

URGENCIAS GINECO-OBSTÉTRICAS AL DESCUBIERTO

Coordinadores:

Dr. José María Román Santamaría | Dra. Miriam de la Puente Yagüe



PRÓLOGO

Dr. José María Román Santamaría
Dra. Miriam de la Puente Yagüe

Nuestra vida de médico es como un libro sin terminar. Comenzamos la especialidad con un desconocimiento absoluto a lo que nos vamos a enfrentar, tanto en la vida personal como en la profesional. Descubrimos paulatinamente actitudes y valores en nuestro interior que no sospechábamos previamente y, a lo largo de los años de residencia, nos vamos dando cuenta que el ser médico, no es sólo estar detrás de una mesa de escritorio o de quirófano, sino mucho más. El ser médico conlleva actuar como una cámara de vídeo frente al paciente, para, a la vez que nos consulta sus problemas, valoremos, no sólo sus palabras sino también su aspecto, sus actitudes, su entorno. Pero, ojalá sólo con dar el play de dicha máquina pudiéramos acertar tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de cada uno de nuestros pacientes.

Como todo esto no es posible, se necesita algo más, una formación continuada, exhaustiva y al día de los temas que afectan a las personas a las que tenemos que ayudar. Por todo ello, un grupo de profesionales, planteamos los problemas más habituales en la práctica urgente de la Obstetricia y Ginecología, que se han intentado plasmar en este libro.

Nuestro agradecimiento más sincero a cada uno de los autores que han colaborado en este proyecto y, en especial, a quien ha conseguido que un sueño haya sido posible, a Maribel, delegada de Italfármaco, y amiga.

