetal en plasma materno.

P. Crecimiento Intrauterino Retardado (CIR)

Tratamiento

Tras haber diagnosticado ecográficamente con certeza un CIR, lo que deberíamos hacer en primer lugar es descartar la existencia de una dismorfia grave, así como practicar una cordocentesis para obtener sangre fetal y poder descartar una cromosomopatía y una infección fetal. En el caso de existir una anomalía congénita muy grave e incompatible con la vida, se debe plantear la interrupción terapéutica del embarazo. Habiendo excluido la anomalía congénita grave y/o la infección fetal grave, se ingresará a la gestante para que tenga reposo absoluto en decúbito lateral, con una dieta hiperproteica. Se hacen controles de monitorización fetal, cálculo del volumen de líquido amniótico, realización de un Doppler pulsado color.

El retraso constitucional y todas las formas no patológicas no necesitan tratamiento.

En el CIR tipo II, puede dar resultado el tratamiento muy precoz con AAS a dosis bajas, diarias e iniciadas durante el primer trimestre, lo que implica tener la sospecha de un futuro CIR. El AAS se suele acompañar con dipimarol.

El tratamiento obstétrico aporta la terminación del embarazo, siempre que el feto sea viable y, especialmente, que esté maduro. La conducta a seguir es la siguiente:

- Con feto maduro: si no existe sufrimiento fetal se induce el parto, mientras que en caso contrario se debe recurrir a la cesárea.
- Con feto inmaduro: si no existe sufrimiento fetal se toman las medidas antes mencionadas y se induce la maduración fetal. Cuando el feto esté maduro se induce el parto. Ahora bien, cuando estemos ante un sufrimiento fetal habrá que terminar el embarazo mediante una cesárea.

Q. Rotura Prematura de Membranas (RPM)

a. Actitud obstetrica ante la RPM

- Gestantes a término: la conducta en una gestante a término es finalizar la gestación, ya que la RPM favorecerá el riesgo de infección ascendente de gérmenes a la cavidad amniótica, con el consecuente riesgo de infección fetal y materna. La mayoría de las estadísticas señalan un importante aumento en la tasa de infecciones después de las 24 horas de la rotura de membranas. Por eso es recomendable el ingreso de la paciente, la monitorización de la FCF y de la dinámica uterina. Si a las 12 horas de la rotura no se inicia espontáneamente el trabajo de parto, está indicada la estimulación para disminuir el riesgo de infección. No existe un acuerdo con RPM cuando el parto no se produce en las primeras 12 a 24 horas posteriores a la rotura. Hay autores que propugnan una conducta expectante y no administran antibióticos a no ser que tengan evidencias de una infección amniótica, mientras que otros lo inician a partir de las 12 horas de la rotura. Es más prudente esta segunda postura, ya que existe un riesgo del 2-3 % de sepsis neonatal en gestantes con RPM a término. Los antibióticos más utilizados para realizar la profilaxis son: ampicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, eritromicina.
- Rotura pretérmino: en este caso nos encontramos además de con el riesgo de infección con el riesgo de que se desencadene el parto. Se incrementa la morbimortalidad neonatal por el riesgo de prematuridad y/o infección y se asocia con complicaciones obstétricas.

b. Acciones terapéuticas

- Hospitalización y reposo en cama: tiene como objetivo poder realizar un control estricto de las constantes de la gestante y el feto, y por otro lado, disminuir la pérdida de líquido amniótico. El reposo no ha demostrado disminuir el riesgo de parto pretérmino.
- Descartar una infección intrauterina: ya que una de las causas posibles de que se produzca la rotura de membranas amnióticas es una infección uterina.
- Administración de tocolíticos. El objetivo de la administración es doble: por un lado evitar el desencadenamiento de las contracciones uterinas, que pueden dar lugar a un parto pretérmino y por otro, evitar que estas contracciones favorezcan el ascenso de gérmenes desde la vagina a la cavidad amniótica.

- Terapéutica esteroidea: es de gran utilidad para evitar complicaciones graves que pueden padecer los recién nacidos prematuros, como la membrana hialina, la hemorragia cerebral y la enteritis necrosante.
- Terapéutica antibiótica: el objetivo es tratar una posible infección amniótica oculta y reducir el riesgo de complicaciones infecciosas en la madre y el feto. La infección puede ser el desencadenante del parto pretérmino en un porcentaje elevado de gestantes y, por lo tanto, el tratamiento antibiótico también puede prevenir teóricamente su desencadenamiento al eliminar la infección. En la mayoría de estudios se ha observado una prolongación significativa del embarazo en las pacientes que recibieron antibióticos. Respecto a la duración del tratamiento se recomienda realizarlo durante 5-7 días desde el ingreso. Los más utilizados son la ampicilina, amoxicilina, ácido clavulánico y eritromicina.

c. Situaciones que pueden modificar la actitud terapéutica

- Infección intrauterina: se ha observado que la morbimortalidad neonatal aumenta en las gestantes con RPM pretérmino complicada con una corioamnionitis clínica. Si se dispone de una muestra de líquido amniótico, y la tinción de Gram resulta positiva, lo más prudente será finalizar la gestación y administrar antibióticos intraparto.
- Gestación inferior a 24 semanas: las RPM a esta edad gestacional tienen mal pronóstico. Hay un riesgo muy elevado de hipoplasia pulmonar debido al oligoamnios y hay mayor riesgo de infección. Dada la gran cantidad de posibles complicaciones neonatales que presentan estas gestantes, es preciso comentar con los padres la conducta que debe seguirse, sin descartar la interrupción de la gestación, sobre todo si persiste un oligoamnios severo.
- Gestación superior a 33 semanas: en este grupo de gestantes no está indicada la administración de corticoides, ya que no se ha demostrado que a esta edad gestacional mejore la morbimortalidad neonatal. Se puede esperar a que el parto se desencadene de manera espontánea o se puede optar por la inducción del parto o la cesárea.

R. Polihidramnios

Tratamiento

El tratamiento del polihidramnios comprende los siguientes apartados:

- Tratamiento de las causas que lo producen.
- Tratamiento del exceso de líquido amniótico.
- Tratamiento conservador: muchos polihidramnios leves y algunos moderados apenas producen molestias a la gestante y sólo requieren, en principio, un control ecográfico seriado durante el embarazo.
- Amniocentesis: se realiza con la finalidad de mejorar las molestias de la gestante, el dolor, las complicaciones respiratorias o prevenir el parto pretérmino. El riesgo de la amniocentesis es bajo; se ha descrito la posibilidad de producir desprendimiento de la placenta normalmente inserta, de inicio del parto y de infección.
- Tratamiento con indometacina: es un inhibidor de la prostaglandina sintetasa. Se ha utilizado en el tratamiento del polihidramnios apoyándose en sus tres siguientes acciones: a) aumento de la reabsorción de líquidos por el pulmón fetal; b) disminución de la producción de orina del feto; c) aumento del movimiento del líquido desde el compartimento fetal, a través de las membranas ovulares. Se administra a la gestante normalmente por vía oral.

La dosis generalmente utilizada son 25 mg cada 6 h. En el feto, puede producir efectos adversos importantes si se administra durante un tiempo prolongado y en las proximidades del término de la gestación. Uno de los efectos más importantes es que puede producir la constricción del ductus arterioso, lo que puede ocasionar hipertensión pulmonar. Para evitar esto se recomienda que se administre antes de la semana 32 de gestación y en tratamientos cortos de menos de 48 horas.

- Tratamiento con sulindaco: es también un inhibidor de la prostaglandina sintetasa. Parece ser que tiene menos efectos adversos sobre el feto que la indometacina. Se administra por vía oral 200 mg cada 12 horas durante 48 horas.

S. Oligoamnios

Tratamiento

La eficacia del tratamiento del oligohidramnios depende fundamentalmente de tres factores: de la causa que lo produce, de la edad de la gestación y de la precocidad del tratamiento. En el tratamiento se han propuesto la amnioinfusión y la hidratación materna:

- Amnioinfusión: se ha propuesto la práctica de la amnioinfusión transabdominal en el segundo trimestre de la gestación. La infusión de 40-60 ml de suero salino mejora la visión y la exactitud del diagnóstico ecográfico y la adición de 3 a 5 ml de índigo carmín permite comprobar con seguridad la pérdida de líquido amniótico. La amnioinfusión transvaginal en el tercer trimestre de la gestación se ha propuesto para el tratamiento del líquido amniótico con meconio, la presencia de desaceleraciones variables en el feto y como profilaxis del oligoamnios.
- Hidratación materna: tanto por vía intravenosa como por vía oral puede incrementar el volumen del líquido amniótico. Hacen falta estudios controlados que demuestren su eficacia.

T. Amenaza de parto prematuro

a. Tratamiento intervenciones específicas

Según las condiciones cervicales, se puede distinguir: amenaza de parto prematuro en fase prodrómica, APP en fase activa y parto prematuro.

- En la fase prodrómica, se dan contracciones uterinas, sin modificación cervical. Aquí, el tratamiento que se utiliza es reposo e hidratación y valoración de marcadores de riesgo de parto pretérmino (longitud del cérvix, análisis de fibronectina fetal...).

En 60 minutos, se debe realizar una nueva exploración, y si no se revelan cambios significativos, está indicado reposo durante cuarenta y ocho horas, evitando nuevas exploraciones salvo modificaciones clínicas.

- Si se objetivan cambios, se pasa a la fase activa del APP, que viene definida por: cérvix borrado un 80 % o más; dilatación mayor a dos centímetros, pero menor a cinco centímetros o cambios progresivos e identificables en el cuello uterino, así como presencia de dinámica uterina clínicamente identificable.

- El parto prematuro viene definido cuando existe una dilatación mayor a cinco centímetros. Una vez diagnosticada, los pilares del tratamiento de la APP son el reposo y los tocolíticos para intentar frenar la dinámica uterina, y los corticoides, para estimular la madurez pulmonar.
- La antibioterapia, está indicada cuando la amenaza de parto prematuro se asocia a otras situaciones clínicas como corioamnionitis, presencia de estreptococo agalactiae del grupo B positivo en orina o en secreciones vaginorectales, infección del tracto urinario, rotura prematura de membranas..., pero no está justificado su uso en pacientes con APP y bolsa íntegra de forma rutinaria.

Un punto importante en el tratamiento con pacientes diagnosticadas de APP, comprende una adecuada educación para la salud que engloba: la garantía de una correcta información de su proceso; la creación de un ambiente de confianza y seguridad para la resolución de dudas de la paciente y pareja; la recomendación de reposo mientras esté indicado por el facultativo, facilitando los medios para su mantenimiento (utilización de cuñas para satisfacer sus necesidades de eliminación, etc.); utilización de técnicas de relajación para disminuir el estrés y la ansiedad; indicación de evitar estímulos (tacto, masaje) en el abdomen que puedan propiciar la aparición de contracciones.

Si precisa, por orden del tocólogo, se pueden administrar sedantes, tipo Diazepam, para disminuir la ansiedad. Además, la paciente ha de estar en todo momento bien hidratada, mediante sueros o cuando se indique tolerancia oral, mediante ingesta de líquidos.

En las primeras fases, cuando la paciente ingresa, se procede a una monitorización cardiotocográfica rutinaria, manteniéndose continua la tocografía para valorar si la dinámica uterina va disminuyendo, posteriormente, la monitorización se realiza en períodos ventana.

El objetivo del tratamiento tocolítico es inhibir las contracciones uterinas, para prolongar la gestación y evitar el parto pretérmino. No se ha demostrado que los fármacos tocolíticos disminuyan la tasa de parto prematuro, aunque sí permiten retrasar el parto lo suficiente (48 h) para inducir la maduración de los pulmones fetales, así como el traslado materno a un centro de asistencia terciaria con recursos adecuados para la asistencia al parto/recién nacido pretérmino.

Los tocolíticos con evidencia científica que avala su actividad útero-inhibidora son: antagonistas de la oxitocina, antagonistas del calcio, inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, betamiméticos, sulfato de magnesio (aunque las evidencias de los últimos estudios reflejan que no posee por sí solo un efecto tocolítico relevante). Se trata de fármacos potentes y con efectos adversos peligrosos potencialmente; ante fármacos de eficacia similar, se debe seleccionar aquel que comporte menos efectos adversos.

El tratamiento tocolítico a largo plazo, no previene la recurrencia de APP.

A continuación, en la tabla 85, se exponen las contraindicaciones para la terapia con tocolíticos.

<i>Tabla 85. Contraindicaciones de la tocolisis</i>	
Fetales	
	<ul style="list-style-type: none"> • Procesos que desaconsejen la prolongación de la gestación (ej. corioamnionitis) • Trabajo de parto avanzado • Pérdida de bienestar fetal • Muerte fetal • Malformaciones fetales incompatibles con la vida • Preeclampsia grave/eclampsia • Infección intrauterina • Hemorragia materna con inestabilidad hemodinámica
	<p>Se consideran contraindicaciones relativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia anteparto sin compromiso materno-fetal • RPM • CIR • RCTG anómalo • Embarazo múltiple

Tabla 85. Contraindicaciones de la tocolisis

Maternas
<p>Para la utilización de betamiméticos:</p> <ul style="list-style-type: none">• Cardiopatías graves y alteraciones del ritmo• Asma bronquial grave (dificulta la eliminación de secreciones)• Anemia grave• HTA• Abruption placentae• Diabetes pregestacional y DM II descompensada• Hipertiroidismo• Pacientes digitalizadas• Antecedentes de EAP (edema agudo de pulmón)
<p>Antagonistas del calcio:</p> <ul style="list-style-type: none">• Insuficiencia renal• Insuficiencia cardíaca• Pacientes digitalizadas
<p>Inh. prostaglandinas:</p> <ul style="list-style-type: none">• Gestación mayor a 34 semanas• Paciente con nefropatía• Paciente con hepatopatía• HTA• Antecedente de úlcus péptico• Alteraciones de la coagulación• Sospecha de afectación cardíaca o renal en el feto
<p>Sulfato de magnesio:</p> <ul style="list-style-type: none">• Miastenia gravis• Insuficiencia renal• Antecedentes de isquemia cardíaca
<p>Inh. oxitocina:</p> <ul style="list-style-type: none">• No se han descrito, salvo alergia al fármaco

b. Características principales de cada uno de los fármacos

- **Betamiméticos**

El más empleado es el Ritodrine (Prepar®) a dosis entre 100-350 microgramos/min.

Actúa predominantemente sobre receptores β 2, inhibiendo la capacidad contráctil del útero y otros tejidos como paredes vasculares, bronquiolos, diafragma...

Su efecto, aunque menor, se da también sobre receptores β 1 originando taquicardia, aumento del volumen sistólico, vasodilatación coronaria y disminución de la motilidad intestinal.

En el tratamiento de APP, la administración se realizará con la paciente en decúbito lateral, previa toma de TA y FC, comenzando a dosis de 100 microgramos/min, doblando cada quince minutos hasta conseguir inhibir la dinámica uterina. Se detendrá si la frecuencia cardíaca alcanza los 120-140 latidos por minuto y/o la tensión arterial es menor de 80/40.

El fenómeno de escape consiste en que una vez alcanzada la uteroinhibición, tras pasar algún tiempo, reaparece la dinámica uterina por desensibilización. En estos casos, se debe doblar la dosis hasta que desaparezcan las contracciones, y luego, se vuelve a la dosis inicial. Se pauta 12 horas intravenoso y después, vía oral.

Efectos adversos:

- Generales: malestar, agitación, cefaleas, nerviosismo, náuseas y vómitos.
- Metabólicos: hiperglucemia, hipokaliemia, cetoacidosis metabólica, efecto antidiurético, efecto hipertiroideo, estreñimiento, broncodilatación, aumento de las transaminasas.
- Cardíacos: arritmias, insuficiencia cardíaca, incluso muerte en casos muy graves.
- Dermatológicos: erupción en la piel.
- Gástricos: íleo paralítico.
- Fetales: aumento de la frecuencia cardíaca, ya que atraviesa la barrera placentaria.

- **Inhibidores de las prostaglandinas**

El más empleado es la Indometacina (vía rectal; vía oral; vía intravenosa).

Se utiliza sólo cuando los betamiméticos están contraindicados (sobre todo en cardiopatas y DMID) o como refuerzo; sólo por debajo de la semana 33-34 de gestación, suspendiéndose su administración 24 h antes del parto, si es posible.

Efectos adversos:

Son asociados con el uso a largo plazo, y se han descrito;

- Maternos: sangrado gastro-intestinal; trombocitopenia, náuseas, vómitos.
- Fetales: puede enmascarar una corioamnionitis por el efecto hipodérmico; oligoamnios (por disminución de la diuresis fetal); mayor incidencia de enterocolitis necrotizante; cierre precoz del ductus arterioso.

- **Sulfato de magnesio**

Se usa más como vasodilatador (unido a betamiméticos), pero también tiene efecto tocolítico. Los riesgos potenciales son habituales sólo con niveles tóxicos.

Efectos adversos:

Edema pulmonar, depresión respiratoria, paro cardíaco (PCR), tetania, parálisis pulmonar profunda e hipotensión.

Es preciso avisar al pediatría cuando se administra, ya que en el RCTG puede originar una disminución de la variabilidad y de la línea de base de la frecuencia cardíaca, al igual que una disminución del tono muscular y de los movimientos respiratorios.

Cuando se administra sulfato de magnesio, hemos de valorar los siguientes parámetros: diuresis, que ha de ser mayor a 30 ml/h; reflejos tendinosos profundos (ya que su anulación releja dosis tóxicas y riesgo de PCR), en las primeras 24 horas de su administración han de valorarse cada 15-60 minutos; frecuencia respiratoria, que no ha de ser menor a 15 respiraciones/min; temperatura (por riesgo de hipotermia). El antídoto es el gluconato cálcico.

- **Inhibidores de los canales del calcio**

El más utilizado es el Nifedipino (Adalat®), administrado vía oral.

Se puede combinar con los betamiméticos.

Efectos adversos:

Aumento de la frecuencia cardíaca (menor que con el ritodrine), cefaleas, náuseas, y rubor facial.

- **Antagonista de la oxitocina**

Actualmente, es el medicamento de elección para el tratamiento de la APP. El fármaco empleado es el Atosibán (Tractocile®). Es un bloqueador selectivo de los canales del calcio, a nivel de miocito; tiene la misma estructura que la oxitocina, por lo que actúa como antagonista. No tiene efecto rebote o taquifilaxia y tiene buen perfil de seguridad materno-fetal.

Efectos adversos:

Naúseas y vómitos ocasionales.

Cada ciclo dura 48 horas, lo que supone una ventaja para el tratamiento de la amenaza de parto prematuro, pues da margen para la maduración pulmonar del feto con corticoides. Se pueden poner hasta tres ciclos seguidos y si precisa, se pueden repetir a lo largo de la gestación.

- **Corticoides**

Todas las gestantes entre 24 y 34 semanas de gestación con APP son candidatas al tratamiento prenatal con corticoides para acelerar la madurez pulmonar fetal y disminuir la incidencia y gravedad del Síndrome del Distress Respiratorio (SDR), así como de hemorragia intraventricular y muerte neonatal, como demuestra el estudio de Raga F.

El estudio además confirma que las pautas repetidas tienen pocos beneficios y comportan riesgos potenciales, por lo que la línea de investigación actual apunta a la sugerencia de dosis únicas. Todas las gestantes que reciben tratamiento con tocolíticos deberían recibir también corticoides.

Las pautas aceptadas son: Betametasona 12 mg vía IM c/24 h, dos dosis o Dexametasona 6 mg vía IM c/12 h, cuatro dosis. Se observa el efecto máximo entre 24 h y 7 días tras administración.

En caso de utilización de betamiméticos y corticoides, es preciso realizar un control de balance de líquidos (riesgo de edema agudo de pulmón...).

Están contraindicados en la corioamnionitis evidente, la tuberculosis y la porfiria.

U. Interrupción voluntaria del embarazo

Desarrollados en las últimas dos décadas, precisan la administración de fármacos por vía oral, vaginal o intravenosa que induzcan la expulsión fetal.

Generalmente se emplean en edades gestacionales precoces. Es fundamental que la paciente sea informada de todo el proceso, con descripción adecuada de los síntomas (dolor abdominal y sangrado) que se van a presentar, y que se informe a la paciente que el procedimiento tardará en completarse en algunos casos varias semanas.

a. Prostaglandinas

Son potentes estimuladores de la contractilidad uterina en cualquier momento de la gestación. No tienen acción feticida. Su principal desventaja son los muchos efectos colaterales: náuseas, vómitos, diarrea, fiebre. Hay unas contraindicaciones principales: enfermedad cardíaca, hepática o renal, patología pulmonar, enfermedad pélvica inflamatoria activa. Y se administra con cautela en caso de asma, hipertensión, diabetes mellitus, epilepsia, glaucoma.

b. Misoprostol

Análogo de las prostaglandinas. En España está comercializado únicamente para prevenir el úlcus gástrico, aunque está autorizado su uso compasivo para la interrupción de la gestación. En otros países se utiliza además como inductor del parto en gestaciones avanzadas.

La vía vaginal ha demostrado mayor biodisponibilidad y menores efectos secundarios sobre todo gastrointestinales.

c. Dinoprostona

Hay que saber que la administración de prostaglandinas intravenosas debe realizarse bajo estrecha vigilancia médica. También se han utilizado por vía intramuscular, intraamniótica, extraamniótica (a través de una sonda de Foley).

d. Mifepristona (RU486)

Es un inhibidor competitivo de la progesterona. En España no está comercializada. Produce sobre el útero gestante necrosis de la decidua, reblandecimiento del cuello y aumento de la contractilidad uterina y de sensibilidad a las prostaglandinas. Su empleo combinado con misoprostol es la pauta más empleada para realizar un aborto médico en todo el mundo, con una tasa de éxitos 92-99 %.

e. Metotrexate

Su uso ha sido desplazado por el empleo masivo del misoprostol.

f. Soluciones intrauterinas hiperosmolares

Se instilan intraamnios, para desencadenar las contracciones uterinas. Actualmente en desuso, debido a sus efectos adversos y su tiempo de latencia.

29. Consejo genético y diagnóstico prenatal. Consejo reproductivo. Nociones básicas de genética. Enfermedades genéticas. Anomalías cromosómicas. Enfermedades monogénicas. Anomalías multifactoriales. Identificación prenatal de cromosopatías. Marcadores bioquímicos. Ecografías y marcadores ecográficos. Screening y diagnóstico prenatal de infecciones productoras de defectos congénitos. Técnicas de diagnóstico prenatal. Técnicas básicas de determinación cariotipo y biología molecular

29.1. Consejo genético

A. Definición

El consejo genético se define como el estudio que se realiza a través de la valoración clínica y pruebas especializadas (bioquímicas, citogenéticas, radiológicas, moleculares...) para saber si existe riesgo de que en una familia pueda repetirse, o bien aparecer por primera vez, alguna enfermedad hereditaria. Este consejo genético puede ser previo o a posteriori.

En el primer caso, el consejo se imparte cuando, dentro de una familia, existe el antecedente de uno o más casos con alguna alteración que puede ser hereditaria y en relación con la cual se consulta con el fin de evitar su aparición.

El segundo se da tras al nacimiento del niño afectado. En este caso, el estudio deberá explicar cuál será la evolución del defecto o enfermedad, así como sobre el manejo terapéutico, dietético o de rehabilitación.

Según la American Society of Human Genetics, sus objetivos son:

- Informar sobre el diagnóstico, pronóstico y tratamiento del trastorno genético.
- Permitir la comprensión del mecanismo hereditario y la probabilidad o riesgo de otros familiares.
- Plantear las alternativas reproductivas al riesgo de recurrencia.
- Favorecer la elección individual de opciones aceptables, según la percepción personal del riesgo, los objetivos y valores.
- Facilitar la adaptación a la presencia del trastorno y a su riesgo de recurrencia.

Se trata, por tanto, de un proceso complejo que integra componentes clínicos, psicológicos, educativos y éticos.

La comunicación de riesgo es un proceso educativo, por medio del cual, el consejero genético intenta explicar cómo se hereda una enfermedad genética y qué probabilidad hay de que pueda pasarse a los hijos.

Por todo esto, es fundamental que antes de la realización de un test para el diagnóstico genético de una enfermedad, se realice el consejo genético con el paciente. Éste tiene derecho a decidir si quiere o no saber si padece una enfermedad. Se evaluará si es correcta la aplicación del test considerando diferentes aspectos como la relación coste/beneficio. También se informará de las consecuencias médicas y psicológicas que puede conllevar los resultados del test para el individuo y sus familiares (consejo genético propiamente dicho).

Se realizará una anamnesis dirigida a la búsqueda de enfermedades hereditarias. En caso necesario se derivarán para su correspondiente estudio genético.

B. Motivos para solicitar el consejo genético

- Cuando hay historia familiar de algún padecimiento genético conocido o alguna condición patológica recurrente.
- Ante malformaciones que se detecten tras el nacimiento, ya sean únicas o múltiples y de cualquier parte del cuerpo.
- Alteraciones metabólicas que se presenten en el recién nacido o en el lactante dentro de las primeras horas o semanas de vida, con manifestaciones muy diversas, como hipotonia (flacidez del cuerpo), olor poco “usual”, vomito persistente, dificultad para ganar peso, dificultad respiratoria, ictericia (color amarillento de la piel), hepatomegalia (hígado aumentado del tamaño), letargia, coma, sangrado sin causa aparente y, en algunas ocasiones, crisis convulsivas (movimientos anormales involuntarios) de difícil control.
- Retraso mental o retraso en el desarrollo o también cuando este último se asocia a signos dismórficos menores.
- Talla baja o alteraciones del crecimiento.
- Genitales ambiguos o desarrollo sexual anormal.
- Infertilidad, esterilidad o pérdida fetal.
- Cuando una mujer pretende conseguir un embarazo con 35 años o más; así como ante determinados estados maternos sistémicos como la desnutrición, epilepsia y diabetes mellitus.
- Cuando existe consanguinidad positiva (parejas entre familiares).
- Cuando se sabe si se es portador de algún padecimiento genético relativamente frecuente, como la fibrosis quística.
- Enfermedades genéticas degenerativas de inicio en la edad adulta, como la Corea de Huntington.
- Problemas de conducta de origen genético, como la esquizofrenia.
- Cuando se ha estado expuesto a agentes potencialmente mutagénicos o teratógenos.

C. Diagnóstico molecular

Está estrechamente relacionado con el consejo genético. Una vez conocida la enfermedad, el diagnóstico molecular nos ofrece información sobre el tipo de variable que la enfermedad tiene y, por tanto, como va a evolucionar. Es por ello muy útil para el diagnóstico temprano de la enfermedad. La excepción es ocupada por los casos en los que la expresión génica es variable, donde la definición de la mutación causante de la enfermedad genética no predice la gravedad de la misma. Sin embargo, la información aportada por un diagnóstico molecular normalmente no es usada para elegir la terapia, puesto que ésta actúa sobre el fenotipo y el diagnóstico molecular nos ofrece información sobre el genotipo asociado con la enfermedad.

Los genetistas tienen un papel primordial en este tipo de procesos, ya que, una vez que se obtiene el resultado de las pruebas moleculares, deben interpretar lo que esto significa para el individuo y dar la posible solución. En muchos casos, el resultado de la prueba es dado de manera directa al individuo, y este no sabe lo que realmente significa, ni las implicaciones que podría tener.

D. Objetivos del control prenatal

La mujer embarazada ha de acudir lo más pronto posible al control prenatal, siempre antes de las 12 semanas. Las mujeres que acuden precozmente y de forma regular al control prenatal, obtienen mejores resultados en términos de salud maternal y neonatal. Los objetivos del control prenatal son:

- Mantener la salud física y psíquica de la mujer gestante.
- Valorar la evolución del crecimiento y desarrollo fetal.
- Detectar y tratar precozmente los problemas médicos, sociales y psicológicos.
- Ofrecer a la embarazada y a su familia una educación sanitaria que genere un ambiente favorable para el desarrollo y acogida del RN.
- Prestar apoyo psicológico a la gestante y su pareja.
- Orientar a la mujer gestante sobre los servicios de salud.

El control prenatal debería ser:

- Precoz: preferiblemente ha de iniciarse en el primer trimestre.
- Periódico: según la frecuencia descrita más adelante.
- Completo: cumpliendo con los contenidos totales para garantizar su eficacia.
- De amplia cobertura: intentando llegar a toda la población, especialmente a la más vulnerable.

La frecuencia de las visitas varía según los protocolos establecidos, no obstante existen unas recomendaciones sobre la frecuencia mínima de las visitas:

- Una visita cada 4-6 semanas hasta las 36 semanas de gestación.
- Una visita cada 1-3 semanas desde la 37 a las 40 semanas.
- 1-3 veces por semana a partir de las 41 semanas.

La mujer que presenta complicaciones médicas u obstétricas del embarazo puede necesitar una vigilancia más estrecha, en esta situación el intervalo entre las consultas está determinado por la naturaleza y gravedad del problema.

29.2. Diagnóstico prenatal

A. Definición

El diagnóstico prenatal es el conjunto de técnicas disponibles para conocer la adecuada formación y el correcto desarrollo del feto antes de su nacimiento. Cada gestante debe ser estudiada e informada de forma individual, aplicando los métodos diagnósticos adecuados al caso concreto.

Para comprender mejor estos medios diagnósticos los hemos dividido en dos grandes grupos:

a. Técnicas no invasivas

- Clínica. Existen una serie de situaciones, tras elaborar el historial de la paciente, en las que podría ya indicarse la realización de alguna de las pruebas invasivas que detallaremos más adelante: edad materna avanzada, antecedentes de embarazos con anomalías o retardo mental, progenitores portadores de alguna anomalía cromosómica, antecedentes familiares de malformaciones, etc.
- Test de ADN fetal en sangre materna. Se realiza a partir de la semana 10, con la capacidad de conocer en 2 semanas el riesgo de padecer la Trisomía 21 (Síndrome de Down), la Trisomía 18 (Síndrome de Edwards) y la Trisomía 13 (Síndrome de Patau) y anomalías relacionadas con los cromosomas X y el Y, como el Síndrome de Turner y el Síndrome de klinefelter. Con una simple toma de la sangre de la madre, se obtiene una cantidad de ADN fetal que se puede identificar y cuantificar mediante un proceso tecnológico avanzado, la secuenciación masiva. Se obtiene finalmente un análisis estadístico de padecer alguna de estas anomalías descritas. La sensibilidad o fiabilidad de la prueba es muy alta, pues tiene índices de detección superiores al 99 % con índices de falsos positivos tan bajos como 0,1 %. Es útil en embarazos múltiples y puede ser aplicado en todas las gestaciones conseguidas tras tratamientos de reproducción asistida, incluidas los casos de ovodonación.
- Analítica. Entre la semana 9 y 12, pueden cuantificarse dos proteínas del embarazo. La Beta-HCG y la PAPP-A (proteína plasmática A), cuyo aumento o disminución, está relacionado con la aparición de algunas enfermedades cromosómicas.

- Ecografía. La ecografía es el método de exploración imprescindible en el ámbito del diagnóstico prenatal (Fig. 80).



Fig. 80. Realización de ecografía abdominal

Tiene unos momentos clave de aplicación:

- En el primer trimestre. Nos permite detectar algunas imágenes consideradas “marcadores de cromosopatías”. La más válida y aceptada en los últimos años es la conocida como itranslucencia nucalí, estructura visualizable en el dorso del feto entre la semana 11 y 14. Si supera ciertas dimensiones (3 mm), deberíamos ofrecer la realización de prueba invasiva. Igualmente importante es visualizar el hueso nasalí, pues su ausencia se ha relacionado con el Síndrome de Down.
- En el segundo trimestre. Especialmente alrededor de la “semana 20”, es la época más adecuada para el diagnóstico de la mayoría de malformaciones de tipo anatómico. Debe practicarse por personal especialmente cualificado, preparado y acreditado para este tipo de ecografías. Igualmente se requieren equipos ecográficos de alta definición, dotados de tecnología como el Doppler Color y la Tridimensión, que nos permiten descubrir detalles muy precisos de toda la anatomía fetal.

- Estudios combinados. Es el llamado Test Combinado del primer trimestre o EBA-Screening (Screening Ecográfico y Bioquímico de Aneuploidías). Consiste en la combinación y estudio informatizado para calcular un índice de riesgo de enfermedad cromosómica (especialmente del Síndrome de Down), empleando la edad de la gestante, marcadores analíticos (los dos comentados anteriormente) la medida de la translucencia nuchal. Los resultados tienen una tasa de detección cercana a un 90 %, con una aceptable tasa de falsos positivos de un 3 %.

b. Técnicas invasivas

- Diagnóstico Genético Preimplantacional (D.G.P.).
- Biopsia Corial. Tiene como objetivo la obtención de tejido placentario, por vía abdominal o por vía transcervical, para el estudio de los cromosomas fetales, o estudios más sofisticados como el ADN o enzimas fetales. Presenta una ventaja clara respecto a la amniocentesis: su realización es más precoz, en las semanas 11 y 12, con una tasa de complicaciones similar.
- Amniocentesis. Consiste en la obtención de líquido amniótico que rodea al feto mediante una punción a través del abdomen materno. Se realiza entre las semanas 15 y 18. El avance en el área de la Biología Molecular ha hecho posible la detección de alteraciones cromosómicas específicas en las células del líquido amniótico. Esta técnica conocida como Hibridación In Situ Fluorescente (FISH), nos permite en el plazo de 24-48 horas, y con la misma técnica de recogida de líquido amniótico y misma cantidad de muestra, realizar un análisis para los cromosomas implicados más frecuentemente en las alteraciones numéricas en recién nacidos.
- Funiculocentesis. Es la obtención de sangre fetal, mediante la punción de un vaso umbilical guiada por ecografía. Se practica a partir de la semana 19-20. Es una técnica con indicaciones mucho más selectivas, siendo útil para el estudio rápido de cromosomas fetales y para confirmar infecciones o enfermedades graves del feto.

B. Objetivos del diagnóstico prenatal

El objetivo del diagnóstico prenatal es identificar a las gestaciones con alto riesgo de defectos congénitos fetales. Detectar toda anomalía del desarrollo morfológico estructural, funcional o molecular con la mayor antelación posible.

C. Defectos susceptibles de cribado prenatal

a. Anomalías estructurales

El cribado de las anomalías estructurales fetales se debe basar en la exploración ecográfica de diagnóstico prenatal realizada entre la 18ª y 20ª semanas de gestación, así como en la determinación de los niveles de alfa-fetoproteína, que deben utilizarse como indicadores de defectos de anomalías estructurales, especialmente defectos del cierre del tubo neural.

b. Cromosomopatías

Para el diagnóstico de las cromosomopatías fetales se utilizará el estudio citogenético de células fetales. Es fundamental seleccionar a las mujeres con un nivel de riesgo que justifique la utilización de procedimientos diagnósticos invasivos para obtener material celular y realizar el cariotipo fetal. La elección del método de cribado de las cromosomopatías, su utilización de forma aislada o combinada, así como su nivel de implantación, varía considerablemente entre las Comunidades Autónomas e incluso, dentro de éstas, entre las diferentes áreas de asistencia sanitaria.

c. Enfermedades monogénicas hereditarias

Cuando existen antecedentes de enfermedades monogénicas lo ideal sería la identificación de los portadores antes del inicio de la gestación, para establecer las pruebas más indicadas en el diagnóstico de la enfermedad. Es obvio que en este caso la determinación como caso de riesgo queda establecida por los antecedentes.

D. Criterios de inclusión

Los criterios para la inclusión de la población en los distintos métodos de cribado pueden ser tanto clínicos como epidemiológicos (edad materna mayor de 35 años, progenitor portador de una anomalía cromosómica, antecedentes de gestación previa con cromosomopatía, abortos de repetición o muerte fetal sin causa conocida).

29.3. Consejo reproductivo

El consejo genético reproductivo se orienta a parejas con dificultades para concebir. Estas parejas presentan en ocasiones un mayor riesgo genético que otras parejas de edad y hábitos similares. En el consejo genético reproductivo, se valoran los riesgos a través de diferentes pruebas, pruebas tales como el FISH en espermatozoides o el estudio de fragmentación del ADN. Estas dos pruebas, además, nos van a hablar de pronóstico a la hora de enfrentarnos a un tratamiento de reproducción asistida y ayudan, a su vez, a la elección del tratamiento más adecuado. Cuando el riesgo es elevado, puede ser útil el análisis genético de los embriones o diagnóstico genético preimplantacional, que nos permite diferenciar entre los embriones normales y los que presentan algún desequilibrio o alteración genética, y así transferir con mayores garantías de que la gestación llegue a buen término.

Estas pruebas se suelen realizar en centros de reproducción asistida o en laboratorios de ADN donde realizarán todas las pruebas necesarias para determinar cual es la situación, y que caminos se deben tomar para alcanzar el objetivo.

29.4. Nociones básicas de genética

A. Herencia, genes y cromosomas

La mínima unidad viva es la célula. Los organismos pueden ser unicelulares como las bacterias, los hongos o las algas, o pluricelulares como las plantas y los animales. Las características de un organismo están determinadas por la estructura y función de las células que lo constituyen. Así, para determinar cómo los genes dictan las características fundamentales de las especies y cómo contribuyen a las variaciones dentro de una misma especie, es necesario situar a los genes y sus acciones dentro del contexto celular. Dicho de otra forma, necesitamos conocer la naturaleza del material genético, su ubicación en la célula, y el modo en que lleva a cabo su función.

B. ¿Cómo se organiza el material genético en la célula?

La dotación completa del ácido desoxirribonucleico (ADN) de un organismo se denomina genoma. Está compuesto por largas moléculas de ADN, que son, en definitiva, los principales componentes de los cromosomas. Cada cromosoma está compuesto por una única molécula de ADN portadora de muchos genes. Los genomas de la mayoría de organismos procariotas consisten en un único cromosoma, mientras que los genomas de los eucariotas están formados por varios o muchos cromosomas. En eucariotas, la mayor parte de los cromosomas están en el núcleo, pero tanto los cloroplastos como las mitocondrias contienen un tipo especial de cromosoma.

Hay que considerar además la existencia de moléculas de ADN que no forman parte del genoma de un organismo. Las células de muchos procariotas y algunos eucariotas contienen moléculas de ADN que no forman parte del genoma de un organismo. Las células de muchos procariotas y algunos eucariotas contienen moléculas de ADN accesorias llamadas plásmidos. Estas moléculas de ADN plasmídico portan genes necesarios para su propia propagación, de modo que se denominan genomas plasmídicos. Por otra parte, los virus, aunque no son organismos, contienen sin embargo sus propias series de genes y también nos referimos a ellos como genomas.

Los genomas de todos los organismos, todos los plásmidos y la mayoría de los virus están formados por moléculas de ADN. Ese ADN lleva la información genética que se transmitirá de una generación a otra de células. Es un proyecto para la producción de proteínas, tanto estructurales como funcionales (enzimas). Si el ADN de una célula pudiese ser desenredado y estirado, tendría una longitud de más de dos metros. La estructura, sin embargo, está formada por dos moléculas dispuestas como dos escaleras de caracol, rodeándose una a otra. La columna vertebral de cada espiral está compuesta de un azúcar denominado desoxirribosa. Uno de los cuatro ácidos nucleicos está unido a cada azúcar; los ácidos forman pares a través de la escalera hacia la cadena complementaria para constituir doble hélice, y siempre se emparejan del mismo modo: Adenina (A) con Timina (T) y Citosina (C) con Guanina (G). Cuando se divide una célula, el ADN se replica. La doble hélice se separa mientras una nueva cadena de cada una de las viejas cadenas se sintetiza.

C. Concepto de ADN

La manera más fácil de considerar la función del ADN es por analogía. Se piensa en el ADN como si fuera un lenguaje. Un gen es una frase, mientras que un cromosoma es una carta metida en un sobre. Para la replicación la información que lleva el ADN debe transcribirse a otro lenguaje para poder ser leído; ese lenguaje es el ácido ribonucleico (ARN). Cada gen se transcribe individualmente al ARN por una disposición compleja de enzimas altamente específicos.

El ARN es una molécula estrechamente relacionada con el ADN, pero mucho menos estable. El ADN y el ARN se “leen” en grupos de tres ácidos nucleicos denominados codones, cada codón designa a un aminoácido. Ya que hay cuatro ácidos nucleicos y se leen en grupos de tres, hay 64 combinaciones posibles.

A continuación, diferentes enzimas en la célula traducen el ARN en proteína, lo que proporciona a la célula estructura y función. Una proteína ausente o no funcional puede provocar que la célula sea incapaz de llevar a cabo su tarea o que muera prematuramente. Este defecto molecular puede causar un defecto físico; por ejemplo, la distrofia muscular es un defecto de un solo gen que hace que las células musculares

no funcionen de forma adecuada. Esta analogía ayuda a explicar las razones por las cuales las inversiones, deleciones y translocaciones producen anomalías: éstas son disposiciones de fragmentos de cromosomas que no pueden leerse con un sentido.

Más de 100.000 genes de los cromosomas humanos proporcionan códigos para el ARN y producen proteínas y enzimas, y es en estos genes estructurales en los que parecen producirse los defectos congénitos conocidos y donde las nuevas mutaciones tienen su efecto. La posición de un gen específico en un cromosoma se denomina locus. El resto del ADN parece tener un papel regulador o participar en la reproducción y recombinación de los cromosomas.

El estudio microscópico de los cromosomas a finales del siglo XIX resolvió la cuestión del número de cromosomas que poseía una amplia serie de especies vegetales y animales. En otros casos como en el ser humano se tropezó con algunas dificultades. El hombre tiene un número bastante grande de cromosomas pequeños de morfología similar, y es difícil preparar las células para este estudio. A comienzos del siglo actual, en la mayoría de los estudios se llegó a la conclusión de que los seres humanos tenían un número diploide de 48 y un número haploide de 24 cromosomas. Sin embargo, en 1956, JH. Tijo y A. Levan, estudiaron los cromosomas de embriones abortados y obtuvieron pruebas concluyentes de que las células diploides humanas contenían 46 cromosomas. Poco después, otros investigadores confirmaron esto mismo y demostraron que las células haploides de los tejidos testiculares tenían 23 cromosomas. Por lo tanto, a raíz de estas investigaciones, se puede concluir que en el ser humano el número de cromosomas diploides ($2n$) es de 46 (23 pares). Algunas células, como el óvulo y el espermatozoide (los gametos) sólo contienen una copia de cada cromosoma (23 cromosomas en total) y se conocen como células haploides o con un número “ n ” de cromosomas.

La mayoría de las veces, los cromosomas humanos se estudian por examen microscópico y fotografiando las células que se encuentran en metafase. Por comodidad, los cromosomas se recortan y separan partiendo de una fotografía de los mismos y por acuerdo convencional se disponen en parejas según su tamaño y la localización del centrómero. El resultado conseguido con esta elaboración es el cariotipo. El estudio de los cariotipos humanos revela que una pareja de cromosomas no siempre es homóloga. Los miembros de una pareja de este tipo intervienen en el proceso de determinación del sexo y se conocen como cromosomas sexuales. Hay dos clases de cromosomas sexuales: X e Y. Las mujeres tienen dos cromosomas X homólogos y los varones tienen una pareja no homóloga formada por un cromosoma X y un cromosoma Y. Tanto las mujeres como los varones tienen dos copias de las 22 parejas restantes de cromosomas que se denominan autosomas.

D. Mapa genético y cariotipo

Se denomina cariotipo (“tipo nuclear”) a la serie de cromosomas tal y como se observa al microscopio óptico. El cariotipo se define por el número de cromosomas y por otros marcadores visibles como son el tamaño cromosómico, la posición del centrómero y la posición de los organizadores nucleolares, entre otros.

El mapa genético es la distribución y distancia que muestran los genes en un cromosoma y que se obtiene estudiando las recombinaciones genéticas. En él, los genes se disponen en orden lineal y la distancia entre dos genes se mide por la frecuencia con que se producen cruces entre ellos.

E. Mutaciones

En ocasiones se producen errores en la duplicación o factores externos que cambian ciertos codones. El resultado es un mensaje defectuoso transmitido por el ARNm (ARN mensajero) a todas las replicaciones subsiguientes.

Las mutaciones surgen cuando se produce un cambio en la secuencia de pares de bases por uno de los siguientes mecanismos:

- Sustitución de un par de bases por otro.
- Inserción de un par de bases extra.
- Deleción de un par de bases necesario.

El resultado es una lectura alterada. Por tanto se codifica otro aminoácido, cambiando posiblemente la función de la proteína, o se reduce o suprime la cantidad de una proteína con la secuencia correcta de aminoácidos (AA).

Las mutaciones pueden surgir de forma espontánea o inducirse por mutágenos, sustancias del medio ambiente que producen cambios genéticos en ciertas células (células diana). Las enfermedades genéticas que se producen en familias por primera vez son a menudo resultado de nuevas mutaciones. Sin embargo, en ciertas circunstancias, la presencia de un rasgo poco deseado, proporciona ciertas ventajas de supervivencia. Esto puede hacer que el rasgo se mantenga, o se fomente en una población. Por ejemplo, una mutación del gen de la beta-hemoglobina (que produce el rasgo de la anemia de células falciformes) también proporciona cierta protección contra la muerte por paludismo en personas con una copia del gen. Sin embargo, la anemia de células falciformes se desarrolla en las personas que tienen dos copias del gen mutante.

Mutaciones como ésta también tienden a producirse en proporciones más altas en grupos étnicos que han estado aislados geográficamente y que como resultado se han casado entre ellos con más frecuencia. Ejemplos de otras mutaciones por delección que se han concentrado en grupos étnicos son la fibrosis quística de los europeos irlandeses y nórdicos, la enfermedad de Tay-Sachs en los judíos Askenazic y en los canadienses franceses y la fenilcetonuria en los Amish.

F. La herencia Mendeliana en los seres humanos

a. Patrones de herencia dominante

Cuando se expresa un único alelo en el fenotipo, éste es dominante. Tanto los genes normales como anormales pueden ser dominantes. En los trastornos dominantes los signos de anomalía aparecen cuando la persona es heterocigótica; sin embargo, muchos trastornos dominantes no se hacen evidentes hasta más tarde en la vida, a menudo en los años fértiles. Los trastornos dominantes se producen principalmente en proteínas estructurales no enzimáticas como las hemoglobinas, el colágeno o las proteínas reguladoras.

Sus manifestaciones abarcan una amplia gama de variaciones.

- **Características de los patrones autosómicos dominantes**

Hay un riesgo de un 50 % de que el progenitor afectado transmita el genotipo al hijo. El hijo que no recibe el gen afectado del progenitor no padecerá el trastorno ni lo transmitirá a su descendencia.

Un progenitor aparentemente no afectado (fenotipo normal) que tiene el gen afectado (genotipo anormal) puede transmitir el trastorno a su hijo. Esta posibilidad es debida a la falta de penetrancia del gen paterno, que está presente pero no se ha expresado todavía.

La gravedad del trastorno varía entre las distintas personas que presenten el gen afectado. Esto es lo que se denomina expresividad. Ambos sexos se afectan por igual.

- Ejemplos de trastornos autosómicos dominantes

- Corea de Huntington

Es un ejemplo de trastorno dominante de establecimiento tardío. Esta enfermedad aparece en muchas partes del mundo, posiblemente debida a una mutación originada en el norte de Europa. En la actualidad 25.000 adultos tienen signos manifiestos. En EE.UU. la incidencia de los portadores se piensa que está entre 1 de 5.000 y 1 de 15.000. El problema para los portadores es el conocimiento de que la expresión del rasgo puede empezar en cualquier momento después de los 30 años. A los 40 más de la mitad de las personas heterocigóticas para la Corea de Huntington mostrarán signos manifiestos, incluyendo una degeneración lenta y progresiva del sistema nervioso y requerirán un cuidado completo durante largos periodos antes de que llegue finalmente la muerte. Las pruebas previas a la concepción son ahora posibles para parejas con una historia familiar de Corea de Huntington. Esto produce un dilema para la familia ¿querría usted saber si desarrollará la Corea de Huntington dentro de 20 años?

Otros trastornos autosómicos dominantes

- Acondroplasia: ejemplo de defecto que causa enanismo, pero que normalmente no afecta a la inteligencia ni a las funciones humanas primarias. Los brazos y las piernas son cortos pero la cabeza es de tamaño normal. No afecta a las actividades de la vida diaria.
- Síndrome de Marfan: proceso que afecta al esqueleto, al sistema cardiocirculatorio y a los ojos.
- Hiperproteinemia: en la forma dominante es muy común.
- Poliposis intestinal: predispone al huésped al cáncer gastrointestinal.
- Neurofibromatosis múltiple de tipo I (enfermedad de von Recklinghausen): aparecen múltiples neurofibromas en la piel que son benignos pero desfigurantes. Se acompaña de hipertensión grave que puede ser peligrosa.

b. Patrones de herencia recesiva

Un alelo que se expresa en el fenotipo sólo cuando es homocigótico, se denomina rasgo recesivo. Por tanto ambos genes recesivos deben estar presentes para que se exprese un trastorno. En las alteraciones recesivas, si uno de los alelos es normal, se producirá la enzima normal. Si sólo hay un gen anormal, la persona es portadora del rasgo. En los trastornos recesivos los productos del gen suelen ser enzimas. Por tanto, muchas enfermedades afectan al ciclo metabólico.

- **Características de la herencia autosómica recesiva**

- El trastorno parece saltar generaciones.
- El trastorno sólo se presenta en el fenotipo del hijo cuando ambos padres portan el mismo gen recesivo.
- Ambos sexos se afectan por igual.
- El riesgo aumenta mucho si hay consanguinidad.

- **Ejemplos de trastornos autosómicos recesivos**

- Fibrosis quística

Tiene una tasa de portadores entre los irlandeses de 1 de cada 30 y una tasa de presentación general de 1 de cada 2.000 en otros habitantes del norte de Europa. La Fibrosis Quística (FQ) se caracteriza por la producción de secreciones anormales de glándulas exocrinas incluyendo las glándulas sudoríparas. Se producen secreciones viscosas (pegajosas) en el páncreas, hígado, duodeno, yeyuno e íleon, y secreciones espesas y viscosas en los pulmones que dificultan la respiración, aumentando las infecciones respiratorias. Un signo clásico es un tapón meconial que pasa al pañal antes de la primera deposición. Hasta hace poco, el diagnóstico prenatal se limitaba a la evaluación del líquido amniótico para determinar los niveles de ciertas enzimas intestinales con una alta tasa de predicción. En 1986, el gen que codifica la proteína ausente en la FQ, se localizó en el cromosoma 7, lo que llevó al uso de marcadores genéticos (series de codones que se encuentran cerca del gen de la fibrosis quística), que permiten que se siga el rastro del gen de la FQ en familias con una historia conocida de enfermedad. El análisis del ADN con marcadores genéticos puede realizarse de forma temprana en el embarazo, por medio de una biopsia de las vellosidades coriales. También se puede detectar por amniocentesis analizando determinadas enzimas intestinales.

- Anemia falciforme

Es un trastorno debido a un cambio estructural en la molécula de la hemoglobina (sustitución de uno de los 146 AA de la molécula de hemoglobina, que pasa de denominarse “hemoglobina normal A” a “hemoglobina S”). Los que heredan un patrón homocigótico para la hemoglobina S presentan cuadros de hemólisis que son detectados en analítica. A su vez, el hematíe adquiere forma de hoz en presencia de una baja tensión de oxígeno. La incidencia del rasgo está extendida por África y Asia. Dicha mutación parece proteger contra la muerte por paludismo.

- Talasemias

La talasemia es una anemia hereditaria de tipo hemolítico, de incidencia racial, familiar y ordinariamente mediterránea. Los trastornos talasémicos de la molécula de hemoglobina son el trastorno genético más común y tienen su origen en la cuenca del Mediterráneo, África, y ciertas regiones de India. El defecto se puede localizar en la cadena α o β de la molécula de hemoglobina. Una persona puede tener uno, dos o tres genes defectuosos con grados cada vez más graves de anemia. Sin embargo, si un feto es homocigótico para la talasemia (los cuatro genes son disfuncionales) no sobrevivirá a la gestación.

- Metabolismo de los aminoácidos

- Fenilcetonuria: es probablemente el mejor conocido de estos trastornos porque fue el primero en ser evitado con un tratamiento dietético estricto. La incidencia de portadores es de 1 de cada 50 personas con ascendencia procedente de Europa, pero la incidencia es sólo de 1 de cada 16.000 en EE.UU. La fenilcetonuria clásica es el resultado de la ausencia de la enzima hepática fenilalanina 4-hidroxilasa, que es necesaria para convertir el aminoácido esencial fenilalanina en tirosina, resultando alterada la ruta metabólica normal, almacenándose metabolitos de fenilalanina (ácido fenilpirúvico y fenilacético) que lesionan al lactante, atravesando la barrera hematoencefálica y deteniendo la mielinización en el sistema nervioso, causando así lesión cerebral y sin tratamiento, retraso mental. Con tratamiento puede llevar una vida prácticamente normal. Dado el coste/beneficio de la prueba, se realiza a todos los lactantes (a las 48 horas y a la semana de vida).
- Enfermedad de la orina de jarabe de arce: denominada así porque la orina tiene el olor del jarabe de arce. Existe un defecto en el metabolismo de los AA leucina, isoleucina y valina. Si no se trata (eliminando de la dieta estos aminoácidos) conduce a retraso en el crecimiento, desequilibrio metabólico, convulsiones y muerte.
- Histidinemia y homocistinuria: resultado de defectos en el metabolismo de la histidina y metionina. Provocan retraso mental y en el caso de la homocistinuria defectos visuales.

- Metabolismo de los hidratos de carbono

- Galactosemia: es el resultado de la falta de una enzima (galactosa 1-fosfato uridiltransferasa) necesaria para metabolizar la galactosa. La lactosa se transforma en galactosa y ésta en la glucosa que finalmente entra en el ciclo de Krebs para transformarse en adenosin trifosfato (ATP). Por lo tanto, la galactosa se almacena en sangre para posteriormente ser eliminada por la orina. Niveles altos de galactosa provocan vómitos intensos, negación a comer que conlleva pérdida de peso, deshidratación, convulsiones, cataratas y hepatoesplenomegalia. Si se suprime la galactosa de la dieta (incluyendo la leche materna con alto contenido en lactosa) desaparecen los síntomas. El sustitutivo es leche artificial con bajo contenido en galactosa en el periodo lactante y posteriormente enseñar a la madre a detectar los alimentos que contienen galactosa o lactosa.
- Intolerancia a la lactosa: los problemas relacionados con la digestión de la lactosa tienen un patrón geográfico. La lactasa es una enzima importante para la digestión de la leche y la persistencia de la intolerancia en la edad adulta se observa en muchas partes de Europa, norte de África y Arabia. Sin embargo, en el resto del mundo se observa restricción de la lactosa al llegar a la edad adulta con problemas en su digestión.

- Metabolismo de lípidos

- Hiperlipoproteinemia: es uno de los trastornos del metabolismo de los lípidos más comunes que produce altos niveles de triglicéridos y colesterol. Hay muchas formas recesivas de gen único y algunas formas son dominantes en su expresión.
- Enfermedad de Tay-Sachs: se presenta en 1 de cada 25 judíos Ashkenazic y en un grado mucho menor en otras poblaciones. El niño homocigótico, parece normal en el nacimiento pero a medida que se acumulan las sustancias lipídicas que no se han metabolizado provocan depósitos grasos en el cerebro que causan degeneración del tejido nervioso. A los seis meses de edad se observa un retraso en el crecimiento y al año la degeneración progresiva lleva a ceguera, debilidad muscular, producción excesiva de moco, y convulsiones con muerte antes de los cinco años.
- Precisa de consejo genético.

En resumen, en todos los casos de deficiencias enzimáticas, con alteraciones en el metabolismo, el lactante presentará un retraso en el desarrollo, estará irritable, puede mostrar cambios en las deposiciones, sufriendo cólicos, vómitos y pérdida de peso. El niño que no responde bien a la leche materna o artificial, con los síntomas anteriores debe ser evaluado en busca de algún tipo de error innato del metabolismo.

c. Patrones de herencia poligénica

La herencia poligénica es un concepto muy importante en genética humana. Hay rasgos tales como la estatura, el peso, el color de la piel y la inteligencia que pueden estar bajo el control de la herencia poligénica. Además, existen malformaciones congénitas como los defectos del tubo neural, la fisura palatina y el pie zambo, así como algunos procesos genéticos, como la diabetes, la hipertensión arterial, y los trastornos del comportamiento que son rasgos poligénicos o multifactoriales.

Se denomina herencia poligénica a aquella en la que intervienen más de un par de genes. Suelen ser múltiples genes e influencias del entorno los que precipitan los trastornos. En este caso, la causa es una herencia multifactorial.

Existen ciertos trastornos que parecen estar presentes en las familias y que sin embargo no se producen tan a menudo como los producidos de acuerdo a los patrones del Mendel. Aunque los trastornos poligénicos y multifactoriales no siguen los patrones dominante y recesivo de Mendel, el riesgo global para que se desarrolle el problema aumenta si hay una historia de parientes próximos.

Ciertos trastornos se manifiestan durante el desarrollo fetal, por ejemplo, en el caso del labio leporino y de la fisura palatina se produce un fracaso de la fusión aproximadamente a los 35 días del desarrollo. La luxación congénita de cadera y ciertos defectos cardíacos también siguen una distribución multifactorial. Diversos trastornos pueden hacerse evidentes en el nacimiento o durante la infancia, mientras que otros no se expresan a no ser que determinados factores ambientales precipiten los síntomas. La hipertensión es un ejemplo de desarrollo tardío.

Ya que muchos trastornos contribuyen al desarrollo de defectos multifactoriales, la prevención exacta es difícil. Durante el embarazo es importante evitar la exposición a entornos que puedan ocasionar los trastornos y asegurar una dieta e ingesta de vitaminas adecuadas.

29.5. Enfermedades genéticas: anomalías cromosómicas. Enfermedades monogénicas. Anomalías multifactoriales. Identificación prenatal de cromosopatías

A. Tipos de anomalías cromosómicas

Los cambios cromosómicos detectables pueden consistir en alteraciones en el número o en la estructura de los cromosomas y pueden producirse por varios mecanismos. El posible efecto de influencias ambientales en la aparición de defectos o excesos en el número de cromosomas (aneuploidía), al igual que la mayor susceptibilidad de determinados individuos a las alteraciones estructurales (síndrome de Bloom, anemia de Fanconi, ataxia-telangiectasia) o a roturas cromosómicas en puntos de determinados cromosomas (rotura del brazo largo del cromosoma 22 en caso de leucemia mieloide crónica) han despertado un enorme interés, al tiempo que añaden complejidad a la interpretación de la génesis de anomalías cromosómicas.

La edad avanzada de la madre, representa en la práctica uno de los factores identificables más importantes en la génesis de trisomías autosómicas, por errores de disyunción durante la meiosis, y es uno de los focos de atención primaria en el diagnóstico prenatal precoz. Es posible delimitar grupos con mayor riesgo de anomalía cromosómica.

Entre 5-7 % de gestaciones en el primer trimestre presentan una anomalía cromosómica. En el segundo trimestre el porcentaje desciende a 1-1,5 %, dado que muchas de estas anomalías se han eliminado a través de un aborto espontáneo. En los recién nacidos vivos, esta frecuencia es del 0,6 %.

La presencia de translocaciones equilibradas, es decir, sin modificación cuantitativa del genoma, que no se manifiestan fenotípicamente en los progenitores, comporta el riesgo de producción de gametos desequilibrados en proporción variable según el tipo de translocación y el modo de segregación durante la gametogénesis (meiosis). En estos casos, el diagnóstico prenatal mediante biopsia corial o amniocentesis permite el diagnóstico en cada caso individual.

Entre los tipos de anomalías cromosómicas se encuentran:

a. Aneuploidía

La aneuploidía consiste en la adición o en la delección (alteración cromosómica consistente en la pérdida de una porción de un cromosoma) de un determinado cromosoma a la serie diploide normal de 46 cromosomas.

La ausencia de disyunción es la causa más común de anomalías cromosómicas. Durante el primer y el segundo paso de la meiosis e incluso durante la mitosis, un par cromosómico puede no separarse hacia los polos (en la anafase). Las células hijas resultantes tendrán un cromosoma extra (se denominan trisómicas) o les faltará un cromosoma (denominándose monosómicas). Las monosomías autosómicas son de rara observación entre los abortos espontáneos y los nacidos vivos debido, muy probablemente, a que los embriones monosómicos autosómicos se pierden muy precozmente, incluso antes de diagnosticarse el embarazo.

El cariotipo de un individuo se designa por el par afectado (así se denominarán 47, XX + 21 ó 47, XY + 21). Estos números y letras lo que significan es que tanto en un varón (XY) como en una mujer (XX) hay 47 cromosomas en vez de 46 con uno extra en el par 21.

La mayoría de las monosomías autosómicas son procesos mortales, pero a diferencia de la trisomía, la existencia de un cromosoma suplementario favorece la aparición de diversos grados de desarrollo. La trisomía autosómica se encuentra aproximadamente en un 50 % de todos los casos de anomalías cromosómicas que se observan en los casos de muerte fetal. Sólo unas pocas trisomías autosómicas dan lugar a nacidos vivos (trisomía 8, 13 y 18). La trisomía 21 es la única trisomía autosómica que permite sobrevivir a la edad adulta.

- Aneuploidías autosómicas

- Trisomía 13 (Síndrome de Patau) (47, + 13)

La incidencia de la trisomía 13 es de 1:15.000 nacidos vivos y se trata de un proceso mortal; la mitad de todos los afectados muere en el primer mes y la supervivencia media es de 6 meses. El fenotipo comprende: polidactilia, fisura palatina, defectos oculares y pies con un arco plantar mínimo y grandes talones salientes. Asimismo se acompaña de malformaciones de órganos internos, como por ejemplo SNC y cerebro y defectos cardiacos congénitos. Las alteraciones del desarrollo se inician en las primeras fases de la embriogénesis, quizá desde la sexta semana de la vida intrauterina. La edad de los padres es un factor relacionado con la trisomía 13.

- Trisomía 18 (Síndrome de Edwards) (47, + 18)

La incidencia es de 1:11.000 nacidos vivos. Los lactantes con trisomía 18 son pequeños al nacer, crecen muy lentamente y tienen retraso mental. Tienen los puños cerrados con el segundo y el quinto dedo superpuesto al primero y al cuarto y se asocian malformaciones cardíacas, siendo la muerte provocada por insuficiencia cardíaca o neumonía. Por razones todavía desconocidas, el 80 % de los nacidos con trisomía 18 son mujeres. La edad avanzada es un factor predisponente.

- Trisomía 21 (Síndrome de Down) (47, + 21)

El Síndrome de Down es uno de los defectos cromosómicos más comunes en el ser humano, y su frecuencia es de un 0,5 % aproximadamente de todas las concepciones, y de 1 por cada 900 nacidos vivos. En EE.UU. es la primera causa de retraso mental y de malformaciones cardíacas en los niños. Las personas afectadas tienen un cráneo ancho y más aplanado por detrás de lo normal. El tono corporal es marcadamente hipotónico. Los párpados muestran un pliegue de epicanto, parecido al de muchos asiáticos y el iris muestra manchas denominadas de Brushfield. La inserción superior de la oreja debe ser paralela al canto interno del ojo, pero en un niño con Síndrome de Down, se localiza en posición más inferior. La lengua puede parecer saburral y sobresalir de la boca, haciendo que ésta permanezca algo abierta. La característica estructural de la mano y los patrones dérmicos son comunes a todos los niños afectados, pudiéndose observar una línea simiesca cruzando la palma en la valoración física inicial, siendo de modo similar las huellas del pie diferentes. Hay retraso del crecimiento corporal, del comportamiento y del desarrollo mental, y un 40 % de los individuos afectados tiene malformaciones cardíacas congénitas. Son propensos a infecciones respiratorias y a enfermar de leucemia con una frecuencia 15 veces mayor al resto de la población. Los progresos de la ciencia médica han aumentado la esperanza de vida, aunque pocos alcanzan los 50 años de edad.

Las causas de las trisomías autosómicas, como el Síndrome de Down se desconocen pero se han invocado una serie de factores genéticos y ambientales como las radiaciones, las infecciones virales, los niveles hormonales y una predisposición genética. Hasta la fecha, el único factor que está claramente relacionado con la aneuploidía autosómica es la edad avanzada de la madre.

- **Aneuploidía de los cromosomas sexuales**

La incidencia de la aneuploidía en los cromosomas sexuales tanto en las muertes prenatales como en los recién nacidos, es más elevada que la de los autosomas. A diferencia de los autosomas donde la monosomía es siempre mortal, la monosomía del cromosoma X da origen a un proceso viable. La monosomía del cromosoma Y (45, Y) en cambio, es siempre mortal. En conjunto, la incidencia de las anomalías de los cromosomas sexuales en los nacidos vivos es de 1:400 en los varones y de 1: 650 en las mujeres.

- Síndrome de Turner (45, X)

Este trastorno cromosómico se observa con una frecuencia de una mujer por cada 10.000 nacimientos, y aunque las recién nacidas afectadas no tienen problemas que pongan en peligro su vida, del 95 al 99 % de todos los embriones 45, X mueren antes de nacer. Se calcula que el 1 % de todas las concepciones son mujeres 45, X. Otro hecho notable de este síndrome es que en el 75 % de todos los casos la no disyunción se ha originado en el padre. Las mujeres con síndrome de Turner son bajas, de tórax ancho, con mamas poco desarrolladas y ovarios rudimentarios. Tienen también un estrechamiento o coartación de la aorta. Al nacer destaca la hinchazón blanda de manos y pies, si bien esto desaparece durante la lactancia. No existe un retraso mental franco asociado a este síndrome, aunque hay pruebas de que el síndrome de Turner se asocia a una capacidad disminuida para interpretar las relaciones espaciales.

- Síndrome de Klinefelter (47, XXY)

La incidencia del síndrome de Klinefelter es de 1:1.000 varones en el momento de nacer. Los rasgos fenotípicos de este síndrome no aparecen hasta la pubertad. Los individuos afectados son varones pero muestran un escaso desarrollo sexual y su fecundidad es muy escasa. En la mitad de los casos aproximadamente hay cierto grado de desarrollo de las mamas. Algunos pacientes parecen tener una inteligencia algo subdesarrollada. Un grupo considerable de los varones Klinefelter son mosaicos, teniendo dos líneas celulares XY y XXY en el organismo. Alrededor del 60 % de los casos se debe a una no disyunción materna y se sabe que la edad avanzada de la madre aumenta el riesgo de descendientes afectados.

- Síndrome XYY (47, XYY)

La no disyunción paterna durante el segundo estadio de la meiosis puede causar la producción de esperma con dos cromosomas Y. Debido a que los estudios iniciales de estos individuos se realizaron en una prisión, estos trabajos relacionaron a los XYY con la conducta criminal. El síndrome quizá lleve a una conducta más agresiva y los padres informan de rabietas, estados de ánimo negativos e hiperactividad. El niño XYY tiende a ser más alto y pesa más que el niño XXY. Es fértil y normalmente tiene una inteligencia en un rango normal, pero la mitad tiene problemas de aprendizaje relacionados con el lenguaje, la motricidad y la lectura.

- Síndrome XXX (47, XXX)

Aproximadamente 1 de cada 1.000 mujeres nacen con tres copias del cromosoma X. En la mayoría de los casos, estas mujeres son clínicamente normales, aunque hay algo más de esterilidad y de retraso mental en comparación con la población general. En raros casos se han descrito cariotipos 48 XXXX y 49 XXXXX, acompañados de problemas del desarrollo sexual y de retraso sexual intenso.

En conclusión, los embriones sin ningún cromosoma X son inviables y este cariotipo no se ha encontrado al estudiar los abortos espontáneos. Estos embriones deben ser eliminados incluso antes de que se diagnostique el embarazo, lo que subraya la importancia del cromosoma X en el desarrollo normal. Además se concluye que la adición de copias suplementarias de cromosomas sexuales produce alteraciones en el desarrollo y da lugar a problemas somáticos y mentales. Conforme aumenta el número de cromosomas sexuales en el cariotipo, los trastornos se vuelven más intensos, indicando que una dotación equilibrada de cromosomas sexuales y de los genes es esencial para el desarrollo normal, tanto en los varones como en las mujeres.

b. Variaciones en la estructura de los cromosomas

- **Mosaicismo**

El mosaicismo es la presencia de diferentes patrones de expresión genética en tejidos pertenecientes al mismo organismo. En las células somáticas (no en las células germinativas) de los mamíferos hembra, uno de los cromosomas X es activo, y el otro se inactiva aleatoriamente y se encoge formando una estructura densa: el corpúsculo de Barr. El cromosoma inactivo puede ser el procedente del padre o de la madre, y en las distintas células de un mismo individuo se inactivan cromosomas X diferentes. Dicha inactivación ocurre en las primeras etapas del desarrollo y es permanente, salvo en las células germinales. La inactivación aleatoria de un cromosoma X en las hembras hace que los machos y las hembras posean genes ligados a X con la misma actividad. Por ejemplo: una persona puede tener un patrón de un ojo marrón y un ojo azul, presentando Bb en algunas células y BB en otras. Tales variaciones indican un gen mosaico. Si se produce la no disyunción durante el principio de la mitosis, puede aparecer un mosaico para el cromosoma completo.

Entre las causas que acompañan a esta anomalía cromosómica se pueden citar la exposición a radiación, la enfermedad autoinmune y el progenitor con edad avanzada (especialmente la madre).

- **Deleciones**

La deleción es la pérdida de una porción del cromosoma. Cuando esa pérdida es de algo más que de una pequeña porción de material cromosómico tendrá, evidentemente, un efecto nocivo sobre el embrión en desarrollo y la deleción de todo un cromosoma es normal. Por lo tanto, hay pocos procesos viables que se asocian a deleciones a gran escala.

- Síndrome del Maullido de Gato (monosomía 5p)

Presenta una deleción del brazo corto del cromosoma 5. El lactante presenta retraso mental, anomalías del desarrollo facial, malformaciones gastrointestinales, y un desarrollo anormal de la glotis y de la faringe, que se acompaña de un llanto similar al maullido de un gato (de ahí su nombre).

- Síndrome de Prader-Willi

Está asociado a deleciones del brazo largo del cromosoma 15. Durante la lactancia los bebés afectados padecen debilidad y no se alimentan bien a causa del escaso reflejo de succión. Sin embargo, a los 5 ó 6 años de edad estos niños desarrollan una compulsión incontrolable para comer que produce obesidad, que en sí misma se acompaña de otros problemas de salud como la diabetes. Si se dejaran sin tratar, se comerían literalmente a sí mismos hasta morir. Se acompaña de otros síntomas como un escaso desarrollo sexual en varones y problemas del comportamiento y retraso mental. La causa del trastorno para comer se desconoce, pero parece que puede estar asociada a problemas de la función endocrina. El tratamiento consiste en modificar el comportamiento y en una vigilancia constante del acceso del paciente a los alimentos.

• Translocaciones

El paso de un segmento cromosómico a otro cromosoma no homólogo se conoce con el nombre de translocación.

Hay dos grandes grupos de translocaciones: las translocaciones recíprocas y las robertsonianas. En el primer grupo se intercambian segmentos entre dos cromosomas no homólogos, reordenándose la secuencia de genes sin ganancia o pérdida de información genética. Sin embargo, en las translocaciones robertsonianas existe rotura de los brazos cortos de los cromosomas acrocéntricos seguida de la fusión de las porciones largas para formar un solo cromosoma. Alrededor del 5 % de los casos de Síndrome de Down consisten en translocaciones robertsonianas, la mayoría de las cuales ocurren entre los cromosomas 21 y 14.

Las translocaciones también intervienen en determinadas formas de leucemia. El intercambio de segmentos cromosómicos altera la regulación de un tipo de genes conocidos como oncogenes, cuya actuación es esencial para la aparición y el mantenimiento del proceso maligno.

c. Alteraciones ligadas al sexo

Las mutaciones que afectan a genes localizados en los cromosomas sexuales adquieren importancia clínica, dado que el 50 % de los hijos varones de portadores de mutación recesiva no manifiesta clínicamente resultarán afectados. El diagnóstico del sexo fetal permite establecer los casos con elevado riesgo de afectación y posibilita la aplicación de estudios más específicos cuando éstos son asequibles como en la hemofilia.

Se conocen actualmente más de 150 alteraciones genéticas ligadas al sexo, de las cuales muchas tienen una importante repercusión como es el caso de la distrofia muscular de Duchenne o la hemofilia.

Los fenotipos que muestran herencia recesiva ligada al X presentan típicamente los siguientes patrones:

- Muchos más hombres que mujeres muestran el fenotipo en estudio. Ello se debe a que una mujer sólo está afectada si tanto su padre como su madre son portadores del alelo, mientras que para que un varón presente el fenotipo sólo es necesario que la madre sea portadora del alelo correspondiente. Si el alelo recesivo es muy poco frecuente, casi todos los individuos que presenten el fenotipo serán varones.
- Ningún descendiente de un varón afectado estará afectado, pero todas sus hijas resultan ser portadoras heterocigóticas, ya que las mujeres reciben necesariamente uno de sus cromosomas X del padre. La mitad de los hijos varones de estas portadoras estarán afectados.

Las enfermedades dominantes ligadas al X son muy raras en la raza humana siendo una de ellas la hipofosfatemia, un tipo de raquitismo resistente al tratamiento con vitamina D.

d. Malformaciones congénitas

La mayoría de las malformaciones congénitas tienen un origen multifactorial. En el diagnóstico prenatal es posible conseguir gran efectividad en el caso de defectos abiertos del tubo neural (anencefalia, espina bífida) aplicando el estudio de α -fetoproteína y acetilcolinesterasa en el líquido amniótico, conjuntamente con el estudio ecográfico de precisión.

La incidencia global de tales defectos en nuestro medio es aproximadamente de 1:500, pero el riesgo tras un feto afectado es de 1:20, y después de dos casos de afectación se eleva al 8-12 %.

La alta resolución de la actual ecografía permite, por otra parte, la detección de anomalías en el segundo trimestre de gestación, que hace algunos años pasaban a ser indetectadas. Aunque la práctica rutinaria de ecografía en la gestante de primer y segundo trimestre ha sido motivo de debate, ello representa, sin duda, un medio indiscutible de detección de anomalías.

- **Alteraciones cardiovasculares**

El sistema cardiovascular es el primer sistema funcionando en el embrión y los defectos se producen en las primeras fases de la gestación. Incluso los defectos más importantes son compatibles con la vida fetal, siendo algunos aislados y otros constituyen parte de síndromes conocidos causados por factores genéticos o ambientales. Éstos se clasifican en cianosantes y no cianosantes. Al primer grupo corresponden la transposición de grandes vasos, la Tetralogía de Fallot, el tronco arterioso, la atresia tricuspídea y el drenaje pulmonar venoso anómalo completo. Los no cianosantes son la coartación de la aorta, el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, el defecto del tabique auricular, el defecto del tabique ventricular y el conducto arterioso permeable.

- **Alteraciones respiratorias**

La patología respiratoria ha constituido hasta mediados de la década de los años 80 la causa más frecuente de mortalidad y morbilidad en el periodo neonatal. En el momento actual, debido a los constantes avances en el control y el tratamiento fetal, al conocimiento fisiopatológico y a las nuevas posibilidades terapéuticas de estos procesos, se ha reducido la tasa de mortalidad asociada a los mismos, quedando limitada especialmente a los recién nacidos de muy bajo peso y a algunos cuadros que cursan con una hipertensión pulmonar persistente neonatal. Entre ellas encontramos la Enfermedad de Membrana Hialina (EMH) –también denominada síndrome de distrés respiratorio idiopático o distrés respiratorio neonatal por déficit de agente tensoactivo, siendo una de las causas más frecuentes de dificultad respiratoria–, el distrés respiratorio leve o la hipoplasia pulmonar.

- **Alteraciones del tubo digestivo**

Los defectos del tubo digestivo pueden suponer una amenaza para la vida extrauterina. Entre ellos encontramos el labio leporino y la fisura palatina (esta última puede venir asociada a la trisomía 13), la fístula traqueoesofágica y las atresias, que son estrechamientos de la luz del tubo en cualquier punto del mismo.

- **Alteraciones renales**

Cuando una malformación obstructiva limita el flujo de orina al líquido amniótico, pueden observarse mediante ecografía los riñones, uréteres y vejiga distendidos del lactante, dependiendo de la obstrucción. Puede producirse algún grado de oligoamnios si la orina no pasa libremente. En raras ocasiones los riñones fracasan completamente en su desarrollo. El síndrome de Potter engloba todas las entidades clínicas que cursan con oligoamnios y puede ser mortal.

- **Alteraciones del sistema nervioso y defectos del tubo neural**

Los defectos del SNC pueden ser de diversa gravedad. El más grave es la anencefalia (ausencia de todo el encéfalo excepto del bulbo raquídeo); la hidranencefalia es la ausencia de los hemisferios cerebrales con un cráneo normal. Dentro de este grupo también se encuentra el meningocele y el mielomeningocele (fracasos en la fusión de la parte inferior del tubo neural, pudiéndose producir con diversos grados de severidad), la hidrocefalia (acumulación anormal de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos del cerebro) y la microcefalia (escaso número de células cerebrales – asociada a síndromes como la trisomía 21– o restricciones de espacio impuestas sobre un número normal de células –asociada a la craneosinostosis–).

e. **Gestaciones patológicas**

El empleo del diagnóstico prenatal durante varios años, demuestra que determinados hallazgos ecográficos pueden recomendar la práctica de un estudio cromosómico fetal, independientemente de las indicaciones establecidas en el apartado “anomalías cromosómicas”. Este término incluye un grupo heterogéneo que se puede denominar gestación patológica.

El cariotipo fetal en estos casos demuestra la presencia de anomalía cromosómica en el 30 % de los casos. El conocimiento del cariotipo fetal es importante dada la posibilidad de supervivencia, y en algunos casos como el onfalocele, de corrección quirúrgica neonatal, de indicación cuestionable en caso de anomalía cromosómica.

B. Enfermedades Monogénicas

a. Introducción

Las enfermedades monogénicas se manifiestan como rasgos genéticos que se transmiten dentro de familias de acuerdo con las leyes mendelianas de la herencia. Son consecuencia de mutaciones producidas en la secuencia de bases del ADN de uno o ambos alelos de un único gen. Las 23 parejas de cromosomas de la célula somática del ser humano contienen del orden de 30.000-40.000 genes codificantes de proteínas. Por esta razón, se han descrito un gran número de enfermedades monogénicas que se incluyen en varios grupos específicos: enfermedades monogénicas autosómicas dominantes, autosómicas recesivas, ligadas al cromosoma X dominantes, y ligadas al cromosoma X recesivas. Se han descrito más de 6.000 alteraciones de carácter monogénico, afectando a uno de cada 200 nacidos vivos.

b. Enfermedades autosómico dominantes

En las enfermedades autosómico dominantes, varones y mujeres tienen la misma posibilidad de sufrir la enfermedad, y suelen observarse afectados en todas las generaciones (transmisión vertical de la enfermedad). Los afectados presentan al menos un progenitor afectado, y la probabilidad de transmitir la enfermedad a la descendencia es 50 % cuando sólo uno de los progenitores está afectado.

En este tipo de enfermedades se deben tener en cuenta dos factores fenotípicos adicionales: la **expresividad** y la **penetrancia**. La expresividad se define como el resultado variable de la influencia sobre el fenotipo del entorno génico y del ambiental, y modula la intensidad o número de características que definen un genotipo determinado. La penetrancia se define como la frecuencia con que un genotipo se expresa en un fenotipo determinado. Una penetrancia baja tiene como resultado que individuos heterocigotos portadores del gen mutado no expresen aparentemente el fenotipo enfermo o lo expresen muy levemente. Sin embargo, la mutación es transmitida a su descendencia.

Las enfermedades autosómico dominantes son generalmente debidas a mutaciones de **novo** durante la gametogénesis de un progenitor que quedan fijadas en su descendencia. Ejemplos son, entre otros muchos, la Neurofibromatosis tipos 1 y 2, la osteogénesis imperfecta y los síndromes de Waardenburg, de Marfan y Ehler-Danlos.

c. Enfermedades autosómico recesivas

Las enfermedades autosómico recesivas se caracterizan por afectar tanto a varones como mujeres, pero con frecuencia se observan generaciones en las que no aparecen individuos afectados, que sin embargo sí pueden encontrarse en generaciones posteriores (transmisión horizontal de la enfermedad). Los individuos heterocigotos son portadores asintomáticos, ya que no desarrollan el fenotipo mutado o bien lo desarrollan pero de forma subclínica. Así pues, la descendencia de dos heterocigotos presentará un 25 % de homocigotos para los alelos mutados, que desarrollan la enfermedad. Las enfermedades autosómico recesivas se presentan esencialmente en familias con un alto componente consanguíneo, ya que la frecuencia de portadores en la población general suele ser muy baja. Dentro del tipo de enfermedades autosómico recesivas se incluyen enfermedades **metabólicas** y **hematológicas**. Entre las metabólicas cabe destacar la fibrosis quística, la fenilcetonuria, la galactosemia, la enfermedad de Wilson, la hemocromatosis o el albinismo oculo-cutáneo. Entre las hematológicas podemos citar la anemia falciforme y las talasemias, todas ellas serán desarrolladas posteriormente.

d. Enfermedades ligadas al cromosoma X

En estas enfermedades el gen mutado está localizado en el cromosoma X, por lo que la probabilidad de padecer la enfermedad varía en función del sexo. Las mujeres homocigotas para el gen mutado transmiten éste a toda su descendencia.

En las enfermedades X-dominantes, todas las mujeres heterocigotas, o bien homocigotas para el gen mutado, y todos los hombres portadores de un cromosoma X mutado desarrollarán la enfermedad. Poblacionalmente, la probabilidad de afectado femenino frente a masculino es de dos a uno, aunque la penetrancia del fenotipo es más fuerte entre hombres. Es frecuente que mientras que en mujeres heterocigotas la mutación implique un fenotipo suave de la enfermedad, en hombres puede llegar incluso a la letalidad.

Entre las enfermedades ligadas al cromosoma X encontramos enfermedades musculares (distrofia muscular de Duchenne), hematológicas (hemofilias A y B), déficit en glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, enfermedades del sistema inmunológico como la agammaglobulinemia y metabólicas como el síndrome de Lesch-Nyhan.

C. Anomalías multifactoriales

a. Introducción

Algunos defectos congénitos no siguen el patrón de un único gen ni de anomalía cromosómica sino que se deben a varios problemas, o al efecto combinado de los genes y el ambiente. Es difícil predecir la herencia de anomalías causadas por factores múltiples. Algunos ejemplos son los defectos cardíacos, el labio leporino o el paladar hendido y los defectos del tubo neural (defectos en la columna o en el cerebro).

En la herencia multifactorial, se encuentran la gran mayoría de las malformaciones congénitas y muchas enfermedades de la vida adulta. En este tipo de herencia, ambos factores, el genético y el ambiental están involucrados con igual importancia. El factor genético se conoce también como predisponente. El factor ambiental se conoce como precipitante.

Por lo que se acepta que en la herencia multifactorial se involucra la interacción de factores ambientales adversos, con la susceptibilidad predisposición genética determinada por el efecto aditivo de muchos genes, el cual implica que la acción de los genes es acumulativa, por lo tanto, en este tipo de herencia, ningún gen es dominante ni recesivo. En las enfermedades multifactoriales existe un pequeño riesgo de repetición.

b. Clasificación

Existen 3 clases diferentes de características multifactoriales:

- Muchas características normales que se deben a herencia multifactorial presentan un rasgo de variación continua, por lo que el fenotipo anormal corresponde a los extremos de los rangos normales. Ej: con la estatura, los promedios normales están en el centro y en el extremo los gigantes y los enanos.
- Malformaciones congénitas simples o únicas, donde estas parecen estar por debajo del umbral de la predisposición. Si en un paciente se sobrepasa este umbral, se presenta el fenotipo anormal.
- Enfermedades comunes de la vida adulta como: la hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, cáncer, enfermedades psiquiátricas, etc.

En estos, los factores ambientales y genéticos juegan un papel importante.

c. Características normales que se heredan con carácter multifactorial:

- Peso
- Dermatoglifos
- Inteligencia
- Refracción ocular
- Color de piel
- Estatura
- Color de los ojos
- Tensión arterial
- Color de pelo

d. Enfermedades que se heredan con carácter multifactorial:

- Diabetes mellitus
- Algunos cánceres
- Psicosis maniaco depresiva
- Esquizofrenia
- Epilepsia
- Espondilitis anquilosante
- Úlcera péptica
- Hipertensión arterial
- Enfermedades psiquiátricas
- Depresión
- Tuberculosis
- Asma
- Enfermedad de Alzheimer

D. Identificación prenatal de cromosomopatías

La historia familiar y personal de la pareja, la existencia en alguna familia de antecedentes de interés, la edad, el curso del embarazo y otras muchas circunstancias hacen que el riesgo varíe notablemente. Por ello cada gestante debe ser estudiada de forma individual, aplicando los métodos diagnósticos adecuados a su caso concreto. Para el diagnóstico prenatal podemos aplicar técnicas no invasivas.

a. Clínicos

Como la edad materna, antecedentes de embarazos con anomalías o retardo mental, progenitores portadores de alguna anomalía cromosómica, antecedentes familiares de malformaciones, etc.

b. Analíticos: Triple test

Es un método asequible, sencillo y sin riesgo, pues es suficiente con analizar una pequeña muestra de sangre de la madre. Aunque durante años se ha practicado en el segundo trimestre, se ha valorado, en fechas recientes, como más útil y fiable, el realizado en el primer trimestre, entre la semana 10 y 12, cuantificando dos sustancias del embarazo, la PAPP-A y la fracción libre de la BETA-HCG.

c. Ecográficos

La ecografía es el método de exploración imprescindible en el ámbito del diagnóstico prenatal. Tiene dos momentos clave de aplicación:

- En el primer trimestre. Nos permite detectar algunas imágenes consideradas como “marcadores de cromosomopatías”. La más válida aceptada en los últimos años es la conocida como “translucencia” o “sonolucencia nucal”, estructura visualizable en el dorso del feto entre la semana 11 y 14. Si supera ciertas dimensiones, deberíamos ofrecer la realización de prueba invasiva (biopsia de corion o amniocentesis).

Igualmente importante es visualizar el hueso nasal, pues su ausencia se ha relacionado con el Síndrome de Down.

- En el segundo trimestre, especialmente alrededor de la semana 20. Es la época más adecuada para el diagnóstico de la mayoría de malformaciones de tipo anatómico, siendo las más frecuentes, las digestivas, urinarias, cardíacas y las del sistema nervioso central. Debe practicarse con ecógrafos de alta definición, dotados de tecnologías como el Doppler color e incluso imágenes tridimensionales, que nos permiten descubrir detalles muy precisos de casi toda la anatomía fetal.

29.6. Marcadores bioquímicos

Los marcadores bioquímicos son proteínas detectadas en sangre materna y cuyo aumento o disminución (según el marcador) se correlaciona con la presencia de trisomía 21. Según la edad gestacional en la que presenten su mejor tasa de detección, se pueden aplicar en el primero o en el segundo trimestre.

- En el primer trimestre se utilizan:
 - La fracción β libre de la HCG (elevada en la T21)
 - La proteína plasmática asociada al embarazo -PAPP-A- (disminuida en la T21)
- En el segundo trimestre se utilizan:
 - La alfafetoproteína -AFP- (disminuida en la T21)
 - La β -HCG (aumentada en la T21)
 - Estriol no conjugado -uE3- (disminuido en la T21)
 - La inhibina A (aumentada en la T21)

El cálculo de riesgo se basa en la modificación del riesgo basal a priori definido por la edad materna, en función de un cociente de verosimilitud (likelihood ratio) derivado de los marcadores empleados, obteniendo un riesgo “a posteriori”. Este cálculo utiliza formulas matemáticas integradas en un software que tiene en cuenta también variables de corrección, que pueden modificar los valores de los marcadores bioquímicos (peso materno, grupo racial, consumo de tabaco, diabetes insulino dependiente, gestación gemelar, FIV) por lo que estos datos deben figurar en la solicitud del análisis.

Se ha demostrado la falta de asociación o dependencia de la translucencia nucal con los valores del cribado bioquímico, tanto en gestaciones normales como aneuploides, por lo que ambas variables pueden combinarse en un único cálculo de riesgo individual para incrementar la sensibilidad. Se ha estimado a partir de amplios estudios prospectivos que la combinación de estos marcadores ecográficos y bioquímicos alcanza una sensibilidad del 90 % de trisomías 21 para un 5 % de falsos positivos.

Con los recientes avances tecnológicos que posibilitan el análisis del suero materno en 30 minutos, el cribado combinado ofrece la posibilidad de utilizar este método en el contexto de “un-paso”, que permite al clínico realizar el cribado, fijar el riesgo combinado e informar a la paciente en una única visita.

29.7. Ecográfica y marcadores ecográficos

Durante un embarazo de curso normal se recomienda realizar tres exploraciones ecográficas. La mujer debe recibir información sobre la modalidad y objetivos de la exploración ecográfica que se realiza en cada momento del embarazo.

- Primera exploración ecográfica. Ecografía obstétrica de nivel básico del primer trimestre de la gestación, que se recomienda realizar preferentemente entre la 11 y 12 semana de gestación.
- Segunda exploración ecográfica. Ecografía de diagnóstico prenatal, que se recomienda realizar entre la 18 y 20 semanas de gestación.
- Tercera exploración ecográfica. Ecografía obstétrica de nivel básico del tercer trimestre de la gestación, que se recomienda realizar preferentemente entre la 32 y 36 semanas de gestación.

A. Exploración ecográfica del primer trimestre de la gestación

a. Objetivos de esta primera ecografía

- Determinar el número de embriones.
- En el caso de gestación gemelar, diagnóstico de cigosidad.
- Identificar el latido cardíaco embrionario.
- Estimar la edad de la gestación mediante la medición cráneo-caudal del embrión.

A partir de las 4 semanas y 5 días de la FUR, se puede diagnosticar ecográficamente la gestación intrauterina por la visión del saco gestacional. Es posible visualizar el embrión ecográficamente a través de sonda transvaginal a partir de la 5ª semana y con sonda transabdominal a partir de la 6 + 2 de amenorrea.

El corazón del embrión comienza a latir a principio de la 6ª semana, cuando el LCR es de 1,5-3 mm.

A partir de 1.161 mui/ml de B HCG siempre es posible visualizar saco gestacional mediante ecografía transvaginal.

- Detectar y medir la Translucencia Nucal (TN) así como la presencia de hueso nasal.

Ambos son marcadores ecográficos para la detección precoz de malformaciones fetales.

La medición de TN sola podría alcanzar tasas de detección de Síndrome de Down de hasta el 81 %. Un pliegue nucal mayor de 3 mm indicará realizar un estudio del cariotipo fetal, ya que se asocia a cromosomopatías. De igual modo debería indicar la realización de una ecocardiografía. En un 25 % se asocia a malformaciones cardíacas.

La ausencia de hueso nasal está presente en el 73 % de los Síndrome de Down y solo en un 0,5 % de los fetos sin patología.

- Observación de la morfología embrionaria.
- Identificar la existencia de patología del útero y de los anejos.

b. Principales diagnósticos diferenciales de esta ecografía

Amenaza de aborto, embarazo ectópico, embarazo gemelar, huevo anembrionado, transformación molar y aborto.

B. Exploración ecográfica del segundo trimestre de la gestación

Se considera la ecografía más importante, cuyo objetivo fundamental es confirmar la correcta evolución de la gestación y realizar un diagnóstico precoz de la patología malformativa del feto, mediante el análisis minucioso de las estructuras fetales, pudiendo diagnosticar el 70 % de las malformaciones graves.

a. Objetivos

- Mismos objetivos que la ecografía anterior. Incluye los objetivos de la ecografía del primer trimestre, si no se ha realizado previamente.
- Evaluación de la vitalidad embrionaria mediante el MCF y los MF.
- Biometría fetal.

- b. En cuanto a la Biometría fetal se medirán los siguientes parámetros:
- Diámetro Biparietal (DBP).
 - Circunferencia Cefálica (CC).
 - Diámetro Abdominal Medio (DAM).
 - Circunferencia Abdominal (CA).
 - Cociente CC/CA.
 - Longitud del Fémur (LF).
 - Estudio de la anatomía fetal.
 - Valoración de la placenta. En cuanto a la placenta: localización, características y número de vasos del cordón umbilical.
 - Estimación del volumen del Líquido Amniótico (LA).
 - Se determina el sexo fetal.

C. Exploración ecográfica del tercer trimestre de la gestación

a. Objetivos de esta ecografía

La ecografía del tercer trimestre comparte los objetivos de la ecografía anterior (valoración de vitalidad, biometría, placenta y LA) salvo en el diagnóstico de cromosomopatías y del sexo. Además incluye:

- Identificar la estática fetal.
- Despistaje del CIR (Crecimiento Intrauterino Retardado): para el despistaje del CIR es obligado realizar una biometría fetal estándar cuidadosa, valorando DBP, circunferencia cefálica, diámetro transversal abdominal, circunferencia abdominal, fémur y, si es necesario, la biometría de otros parámetros más específicos (diámetro interorbitario, huesos largos, tórax, etc.).
- Diagnóstico de macrosomía fetal.
- Valoración del bienestar fetal mediante signos indirectos: LA, placenta y número de vasos.

Tabla 86. Objetivos ecografías

1 ^{er} Trimestre 11 ^a -12 ^a semanas	Presencia o ausencia de embrión Número de embriones o sacos gestacionales Vitalidad embrionaria: MCF Edad gestacional. Medida del LC Translucencia nucal. Presencia de hueso nasal Trofoblasto: características y localización Ausencia de patología del útero y anejos
2 ^o Trimestre 18 ^a -20 ^a semanas	Se considera la más importante Vitalidad embrionaria: MCF y MF Biometría fetal Evaluación de la anatomía fetal Placenta: características y localización Volumen de líquido amniótico Sexo
3 ^{er} Trimestre 32 ^a -34 ^a semanas	Estática fetal Vitalidad fetal Crecimiento fetal. Biometría (descartar CIR y macrosomías) Placenta y cordón Volumen de líquido amniótico

29.8. Screening y diagnóstico prenatal de infecciones productoras de defectos congénitos

A. Concepto

Las anomalías congénitas son enfermedades estructurales o funcionales, defectos del desarrollo embrio-fetal, presentes en el embrión, feto o neonato, sean o no diagnosticadas, y sean o no manifiestas.

Constituye la causa principal de mortalidad en lactantes, y una pequeña parte se debe a una causa ambiental mayor; otra parte, a causas genéticas, siendo la mayoría, consecuencia de la interacción entre predisposición genética y factores ambientales.

La teratología es la rama de la ciencia dedicada al estudio de las causas, mecanismos y patrones del desarrollo anormal, y toma como punto clave la vulnerabilidad de ciertas etapas del desarrollo embriológico y fetal.

Hasta 1940 se pensaba que el embrión estaba protegido de los agentes externos a través de las membranas y de las paredes abdominales y uterinas. Pero fue a partir de esta fecha cuando dos sucesos claves dieron lugar al nacimiento de esta disciplina: la confirmación de los efectos teratógenos del virus de la rubéola y posteriormente, en 1960, de ciertos fármacos, a raíz de la catástrofe de la talidomida.

a. Las principales causas de anomalías congénitas humanas son:

- Causa desconocida: 50-60 %
- Herencia multifactorial: causas genéticas y ambientales, 20-25 %
- Agentes ambientales: casi el 10 %
- Anomalías cromosómicas y genes mutantes, el resto

Asimismo, las anomalías congénitas pueden ser únicas o múltiples, y de importancia clínica mayor o menor.

b. Conceptualmente, las anomalías congénitas se distinguen clínicamente en:

- Malformación: defecto morfológico de un órgano por un proceso intrínseco de desarrollo anormal desde el inicio, dando como resultado malformaciones complejas. Ejemplo: anomalía cromosómica de un gameto en la fecundación.

- Desorganización: lo mismo, pero debido a un proceso extrínseco, como podrían ser los agentes teratógenos.
 - Deformación: forma o aspecto normal de una parte del cuerpo resultante de una fuerza mecánica. Ejemplo: pie zambo.
 - Displasia: es el proceso de formación anormal del tejido. Son inespecíficas y normalmente afectan a varios órganos.
 - Secuencia: patrón de múltiples anomalías derivado de un defecto estructural.
 - Síndrome: patrón de múltiples anomalías relacionadas en forma patogénica.
 - Asociación: es la aparición de múltiples anomalías en dos o más personas, sin deberse al azar.
- c. Existen unos principios inductores de malformaciones en los que se basa la teratogenicidad:
- La susceptibilidad de un embrión a un teratógeno depende del estadio de desarrollo en el que actúe el agente, siendo crucial el estado de diferenciación del tejido susceptible.
 - Cada agente teratógeno actúa sobre un aspecto particular del metabolismo celular.
 - Son necesarios tanto el agente teratógeno como una predisposición genética.
 - Un agente capaz de producir malformación, da lugar a un aumento en la mortalidad embrionaria.
 - No es necesario que un agente sea letal para producir malformación, sino que también ocurre malformación en casos subclínicos (ejemplo, casos subclínicos de rubéola).

B. Factores influyentes

Son muchos los factores que afectan tanto al medio intrauterino como al embrión, y ya que estos factores pueden producir malformaciones congénitas, se les denomina teratógenos.

Si estos factores aparecen en un momento determinado y a una concentración particular, podrían provocar la anomalía en el desarrollo, bien por acción directa sobre el embrión o bien por alterar su constitución cromosómica. Esto provoca que a menudo sea difícil atribuir una causa específica a un aborto. Si ocurre en:

- Estadíos tempranos de la gestación (primeras 2 semanas) suelen causar muerte embrionaria.
- Durante el periodo de organogénesis: los teratógenos alteran el desarrollo pudiendo producir anomalías congénitas mayores, incluso incompatibles con la vida.
- Durante el periodo fetal: podrían causar anormalidades morfológicas y funcionales, pero en menor frecuencia.

Los factores que influyen en este desarrollo anormal son:

- Genéticos.
- Ambientales: fármacos, químicos, infecciones, radiaciones, factores maternos y mecánicos.
- Herencia multifactorial.

C. Infecciones

La frecuencia de las infecciones fetales intrauterinas cifra alrededor del 2 % de los embarazos, siendo la gestación una situación ligada estrechamente a las infecciones sexuales.

Éstas pueden dañar al feto, pero es la hipertermia acompañante la que causa acción lesiva. Las más específicamente dañosas son: TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y herpes) y SIDA. La vía de infección verdaderamente importante es la hemática, adquirida por viremia o bacteriemia. Las vías de afectación fetal pueden ser tres:

- a. Transplacentaria: es la principal (90 %), siendo adquirida por vía hematógena.
- b. Infección del epitelio germinal, ovarios o cigoto: algunos virus tienen afinidad por las gónadas.
- c. Ascendente: es la fundamental para el herpes virus cuando existe lesión genital; se ve favorecido por la rotura de membranas.

Las consecuencias sobre el embrión y feto pueden ser:

- Afectación fetal sin infección.
- Infección del embrión o feto: dando lugar a muerte y reabsorción del embrión; abortos y mortinatos; prematuridad; CIR; anomalías del desarrollo y teratogénesis e infección congénita.

- Recién nacido aparentemente sano.
- Enfermedades neoplásicas en la infancia.

- **Toxoplasmosis**

Antropozoonosis producida por el *Toxoplasma Gondii* (protozoo intracelular) en el intestino de felinos. Su frecuencia es del 24 %.

El toxoplasma atraviesa la membrana placentaria e infecta al feto, lo que puede dar lugar al nacimiento del neonato con malformaciones oculares y cerebrales de gran magnitud e hidrocefalia, hipotonía muscular, con vulsiones y retraso psicomotor.

En las madres seropositivas, se transmiten anticuerpos al feto. Sólo en la infección congénita podrá haber transmisión al feto. El riesgo de contagio es inversamente proporcional a la severidad. Es más severo al comienzo, pero más contagioso al final del embarazo.

Su diagnóstico se realiza por métodos serológicos: IgM, pico al mes, e IgG, pico 2-6 meses. En caso de positivizarse los niveles de IgM durante el embarazo, nuestra actuación deberá tratar de repetir los niveles de IgG dentro de las dos semanas siguientes.

Profilaxis: ingesta de carnes cocinadas a temperatura mayor de 66°; control de animales domésticos, sobre todo excrementos de felinos; en seronegativas, repetición de anticuerpos al final de la gestación y screening de enfermedades infecciosas.

Tratamiento: pirimetamina, espiramicina y sulfamidas.

- **Sífilis**

Producida por *Treponema Pallidum*, adquirida por contacto sexual y transmitida al feto vía transplacentaria en semanas muy precoces de la gestación.

El periodo de incubación es de 2-3 semanas, tras el cual se desarrolla un chancro primario (úlceras superficial, indurada, indolora y acompañada de adenopatías).

Tras 12 semanas, pasa a estadio secundario (polimorfo, contagioso, pero con buena respuesta al tratamiento). En ausencia de tratamiento, pasa al estado de latencia.

Sintomatología: al principio es inespecífica y relativamente benigna para la madre, contrastando con el efecto desastroso para el feto: febrícula, cefalalgia y malestar; después aparecen las lesiones cutáneo-mucosas. Si no recibe tratamiento puede ocurrir:

- Que el recién nacido no sufra lesiones.
- Que se infecte al principio de la gestación.

- Que sea un parto de un feto muerto y macerado.
- Un parto de un feto con sífilis congénita precoz.
- Un parto de un feto aparentemente sano, que la desarrolle de modo precoz o tardío.

El diagnóstico urge para instaurar el tratamiento y proteger al feto. Puede venir dado por la sospecha ante cicatrices leucodérmicas.

Tratamiento: Penicilina.

- **Rubéola**

Producida por un virus RNA que se propaga vía aérea y tiene un periodo de incubación de 2 semanas, originando una enfermedad relativamente benigna (erupción, febrícula y linfadenopatía). El 90 % de las mujeres presentan anticuerpos que le confieren inmunidad de por vida.

Las complicaciones más comunes son artritis, púrpura y encefalitis; cuando la infección es en el primer trimestre existe riesgo de aborto o de síndrome rubeólico congénito que causa severas anomalías: cataratas, lesiones cardíacas, peso insuficiente e hipoacusia.

Diagnóstico: serológico o por cultivo de tejidos. La determinación de Ig sirve de diagnóstico diferencial; en el feto se diagnosticaría por detección de IgM directo por cordocentesis o biopsia.

Qué hacer en caso de exposición de mujer embarazada durante el primer trimestre a la rubéola:

- Conocer la naturaleza del contacto: debe ser íntimo.
- Hacer pruebas serológicas.
- La profilaxis post-contacto mediante gamma globulinas es poco fiable.

La vacunación activa se realiza por medio de virus vivos atenuados, por lo que está contraindicada en la gestación. Se debe vacunar:

- Posparto inmediato.
- En edad reproductiva, adoptar medidas anticonceptivas al menos durante tres meses.

- **Citomegalovirus**

Es el agente más frecuente, seguido de la rubéola y pertenece al grupo de los herpes, considerada como ITS.

Su adquisición se relaciona con la edad y factores socioeconómicos, y la infección intrauterina parece que ocurre durante la viremia materna o por vía ascendente desde el cérvix. La mayoría cursa asintomática, o con un cuadro semejante a la mononucleosis.

Diagnóstico: aislar el virus en orina.

Anomalías congénitas: (semejante a rubéola) hepatoesplenomegalia, microcefalia, retraso mental y de crecimiento, alteración motora, ictericia y petequias.

Es una infección que confiere inmunidad, pero debido a la gran existencia de serotipos, pueden darse reinfecciones.

Tratamiento: tras múltiples ensayos, no hay resultados satisfactorios.

- **Herpes**

Producida por el virus de la varicela-zóster. Infección relacionada con la actividad sexual temprana y la promiscuidad, y generalmente se asocia a otras ITS. El principal asiento en mujeres suele ser el cérvix, siendo éste asintomático.

La infección durante el embarazo aumenta las pérdidas fetales, la prematuridad y el retraso del crecimiento intrauterino. Pero en el neonato la infección puede desde pasar inadvertida, hasta tener secuelas oculares, hepáticas o neurológicas graves. La vía de propagación puede ser:

- Por el canal del parto infectado: probabilidad 50 %.
- Por vía abdominal, cesárea (antes de la amniorrexia o hasta 4 horas después): 6 %.
- Resto: propagación desde el cuello a través de las membranas rotas o por transferencia transplacentaria.

Tratamiento: inespecífico y poco satisfactorio. Antibióticos, para combatir sobreinfecciones secundarias, pero los corticoides y la fototerapia están contraindicados.

- **Varicela**

Al igual que el herpes, está producida por el virus herpes zóster. La infección materna durante los cuatro primeros meses causa anomalías congénitas: cicatrices, atrofia muscular, hipoplasia de miembros, dedos de manos rudimentarios, daño ocular, cerebral y retraso mental. Cerca del término el riesgo teratogénico disminuye, pero la infección del neonato cursa con más gravedad.

Tratamiento: profiláctico en aquellas gestantes susceptibles y expuestas. No evita la infección, pero sí disminuye el porcentaje de gravedad.

- **Estreptococo grupo B**

Germen de transmisión sexual que ocupa el primer lugar en infecciones neonatales (3-5 %), con una mortalidad del 50 %. Puede provocar: abortos, muerte fetal intraútero, prematuridad o CIR; y las infecciones neonatales pueden aparecer como: infecciones pulmonares, septicemias o meningitis.

Su localización es: vaginal, cervical o rectal. La contaminación neonatal puede ser: vertical, antenatal, perinatal y horizontal. El diagnóstico es por cultivos, que de forma preventiva comienza en la semana 28.

Tratamiento: la inmunoprofilaxis, tiene pocos resultados; por lo que se recurre a la profilaxis antibiótica intraparto con Ampicilina.

- **Hepatitis**

La hepatitis de tipo B es la que más problemas plantea en la gestación. Es la causa más corriente de ictericia en el embarazo, causando más mortalidad en países subdesarrollados y mal nutridos. No se ha demostrado su carácter teratogénico, pero sí que incrementa la incidencia de abortos y partos prematuros.

Transmisión: es mucho más frecuente en madres que presentan el cuadro agudo, que en las portadoras asintomáticas; y ésta es mucho más probable durante el tercer trimestre (70 %), que en el primero (10 %).

Vías de transferencia:

- Probadas: intraparto, postnatal y la placentaria
- Discutidas: lactancia materna

Tratamiento: inmunoglobulinas al recién nacido como prevención.

- **SIDA**

Producido por un retrovirus que causa inmunodeficiencia, convirtiéndolo en un gran problema de salud, y más asociado a la gestación.

Anomalías congénitas causadas: retraso del crecimiento, microcefalia y alteraciones craneofaciales. En menores de 13 años, produce una mortalidad del 60 %. La vía de transmisión más importante ocurre alrededor del parto, y después la lactancia materna.

Diagnóstico serológico: anticuerpos VIH; Western blot; inmunofluorescencia e identificación del virus.

Tratamiento: no existe inmunoterapia antivírica específica, pero hay consenso en la necesidad de combinar quimioterapia antivírica y moduladora inmunológica que refuercen las defensas. A las portadoras embarazadas habrá que:

- Prevenir las sobre infecciones y síndromes oportunistas.
- Finalizar la gestación por vía vaginal, salvo en los casos en los que las cargas virales y las tasas de replicación sean elevadas, que se practicará una cesárea.
- Inhibir la lactancia materna.

29.9. Técnicas de diagnóstico prenatal

Las técnicas de diagnóstico prenatal se clasifican en no invasivas e invasivas.

A. Técnicas no invasivas para el Diagnóstico Prenatal (DP)

Son la ecografía y los marcadores bioquímicos.

- **Ecografía**
 - Marcadores ecográficos primarios: Translucencia Nucal (TN)
 - Marcadores ecográficos secundarios: índice de pulsatilidad del conducto venoso, índice de pulsatilidad de la arteria umbilical y biometría.
- **Marcadores bioquímicos del primer trimestre**

La PAPP-A (Proteína Placentaria A asociada al embarazo) se ha convertido en una alternativa más fiable que el screening del segundo trimestre. Se ha demostrado que esta proteína placentaria está muy disminuida en las gestaciones con triploidías durante el primer trimestre. Se ha calculado, para una tasa de falsos positivos de un 5 %, que cuando se combinan la medición de la TN con la determinación de B-HCG y PAPP-A, las tasas de detección podrían alcanzar cifras entre el 84 % y el 90 %.

Tiene mayor efecto discriminativo entre las semanas 8 y 10, lo que supone otra ventaja, la mayor precocidad frente al de segundo trimestre.

De modo que se recomienda el test combinado del primer trimestre:

- Detección bioquímica suero materno: PAPP-A
- Detección bioquímica suero materno: B-HCG
- Detección ecográfica: translucencia nucal

El cálculo de riesgo se realizará mediante un programa informático, que integra las tres variables junto a la edad gestacional. Por convención, se utiliza como punto de corte para considerar screening positivo, el riesgo de aneuploidía a los 35 años (1/270).

- **Marcadores bioquímicos del segundo trimestre**

Generalmente se utiliza el triple screening, que es la combinación de la determinación de alfafetoproteína (AFP), β -HCG (fracción libre de la gonadotropina coriónica humana) y estriol no conjugado. Se recomienda realizar su determinación a todas las gestantes, aunque es más orientativa en mujeres menores de 35 años. Se realiza entre las semanas 14-16 (calculadas ecográficamente).

La AFP es producida en las células hepáticas fetales a partir de las 11 semanas, y en el caso de tubos neurales incompletos pasará en mayor cantidad al LA y de ahí a la sangre materna.

Los valores de AFP en suero materno están disminuidos en madres de fetos con Síndrome de Down. Existen diversas teorías acerca de la etiología, de las cuales la más aceptada es por una disminución de la síntesis hepática fetal.

Se ha visto que los niveles de β -HCG en madres portadoras de fetos con Síndrome de Down son significativamente más altos. Los niveles de estriol no conjugado se encuentran disminuidos en madres de fetos con Síndrome de Down.

A partir de estas determinaciones bioquímicas, teniendo en cuenta la edad y el peso materno, y mediante programas informáticos, se calcula el índice de riesgo de Síndrome de Down y defectos del tubo neural (anencefalia, espina bífida).

Deben repetirse si resultan patológicas, pudiendo aconsejarse la realización de una amniocentesis (en la que se medirá la cantidad de AFP en LA y el cariotipo fetal), así como estudios ecográficos pormenorizados.

La utilización de una prueba invasiva estaría justificada cuando el índice de riesgo obtenido en el momento del cribaje es igual o superior a 1/270 ó 1/250. La elección de la prueba invasiva (biopsia corial, amniocentesis o funiculocentesis) se hará en función de la edad de la gestación y la indicación específica de la técnica.

B. Técnicas invasivas para el Diagnóstico Prenatal (DP)

Técnicas invasivas: permiten el estudio citogenético y bioquímico. Son la amniocentesis, las técnicas de extracción de sangre fetal (principalmente la funiculocentesis) y la biopsia corial.

- **Objetivo de las técnicas invasivas**

Las técnicas invasivas tienen como objetivo la extracción de muestras de tejidos fetales (sangre), estructuras extraembrionarias (vellosidades coriales) o células de diversa procedencia (fetal o amniótica) recogidas en el líquido amniótico. Estos tejidos aportarán información específica sobre el riesgo del feto para determinadas anomalías.

- Elección del procedimiento invasivo en DP

La decisión de utilizar una u otra técnica en cada caso viene condicionada, en primer lugar, por el tipo de información que se pretende obtener. En algunos casos existen diversas opciones para alcanzar la misma finalidad.

Se informará a la paciente adecuadamente sobre las distintas técnicas, limitaciones y riesgos. Debe firmar el documento de consentimiento informado previo a su realización. Las distintas técnicas quedan descritas a continuación.

- **Amniocentesis**

- a. Técnica y momento de realización

Consiste en la obtención de líquido amniótico a través de punción y aspiración transabdominal. Se puede usar de forma opcional anestesia local. Se debe penetrar la pared uterina, preferiblemente en una zona libre de inserción placentaria, mediante la utilización de aguja con mandril, 20-22 G y 8-12 cm.

Debe realizarse bajo control ecográfico y en condiciones de asepsia. Se aspirarán unos 15-25 ml de líquido amniótico.

Se considera amniocentesis precoz a aquella realizada entre las semanas 11 y 14, y amniocentesis tardía a la realizada entre las semanas 14 y 17. La amniocentesis precoz comporta mayores riesgos como consecuencia de que la disminución del volumen del líquido amniótico es proporcionalmente más importante; se han publicado artículos sobre malformaciones embrionarias y un incremento de la prematuridad asociado a problemas respiratorios neonatales.

El uso más frecuente de la amniocentesis para el diagnóstico prenatal se da entre las semanas 14-18.

- b. Indicaciones de la amniocentesis

- **Diagnóstico prenatal**

- Riesgo de anomalía cromosómica fetal
 - Edad materna avanzada (convencionalmente igual o mayor a 35 años)
 - Cromosopatía fetal en gestación previa
 - Anomalía cromosómica estructural o mosaicismo en progenitor
 - Anomalía fetal ecográfica o datos sugestivos de aneuploidía
 - Marcadores de aneuploidía en suero materno

- Riesgo de trastorno genético ligado al sexo
- Riesgo de trastorno metabólico congénito diagnosticable
- Riesgo de defecto del tubo neural
- Riesgo de infección fetal (PCR específico en líquido amniótico)
- **Control del bienestar fetal**

Datos como la coloración de líquido amniótico, los títulos de bilirrubina para el control de la enfermedad hemolítica, medición de alfa-fetoproteína en LA, estudio de la madurez pulmonar fetal, pueden aportar información necesaria en el control de determinadas patologías fetales.

- **Amniocentesis terapéutica**

Se utiliza la evacuación en el caso de hidramnios muy pronunciados, aunque su efectividad es cuestionable, dado el poco tiempo de alivio que aporta a la situación.

c. Contraindicaciones de la amniocentesis

No existen contraindicaciones absolutas. Contraindicaciones relativas:

- Actividad uterina
- Miomas o localización placentaria que imposibiliten el procedimiento

La gestación múltiple dificulta la técnica, sin llegar a ser una contraindicación.

d. Riesgos y cuidados postamniocentesis

El riesgo de pérdida fetal por la amniocentesis se estima entre 0,5-1 %, algunos autores lo incrementan hasta el 3,5 %. Otros riesgos atribuibles a la técnica son: lesión fetal, hemorragia, infección y sensibilización Rh. Los cuidados postamniocentesis son:

- Reposo y abstinencia de relaciones sexuales 24-48 h.
- Administración de gamma globulina Anti-D en mujeres Rh negativas.
- Se suele realizar un control ecográfico transcurridos unos días para verificar la integridad de la bolsa.

- **Biopsia corial**

- a. **Técnica y momento de realización**

Consiste en la obtención de vellosidades coriales para la realización de diversos estudios según la indicación (citogenética, genética molecular, estudios enzimáticos). Fue realizada por primera vez al final de la década de los 60 mediante histeroscopia.

La obtención de muestras puede realizarse por vía transcervical o por acceso percutáneo transabdominal. Exige el control ecográfico simultáneo y continuo mediante sonda transabdominal.

La muestra para estudios citogenéticos puede procesarse según dos métodos: el semidirecto, es más rápido, permite obtener un resultado entre 48-72 horas; el segundo método consiste en el cultivo.

- b. **Indicaciones de la biopsia corial**

Tiene la misma utilidad diagnóstica que la amniocentesis pero puede realizarse antes, entre las 7-12 semanas.

- c. **Contraindicaciones de la biopsia corial**

Las contraindicaciones de la biopsia corial dependen de la vía de acceso a la placenta:

- Vía transcervical: estenosis cervical, vaginismo, infección vaginal, DIU “in situ”, mioma con interferencia en el acceso, visualización inadecuada, hemorragia activa o pérdida de líquido.
- Vía transabdominal: interferencia de miomas o de intestino, placenta muy alejada o no asequible y hemorragia activa. La gestación gemelar no debe considerarse una contraindicación para la biopsia corial, pero dificulta la técnica.

d. Riesgos y cuidados postbiopsia corial

Las complicaciones más frecuentes de la biopsia corial son algias pélvicas inespecíficas, sangrado leve y excepcionalmente infecciones. La tasa de abortos como complicación de la biopsia corial se estima entre un 2 % y 4 %, aunque autores más recientes lo catalogan como de riesgo similar a la amniocentesis. Los cuidados postbiopsia corial son:

- Control ecográfico al finalizar el procedimiento y otro a las dos semanas del mismo.
 - En gestantes Rh (-) debe administrarse globulina anti-D tras el procedimiento.
 - Reposo y abstinencia sexual 24-48 h.
-
- **Obtención de sangre fetal**

a. Técnica y momento de realización

La técnica más comúnmente utilizada es la punción del cordón umbilical (cordocentesis o funiculocentesis), que según la vía de acceso puede ser: transplacentaria, transamniótica o transplacentaria transamniótica.

Requiere control ecográfico continuo, y se intentará la punción en la zona cercana a la inserción placentaria del cordón. Se puede puncionar tanto arteria como vena, aunque la inserción en esta última parece más segura, extrayendo desde 2-5 ml de sangre según la edad gestacional. Tras la prueba se confirmará que la sangre es fetal y no materna mediante el test de Kleihauer.

b. Indicaciones para la obtención de sangre fetal

Estudio de cariotipo fetal en 72 horas, especialmente en épocas avanzadas de la gestación. Isoinmunizaciones, infección fetal, equilibrio ácido-base, diagnóstico de transfusión feto-fetal. Se trata de un procedimiento con indicaciones más selectivas y uso más restringido, que exige mayor experiencia que la de los procedimientos anteriores.

c. Contraindicaciones para la obtención de sangre fetal

Las contraindicaciones de la cordocentesis están esencialmente condicionadas por la escasez o exceso de líquido amniótico, interferencia de partes fetales o tumoraciones en la pared uterina. El riesgo aumenta cuando se practica antes de la semana 20 y su práctica no es recomendable antes de la semana 18.

d. Riesgos y cuidados postfuniculocentesis

- Complicaciones

La complicación principal es el sangrado. También se pueden presentar hematomas que produzcan el taponamiento del cordón.

El índice de pérdidas fetales guarda relación con la experiencia del centro y oscilando entre el 1 %-3 % en centros con mayor experiencia, pudiendo sin embargo alcanzar el 6 %-7 % en otros centros.

- Cuidados

Debe realizarse:

- Control ecográfico al finalizar el procedimiento para valorar el sangrado y la presencia de hematomas.
- En algunos centros se recomienda el ingreso hospitalario durante 6-12 h.

En casos extraordinarios puede realizarse la punción en el trayecto intrahepático de la vena umbilical o, más excepcionalmente, la punción cardiaca intraventricular. El riesgo se incrementa considerablemente.

29.10. Técnicas básicas de determinación cariotipo

Desde el punto de vista analítico, los estudios prenatales pueden abordarse de dos formas, atendiendo a la muestra utilizada:

A. Métodos no invasivos: a partir de sangre materna

Sin necesidad de extracción de muestra fetal, los métodos no invasivos permiten hacer un cribado prenatal, es decir, valorar el riesgo de que el feto esté afectado por las cromosomopatías más frecuentes en la población:

- a. El cribado bioquímico es el más ampliamente utilizado para este propósito, con la desventaja de una alta tasa de falsos positivos y un tasa de detección relativamente baja.
- b. El cribado genético en sangre materna realizado por técnicas moleculares ha conseguido mejorar la sensibilidad y especificidad, para establecer los riesgos de estos síndromes con una tasa de detección muy elevada y un valor predictivo negativo del 100 %.

Valora el riesgo de:

- Trisomía 21 (Síndrome de Down)
- Trisomía 13 (Síndrome de Patau)
- Trisomía 18 (Síndrome de Edwards)

El sexo fetal, es determinado con una precisión del 98 %, a partir de la semana 8 de gestación. En la tabla 87 se muestran algunos datos de sensibilidad de estas tres técnicas:

<i>Tabla 87. Sensibilidad de diferentes técnicas de cribado prenatal</i>		
Métodos NO Invasivos	Semanas gestación	Riesgos
Cribado bioquímico en sangre materna	11-13 14-20	Tasa de falsos positivos: 5-10 % Tasa de detección: 60-80 %
Cribado genético en sangre materna	12-24	Tasa de falsos positivos: 3 % Tasa de detección: 96,6 %
Sexo fetal en sangre materna	8-12	Tasa de detección. 98 %

B. Métodos invasivos a partir de muestra fetal

Estos van precedidos, necesariamente, por la toma de muestras mediante amniocentesis, cordocentesis o funiculocentesis, lo que permite obtener células fetales que son posteriormente analizadas y cuyo resultado define, específicamente, la condición cromosómica y/o genética fetal.

El cariotipo permite el diagnóstico de síndromes que cursan con alteración del número o estructura de los cromosomas. La resolución de este análisis varía en función de la técnica utilizada en el laboratorio. Las técnicas utilizadas en este caso son:

a. Cariotipo convencional

Por microscopía óptica se analizan los cromosomas fetales y se determina su número y estructura. Esta técnica tiene una resolución de 5-10 Mb, es decir, que alteraciones menores (deleciones, duplicaciones...) de este tamaño no son visibles.

b. Cariotipo molecular

Por CGH arrays (Hibridación Genómica Comparada) se analiza el DNA fetal para determinar si existen alteraciones en el número de copias normales. La resolución es 10-100 veces mayor que el cariotipo convencional lo que permite investigar más de 100 síndromes cromosómicos no visibles por microscopía.

c. FISH prenatal

La hibridación in situ es una prueba rápida (24 horas) y de alta sensibilidad y especificidad, que permite descartar con 99 % de fiabilidad los síndromes más frecuentes detectados en diagnóstico prenatal: Síndrome de Down (Trisomía 21), Síndrome de Patau (Trisomía 13), Síndrome de Edwards (Trisomía 18) y síndromes asociados a cromosomas sexuales (Klinefelter, Turner, Triple XXX...). Esta técnica puede ser aplicada a otras muchas patologías.

C. Diagnóstico de enfermedades hereditarias

Mediante diversas técnicas (MLPA, secuenciación...) se determina el genotipo fetal de una patología molecular familiar hereditaria. Para realizar el análisis de mutaciones fetales es recomendable haber realizado previamente en el familiar afecto el estudio genético, y haber localizado la causa de la enfermedad.

- Cuando realizar un diagnóstico prenatal

Las indicaciones más frecuentes para solicitar un diagnóstico prenatal son:

- Edad materna (> 35 años)
- Marcadores bioquímicos en suero materno positivos
- Marcadores ecográficos positivos
- Alteraciones cromosómicas estructurales balanceadas en los padres
- Hijos previos con cromosopatías y/o malformaciones
- Antecedentes familiares de enfermedades hereditarias
- Infertilidad en la pareja
- Riesgo laboral

Los estudios prenatales deben ser solicitados y autorizados por la gestante, atendiendo a la información facilitada, para lo cual debe firmar un consentimiento informado que garantiza que ha entendido y acepta los términos expresados en el mismo.

29.11. Técnicas de biología molecular

Desde la década de 1950 y 1960, los biólogos moleculares han aprendido a caracterizar, aislar y manipular los componentes moleculares de las células y organismos. Estos componentes incluyen el ADN (Fig. 81), el repositorio de información genética; ARN, un pariente cercano de ADN cuyas funciones abarcan desde que actúa como una copia de trabajo temporal de ADN a reales funciones estructurales y enzimáticas, así como una parte funcional y estructural del aparato traslación; y proteínas, el tipo de molécula en las células estructural y enzimática principal.

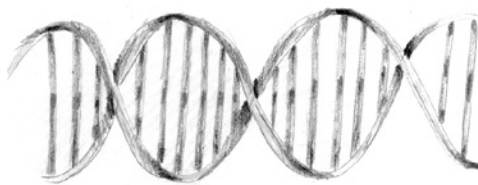


Fig. 81. Cadena de ADN

A. Clonación de expresión

Una de las más elementales técnicas de biología molecular para estudiar la función de las proteínas es expresión de clonación. En esta técnica, ADN de codificación para una proteína de interés se clona (mediante PCR y enzimas de restricción) en un plásmido (conocido como un vector de expresión). Este plásmido puede tener elementos de promotor especial a la producción de la unidad de la proteína de interés, y también puede tener marcadores de resistencia a los antibióticos para ayudar a seguir el plásmido.

Este plásmido puede insertarse en células bacterianas o animales. La introducción de ADN en las células bacterianas puede realizarse por transformación (a través de la captación de ADN desnudo), conjugación (a través de contacto de la célula-célula) o por transducción (mediante vectores virales). Introducir ADN en células eucariotas, tales como las células animales, por medios físicos o químicos se llama transfección. Varias técnicas de transfección diferentes están disponibles, tales como fosfato de calcio transfección, electroporación, microinyección y transfección liposoma.

ADN también puede introducirse en las células eucariotas con virus o bacterias como portadores, este último a veces se llama bactoefcción y en particular utiliza *Agrobacterium tumefaciens*.

El plásmido puede integrarse en el genoma, resultando en una transfección estable, o puede permanecer independiente del genoma, llamado transfección transitoria.

En cualquier caso, ADN codifica una proteína de interés es ahora dentro de una celda, y ahora puede expresarse la proteína. Una variedad de sistemas, tales como promotores inducibles y los factores específicos de señalización celular, están disponibles para ayudar a expresar la proteína de interés en niveles altos. Grandes cantidades de una proteína, a continuación, pueden ser extraídas de la célula eucariota o bacteriana. La proteína puede probarse para actividad enzimática bajo una variedad de situaciones, la proteína puede ser cristalizada así su estructura terciaria puede ser estudiado, o en la industria farmacéutica, la actividad de nuevos medicamentos contra la proteína puede ser estudiada.

B. Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR)

La reacción en cadena de polimerasa es una técnica muy versátil para la copia de ADN. En breve, PCR permite una sola secuencia de ADN que se copien (millones de veces) o alterado de manera predeterminada. Por ejemplo, la PCR puede utilizarse para introducir sitios de enzima de restricción o para mutar (cambiar) bases particulares del ADN, éste es un método conocido como “Cambio rápido”. PCR puede utilizarse también para determinar si un determinado fragmento de ADN se encuentra en una biblioteca de ADNc. PCR tiene muchas variaciones, como invertir transcripción PCR (RT-PCR) para amplificación de ARN y, más recientemente, PCR en tiempo real (QPCR) que permiten la medición cuantitativa de las moléculas de ADN o ARN.

C. Electroforesis en gel

Electroforesis en gel es una de las principales herramientas de la biología molecular. El principio básico es que ADN, ARN, y proteínas pueden ser separadas por medio de un campo eléctrico. Gel de electroforesis en agarosa, ADN y ARN pueden separarse de tamaño ejecutando el ADN a través de un gel de agarosa. Las proteínas pueden separarse de tamaño mediante el uso de un gel de SDS-PAGE, o sobre la base de tamaño y su carga eléctrica utilizando lo que se conoce como una electroforesis en gel 2D.

D. Otros

- Macromoléculas de “blot”
- Arreglos de discos
- Oligonucleótidos específicos de alelo

Bibliografía

1. Plan Nacional del SIDA. Recomendaciones de la Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida (SPNS), el Grupo de Estudio de SIDA (GeSida/SEIMC), la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) y la Asociación Española de Pediatría (AEP) para el seguimiento de la infección por el VIH con relación a la reproducción, el embarazo y la prevención de la transmisión vertical. Junio de 2007, en actualización. Disponible en:
http://www.mspsi.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/docs/Recomendaciones_VIH_embarazoyprevencion_Junio2007.Pdf
2. Noguera Julián A, De José MI; Grupo de trabajo sobre infección por VIH en el niño, de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). [Recommendations issued by the Spanish Society of Pediatric Infectious Diseases for the follow-up of the child exposed to the human immunodeficiency virus and to antiretroviral drugs during pregnancy and the neonatal period]. *An Pediatr (Barc)*. 2012 Jun; 76 (6):360.
3. Barin F, Jourdain G, Brunet S, Ngo-Giang-Huong N, Weerawatgoompa S, Karnchanamayul W, Ariyadej S, Hansudewechakul R, Achalapong J, Yuthavisuthi P, Ngampiyaskul C, Bhakeecheep S, Hemwutthiphon C, Lallémant M; Perinatal HIV Prevention Trial Group. Revisiting the role of neutralizing antibodies in mother-to-child transmission of HIV-1. *J Infect Dis*. 2006 Jun 1; 193 (11):1504-11.
4. Siegfried N, van der Merwe L, Brocklehurst P, Sint TT. Antiretrovirals for reducing the risk of mother-to-child transmission of HIV infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Jul 6; (7).
5. Área de Vigilancia de VIH y Conductas de Riesgo. Vigilancia Epidemiológica del VIH/SIDA en España: Sistema de Información sobre Nuevos Diagnósticos de VIH y Registro Nacional de Casos de Sida. Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida/Centro Nacional de Epidemiología. Madrid; Madrid Nov 2011.
6. Hernández Agudo s, López Rojano M, Coll Escursell O. Sida y embarazo. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. 1ª ed. Madrid: 2007. P 579-590.
7. Organización Mundial de la Salud. *Uso de antirretrovirales para tratar a las embarazadas y prevenir la infección por el VIH en los lactantes*. Ginebra: 2012.

8. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: Infección VIH y gestación. 2006.
9. González C. Manual práctico de lactancia materna. 2ª ed. Barcelona: ACPAM, 2008.
10. Aguilera C, Izarra A. Abuso de sustancias tóxicas durante el embarazo. Med Clin (Barc). 2005; 125(18):714-6.
11. Calvo H. Maternidad, infancia y drogas: implicaciones clínicas. Adicciones. 2004; 16 (4).
12. Erica J. Smith, Steve Lui, Mishka Terplan. Intervenciones farmacológicas para mujeres embarazadas bajo tratamiento para la dependencia del alcohol (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
13. Gómez Latre M, Rodríguez Morante D, González Bosquet E, Lailla Vicens JM. Drogadicción y embarazo. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 1ª ed. Madrid: 2007. P 591-596.
14. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: Drogas y embarazo. 2006.
15. Espada M, Magdaleno F. Rh y embarazo. La enfermedad hemolítica perinatal. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 1ª ed. Madrid: 2007. P 847-855.
16. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: Isoinmunización eritrocitaria. 2008.
17. Fuentes López N. Manual de formación para auxiliares de salud sexual y reproductiva. 1ª ed. Madrid: FUDEN; 2010.
18. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de al AEP: Neonatología: Enfermedad hemolítica del recién nacido. 2008.
19. Ministerio de Salud Argentino. Enfermedad Hemolítica Perinatal. Control Inmunoematológico y Profilaxis. 1ª ed. Argentina: Cristián Fèvre; 2010.
20. Protocolo Hospital Clinic Barcelona: Isoinmunización. 2007.

21. Muñoz Guillán FC, Guardado González MJ. Manual de urgencias obstétricas para matronas. 1ªed. Fuden; 2013.
22. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: Placenta previa y acretismo placentario. 2004.
23. Protocolo Hospital Virgen de las Nieves Granda: Líquido amniótico meconial. 2007.
24. Andrés MP, Zapardiel I, Tobajas JJ. Hidramnios y oligoamnios. Otras enfermedades del amnios. Anomalías del tamaño, forma y peso de la placenta. Infarto, inflamaciones, quistes y tumores de la placenta. Anomalías del cordón umbilical. Prolapso del cordón En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 1ª ed. Madrid: 2007. P 489-500.
25. Protocolo Hospital Clinic Barcelona: Oligohidramnios en gestación única. 2007.
26. Protocolo Hospital Clinic Barcelona: Polihidramnios en gestación única. 2010.
27. Gary Cunningham F, Levend KJ, Bloom S, Hauth JC, Giltrap LC, Wenstrom KD. Obstetricia de Williams. 22ª ed. USA: 2005.
28. Recari Elizalde E, Lara González JA, Engels V. El embarazo y parto gemelar. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 1ª ed. Madrid: 2007. P 401-414.
29. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: Embarazo múltiple. 2004.
30. González Merlo J, González Bosquet E, Puerto Navarro E. Embarazo y parto múltiple. En: González Merlo J, Lailla Vicens JM, Fabre González E, González Bosquet E. Obstetricia. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007. P: 577-601.
31. Recari Elizalde E, Lara González JA, Engels V. Embarazo prolongado y postmadurez. Control y tratamiento. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 1ª ed. Madrid: 2007. P 437-441.
32. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: Embarazo cronológicamente prolongado. 2010.

33. Laila Vicens JM. Embarazo prolongado. En: González Merlo J, Laila Vicens JM, Fabre González E, González Bosquet E. *Obstetricia*. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007. P: 637-642.
34. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Embarazo prolongado. RN postmaduro. 2008.
35. Cuervo LG. Inducción del trabajo de parto para mejorar los resultados de nacimiento en mujeres a término o después del término Comentario de la BSR (última revisión: 28 de diciembre de 2006). La Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS; Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
36. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician Gynecologists, *Obstet Gynecol* 2009; 107: 114.
37. Mackenzie IZ. Induction of labour at the star of the new millennium. *Reproduction* 2006; 131: 989-998.
38. Endrino Lozano V, Pastrana Martínez JM, Rodríguez Castilla F. *Cuidados en el embarazo, parto y puerperio*. 2ª ed. Madrid: Logoss; 2009.
39. González Bosquet E. Parto pretérmino. En: González Merlo J, Laila Vicens JM, Fabre González E, González Bosquet E. *Obstetricia*. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007. P: 603-624.
40. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: Amenaza de parto pretérmino. 2004.
41. Aguilar MT, Bajo J, Manzanares S. Parto pretérmino y prematuridad. Tratamiento de la amenaza y parto pretérmino. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. 1ª ed. Madrid: 2007. P 425-430.
42. Aguilar MT, Manzanares S. Programas de screening. Prevención de la prematuridad. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. 1ª ed. Madrid: 2007. P 431-436.
43. Burgos J, Melchor JC. El retraso de crecimiento intrauterino. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. 1ª ed. Madrid: 2007. P: 887-896.

44. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: Crecimiento intrauterino restringido. 2009.
45. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: Muerte Fetal Anteparto. 2008.
46. Guía para la atención a la muerte perinatal y neonatal (2009) Umanita y el parto es nuestro. <http://www.elpartoesnuestro.es/recursos/guia-para-la-atencion-la-muerte-perinatal-y-neonatal>.
47. González Paredes A, Puertas A, Mercé LT. Muerte fetal intrauterina. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 1ª ed. Madrid: 2007. P: 935-942.
48. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: Actuación psicósomática en las pérdidas fetales y perinatales. 2010.
49. Tejerizo López LC, Corredera Moro F, Moro Egidio J, Sánchez Aparicio S, Castro Aristi B. Asistencia al embarazo con feto muerto. Departamento de Obstetricia y Ginecología Hospital Virgen de la Vega Salamanca.
50. Castán S, Tobajas JJ. Obstetricia para matronas. Guía práctica. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 2013.
51. Proceso asistencial integrado: embarazo, parto y puerperio. Servicio Andaluz de Salud. 2005.
52. López P, García JA. Capítulo 30. Concepto de riesgo elevado y su detección. Fundamentos de Obstetricia. SEGO. 2007.
53. López C, Herreros JA, Pérez T. Capítulo 50. Aborto: concepto y clasificación. Etiología, anatomía patológica, clínica y tratamiento. Fundamentos de Obstetricia. SEGO. 2007.
54. Aborto espontáneo. ProSEGO. 2010.
55. Manejo de la pérdida gestacional temprana. Hospital Clínic.
56. Embarazo ectópico. ProSEGO. 2006.

57. Tejerizo A, Arbués J, Salazar FJ, Bajo JM. Capítulo 54. Embarazo ectópico. Concepto y clasificación. Estudio de sus formas. Fundamentos de Obstetricia. SEGO. 2007.
58. Creus M, Fernández S. Protocolo: diagnóstico y tratamiento de la gestación ectópica. Hospital Clínic. 2007.
59. Escudero MA, Blázquez AR, Velasco M, González F. Capítulo 57. Enfermedad trofoblástica gestacional. Fundamentos de Obstetricia. SEGO. 2007.
60. Perelló M, Mula R, López M. Anomalías placentarias (placenta previa, placenta accreta y vasa previa) y manejo de la hemorragia del tercer trimestre. Hospital Clínic. 2012.
61. Desprendimiento prematuro de placenta. SEGO. 2013.
62. Trastornos hipertensivos del embarazo. SEGO. 2006.
63. Santamaría R, Fernández L. Estados hipertensivos del embarazo. Concepto, clasificación y epidemiología. Asistencia de las complicaciones médicas y quirúrgicas del embarazo. E Fabre González. 2010.
64. Gómez O, Figueras F. Guía Clínica: Hipertensión inducida por la gestación: hipertensión gestacional y preeclampsia. Hospital clínic. 2008.
65. Guía de recomendaciones clínicas: hipertensión arterial. Consejería de salud y servicios sanitarios del Principado de Asturias. 2008.
66. Duley L, Henderson DJ, Meher S. Antiplatelet agents for preventing preeclampsia and its complications. Cochrane Data Base Syst Rev. 2007.
67. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en el embarazo. Ministerio de Salud de Argentina. 2010.
68. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013; 31(7):1281-357.
69. Managing eclampsia. Education material for teachers of midwifery. Midwifery education modules-second edition. WHO. 2008.

70. Asistencia a la gestante diabética. SEGO. 2007.
71. Bellart J, Pericot A, Vinagre I. Diabetes gestacional. Hospital Clínic. 2011.
72. Bellart J, Pericot A, Vinagre I. Diabetes pregestacional. Hospital Clínic. 2011.
73. NICE clinical guideline 63. Diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from pre-conception to the postnatal period. 2008.
74. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2011. Diabetes Care 2011; 34: S1-S100.
75. García FJ, Plana R, Vázquez F, Pérez JA, et al. Guía Clínica Diabetes gestacional. AGAMFEC. Fisterra. 2011.
76. GEDE (Grupo Español de Diabetes y Embarazo). Diabetes Mellitus y Embarazo. Guía Asistencial, 3ª edición. Madrid 2005.
77. Anemia y embarazo. SEGO. 2008.
78. Candio F, Hofmeyr GJ. Tratamientos para la anemia ferropénica en el embarazo: Comentario de la BSR. La Biblioteca de Salud Reproductiva de la OMS. Organización Mundial de la Salud. 2007.
79. MILMAN N. Fisiopatología e impacto de la deficiencia de hierro y la anemia en las mujeres gestantes y en los recién nacidos/infantes. Rev. peru. ginecol. obstet. 2012; 4 (58).
80. Antenatal care routine care for the healthy pregnant woman. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. National Institute for Health and Clinical Excellence. 2008.
81. Pavord S, Myers B, Robinson S, Allard S, Strong J, Oppenheimer C; British Committee for Standards in Haematology. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. Br J Haematol. 2012; 156(5):588-600.
82. Cardiopatías Y embarazo. SEGO. 2006.
83. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). 2011.

84. Pijuan A, Gatzoulis MA. Embarazo y cardiopatía. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:971-84.
85. Henriquez D, Roos-Hesselink J, Schaliij M, Klautz R, Helmerhorst F, de Groot C. Tratamiento de la cardiopatía valvular durante el embarazo para mejorar los resultados maternos y neonatales. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011 Issue 5. Art. No.: CD008128. DOI: 10.1002/14651858.CD008128.
86. Echeverría LE, Figueredo A, Gómez JC, Salazar LA, Rodríguez JA, Pizarro CE et al. Endocarditis infecciosa de alto riesgo embolígeno durante el embarazo: ¿manejo conservador o quirúrgico?. *Arch. Cardiol. Méx.* [revista en la Internet]. 2013 Sep [citado 2014 Mayo 22]; 83(3): 209-213.
87. Quijano CE, Ábalos E. Tratamiento conservador para las hemorroides sintomáticas y /o complicadas durante el embarazo y el puerperio. *La Biblioteca Cochrane Plus.* 2008.
88. Bamigboye AA, Smyth R. Intervenciones para las varicosidades y el edema de la pierna en el embarazo. *La Biblioteca Cochrane Plus.* 2008.
89. Profilaxis de la enfermedad tromboembólica durante el embarazo. *Hospital Clínic.*
90. Enfermedad tromboembólica venosa en la gestación. *SEGO.* 2012.
91. Patología tiroidea y gestión. *SEGO.* 2013.
92. García HD, Córdoba N, Builes CA. Diagnóstico y tratamiento de los trastornos tiroideos durante el embarazo: un enfoque para el cuidado integral del binomio madre-hijo. *Iatreia.* 2012. 26 (2): 172-184.
93. De la Calle FM, Calomarde M, Iglesias C, Fernández A, Rodríguez R, Magdaleno F et al. Embarazo con acromegalia materna asociada a crecimiento intruterino fetal retardado. *Rev. Chil. Obstet. Ginecol.* 2011; 76 (3): 183-187.
94. Halperin I, Obiols G, Soto A, Torres E, Tortosa H, Catalá M et al. Guía clínica de las modificaciones hipotalamohipofisarias en el embarazo y en el período posparto. *Endocrinol Nutr.* 2008; 55 (1): 29-43.
95. Hipoparatiroidismo en el embarazo: a propósito de un caso clínico. *Rev. Venez. Endocrinol.* 2006.

96. Tejerizo LC, Sánchez MM, García RM, Tejerizo A, Leiva A, Morán E et al. Prolactinoma y embarazo. Clínica e investigación en Ginecología y Obstetricia. 2001.
97. Torres I, Carral F, García A, Aguilar M. Hiperparatiroidismo primario y gestación. Endocrinología y nutrición. 2003.
98. Trastornos médicos durante el embarazo. Enfermedades de la paratiroides en el embarazo. WHEC. Boletín de la práctica clínica y directrices de gestión de los proveedores de atención médica. 2010.
99. González F, López C, Hervias B. Capítulo 61. Náuseas y vómitos en el embarazo. Hiperemesis gravídica. Fundamentos de Obstetricia. SEGO. 2007.
100. Zapardiel I, De la fuente J, Bajo JM. Guía práctica de urgencias en Obstetricia y Ginecología. Ed. Habe. 2008.
101. Lombardía, J. Fernández, ML. Emesis y hiperemesis gravídica. SEMERGEN, Medicina de Familia. 2003; 8, (29).
102. Jewell D, Young G. Intervenciones para las náuseas y vómitos en la fase temprana del embarazo. Cochrane Review. 2005.
103. Palacio M. Guía Clínica. Hiperemesis gravídica. Hospital Clínic. 2009.
104. Alfirevic Z. Who should be allowed to perform amniocentesis and chorionic villus sampling?. Ultrasound Obstet Gynecol. 2009; 34:12-3.
105. Bonilla-Musoles F, Pellier A. Obstetricia, Reproducción y Ginecología Básicas. Editorial Panamericana 2008.
106. Carrera JM, Mallafré J. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeux. Editorial Masson. 2006.
107. Castellás Caro M, Cabero Roura L. Control del bienestar fetal en el prematuro. En: Cabero Roura L. Parto Prematuro. Ed. Panamericana, 2004.
108. Odibo AO, Stamilio DM, Nelson DB, Sehdev HM, Macones GA. A cost-effectiveness analysis of prenatal screening strategies for Down syndrome. Obstet Gynecol. 2005; 106:562-8.

109. Protocolo para la detección de la hiperfenilalaninemia materna. Servicio Madrileño de Salud. Dirección General de AP.
110. Recursos de Internet. <http://www.sego.es/> Página oficial de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. SEGO. Asistencia prenatal al embarazo normal. Actualización Diciembre 2002. SEGO. Diagnóstico prenatal de los defectos congénitos. Actualizado 2003.
111. Hernández-Díaz et al: Folic Acid antagonists during pregnancy and the risk of birth defects. N Engl J Med 343:1608, 2000.
112. Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud [ISTAS]. Guía sindical para la prevención de riesgos durante el embarazo y lactancia. 2008. www.ccoo-upm.com/riesgosembarazoylactancia.pdf.
113. Usandizaga JA, de la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Volumen 1. Madrid, 2ª edición: Mc Graw Hill Interamericana, 2007.
114. Porter RJ et al: The Effects of IBD on pregnancy: a case controlled retrospective análisis. Br J Obstet Gynaecol 93:1124,1986.
115. Protocolos S.E.G.O. Complicaciones tromboembólicas de la gestación. 2006.
116. González-Merlo J, del Sol JR. Obstetricia. Barcelona, 4ª edición: Masson, 2003.
117. Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud [ISTAS]. Guía sindical para la prevención de riesgos durante el embarazo y lactancia. 2008. www.ccoo-upm.com/riesgosembarazoylactancia.pdf.
118. SEGO. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo 1. Madrid: Medicina Panamericana, 2003.
119. David R, Schwartz DR, Malhotra A, Weinberger SE. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis. En: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2008.
120. Gutiérrez O, Sánchez-Castaño A. Transtornos pulmonares durante el embarazo. En: Urgencias en Ginecología y Obstetricia: Aproximación a la Medicina basada en la evidencia. Cañete ML, Cabero L. Ed FISCAM, 2007: 243-245.
121. Usandizaga JA, de la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Volumen 1. Madrid, 2ª edición: Mc Graw Hill Interamericana, 2007.

122. Cunningham G. *Obstetricia de Williams*. 21º ed. Ed. Mc Graw & Hill; 2006.
123. Endrino Lozano V. y col. *Embarazo, parto y puerperio*. 2ª ed. Formación Continuada Logoss; 2005.
124. McGregor EA. Headache in pregnancy. *Neurol Clin* 2012 Aug; 30 (3): 835-66.
125. Brandes JL. Headache related to pregnancy: management of migraine and migraine headache in pregnancy. *Curr Treat Options Neurol* 2008;10:12-9.
126. Raña-Martínez N. Migraña en la mujer. *Rev Neurol* 2008; 46: 373-8.
127. Hall GC, Brown MM, Mo J, et al. Triptans in migraine: the risks of stroke, cardiovascular disease, and death in practice. *Neurology* 2004;24(62):563-8.
128. Hunt S, Russell A, Smithson WH, Parsons L, Robertson I, Waddell R, et al. Topiramate in pregnancy: preliminary experience from the UK Epilepsy and Pregnancy Register. *Neurology* 2008; 71: 272-6.
129. Tomson T, Batino D. Teratogenic effects of antiepileptic medications. *Neurol Clin* 2009; 27: 993-1002.
130. Cunnington M, Ephross S, Churchill P. The safety of sumatriptan and naratriptan in pregnancy: what have we learned? *Headache* 2009; 49: 141-22.
131. Fabre González E. *Manual de asistencia al embarazo normal*. SEGO. Zaragoza: Editorial Luis Vives, 1993.
132. SEGO. *Epilepsia y embarazo*. 2008. www.prosego.com.
133. Alarcón Diana MP, Martínez Serrano P, del Pliego Pilo, G. Importancia del Yodo en la Gestación. *Prog Obstet Ginecol*. 2006; 49(8): 441-53.
134. Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E. *Obstetricia y Medicina Materno-Fetal*. Ed. Médica Panamericana. Madrid 2007.
135. El Médico Interactivo. *Diario Electrónico de la Sanidad*. Consultado el 19/06/08. Disponible en: www.meditex.es/elmedico/aula2002/tema8/embuormal2.htm.
136. Gary Cunningham F, Gant N, Leveno K y Cols. *Williams Obstetricia*. E. Médica Panamericana. Madrid 2002.

137. González-Merlo J, Laila Vicens JM, Fabre González E, González Bosquet E. Obstetricia. Ed: Masson S.A. Barcelona 2006.
138. Macías Seda J, Gómez Salgado J. Enfermería Maternal y del Recién Nacido. Enfermería Obstétrico-Ginecológica II. Ed Enfo, FUDEN. Madrid 2007.
139. SEGO. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I. Ed Médica Panamericana S.A. Madrid 2003.
140. SEGO. Fundamentos de Obstetricia. Editores: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC y Mercé LT. Madrid 2007.
141. Serrano Monzo I. Lecciones de Enfermería Maternal. Ediciones Eunate. Pamplona 2002.
142. Usandizaga JA, de la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Vol I. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Madrid 2007.
143. Asociación Española contra el Cáncer. Cáncer de Mama, una guía práctica. Madrid; 2004.
144. Balagueró Lladó L. Cáncer de mama. Tratamiento. Documentos de consenso de la SEGO. Protocolo 102.
145. Cabero Roura LL, Iglesias X, Balagueró LL, Xercavins J. XII Curso Intensivo de Formación Continuada. Ginecología Oncológica. Editorial Guidotti Farma. Madrid; 2004.
146. Cursos Clínic de formación continuada en Obstetricia y Ginecología. Ginecología Oncológica. Editorial Grupo Menarini. Barcelona; 2008.
147. Instituto de la mujer. Apoyo emocional y calidad de vida en mujeres con cáncer de mama. Factores psicosociales en el cáncer de mama. Área de salud 4. Madrid; 2004.
148. SEGO. Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Oncología Ginecológica.
149. SEGO. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Ed Médica Panamericana. Madrid; 2003.

150. Abdel-Hady el-S, Hemida RA, Gamal A, et al. Cancer during pregnancy: perinatal outcome after in utero exposure to chemotherapy. *Arch Gynecol Obstet.* 2012;286(2):283-286.
151. Abeloff MD, Wolff AC, Weber BL, et al. Cancer of the Breast, Unusual Problems Encountered in Breast Cancer: Breast Cancer and Pregnancy. In: Abeloff MD, Armitage JO, Niederhuber JE, Kastan MB, McKenna WG, eds. *Clinical Oncology.* 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Inc.; 2008:1933.
152. Gambino A, Gorio A, Carrara L, et al. Cancer in pregnancy: maternal and fetal implications on decision-making. *Eur J Gynaecol Oncol.* 2011; 32(1):40-45.
153. Bonilla F. *Obstetricia reproducción y Ginecología básicas.* Ed. Panamericana. 1ª edición; 2008.
154. Botella JY, Clavero JA. *Tratado de Ginecología.* Ed. Díaz de Santos. 14ª edición. Madrid; 1993.
155. De Palo G. *Patología y Tratamiento del Tracto genital Inferior.* Ed. Masson. 2ª edición; 2007.
156. Asociación Española de Pediatría (AEP). Comité Asesor de Vacunas. *Manual de Vacunas en Pediatría.* Madrid: AEP; 2005. (Consultado 18/06/2008) Disponible en: <http://www.vacunasaep.org/manual/index.htm>.
157. Centro Nacional de Epidemiología. Estudio anónimo y no relacionado de prevalencia de Anticuerpos Anti-VHC en madres de recién nacidos Portadoras del VIH. Años 1998-2005. Resultados 2005. MSC: Madrid; 2006. (Consultado 25/06/2008) Disponible en: http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_sida.jsp.
158. Centro Nacional de Epidemiología. Estudio anónimo y no relacionado sobre la prevalencia de anticuerpos Anti-VIH 1 y 2 en recién nacidos de 8 comunidades autónomas. Años 1996-2005. Resultados 2005. MSC: Madrid; 2006. (Consultado 25/06/2008) Disponible en: http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/epi_sida.jsp.
159. Medina R, Rec Hkemmer A, García-H Jarles M. Prevalencia de vaginitis y vaginosis bacteriana. *Rev. Med Hered* 10 (4); 1999: 144-150.

160. Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia epidemiológica del sida en España. Registro nacional de casos de sida. Actualización a 30 de junio de 2011. [http://www.msc.es/novedades/docs/Informe VIH-sida_junio2011.pdf](http://www.msc.es/novedades/docs/Informe_VIH-sida_junio2011.pdf).
161. Tino F. Schwarz. Vacuna experimental frente al virus del papiloma humano 16/18. *Expert Rev. Obstet. Gynecol*; 2007 2(3): 293-303.
162. Villar J, Dehesa L, Gómez-Duaso AJ. Estudio epidemiológico de un brote epidémico de sífilis en las Palmas de Gran Canaria. *Actas Dermosifiliogr*; 2007; (98): 466-9.
163. Cabero Roura L. Tratado de Ginecología, Obstetricia y medicina de la reproducción. Edit. Médica Panamericana. 2003.
164. Fernando Arias MD, PH D. Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. Segunda Edición. Mosy-Doyma Libros, S.A. Madrid. 1994; 21:p.445-464.
165. Gary Cunningham F, F Gant N, J Leveno K, C Gilstrap III L, C Hauth J, D Wenstrom K, et al. Williams Obstetricia 21ª edición. Editorial Médica Panamericana S.A. Madrid, 2002: 17:p.347-361.
166. Llewellyn-Jones D, Abraham S, Oats J. Texto ilustrado de Ginecología y Obstetricia. Ediciones Harcourt, S.A Versión en español de la 7ª edición de la obra original en inglés. Madrid, 2000.9: p84-99. 24: p.187-191.
167. Recursos en Internet: www.msc.es. Página del Ministerio de Sanidad y Consumo.
168. Seguranyes Guillot G. Enfermería Maternal. Masson, S.A. Barcelona, 1998; p.269-289.
169. Adaptación posparto y valoración de enfermería. En Ladewig PW, Lodon ML, Moberly S, Olds SB. Enfermería maternal y del recién nacido. Quinta edición. McGraw-Hill-Interamericana, 2006; 812-833.
170. Moore ER, Anderson GC, Bergman N. Contacto piel-a-piel temprano para las madres y sus recién nacidos sanos (Revisión Cochrane traducida). Disponible en: <http://www.update-software.com>.
171. Macías Seda J, Gómez Salgado J. Enfermería maternal y del recién nacido. Enfermería obstétrico-ginecológica. Colección líneas de especialización en enfermería. Tomo 2. Ed. Enfo ediciones para FUDEN. Madrid, 2007.

172. IMPAC. Manejo de las complicaciones del embarazo y Parto. Managing Complications in Pregnancy and Childbirth: A guide for midwives and doctors, publicada por la Organización Mundial de la Salud, 2000. Traducción en español publicada en 2002 por la Organización Panamericana de la Salud.
173. Plan Integral de atención a la mujer. INSALUD. Madrid, 1998. Disponible en: www.ingesa.msc.es/estadEstudios/documPublica/internet/mujer.htm.
174. Tortajeda Martínez M y Gironés Soriano R. Puerperio Fisiológico. En: Cabero Roura L (Editor). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I. Ed. Médica Panamericana. Madrid. 2003: 456-461.
175. Bonilla-Musoles F, Pellier A. Obstetricia, Reproducción y Ginecología Básicas. Editorial Panamericana 2008.
176. Carrera JM, Mallafré J. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeux. Editorial Masson. 2006.
177. Diccionario terminológico de ciencias médicas. 13ª Ed. Barcelona, Masson; 2003.
178. Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Obstetricia. Madrid, Marban; 2006.
179. Griffiths AJF, Gelbart WM, Miller JH, Lewontin RC. Genética moderna. Madrid, McGraw-Hill/Interamericana; 2003.
180. Recursos de Internet. <http://www.sego.es/> Página oficial de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. SEGO. Asistencia prenatal al embarazo normal. Actualización Diciembre 2002. SEGO. Diagnóstico prenatal de los defectos congénitos. Actualizado 2003.
181. Usandizaga JA, De la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología. 2ª Ed. Madrid, McGraw-Hill/Interamericana; 2003.



MINISTERIO
DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD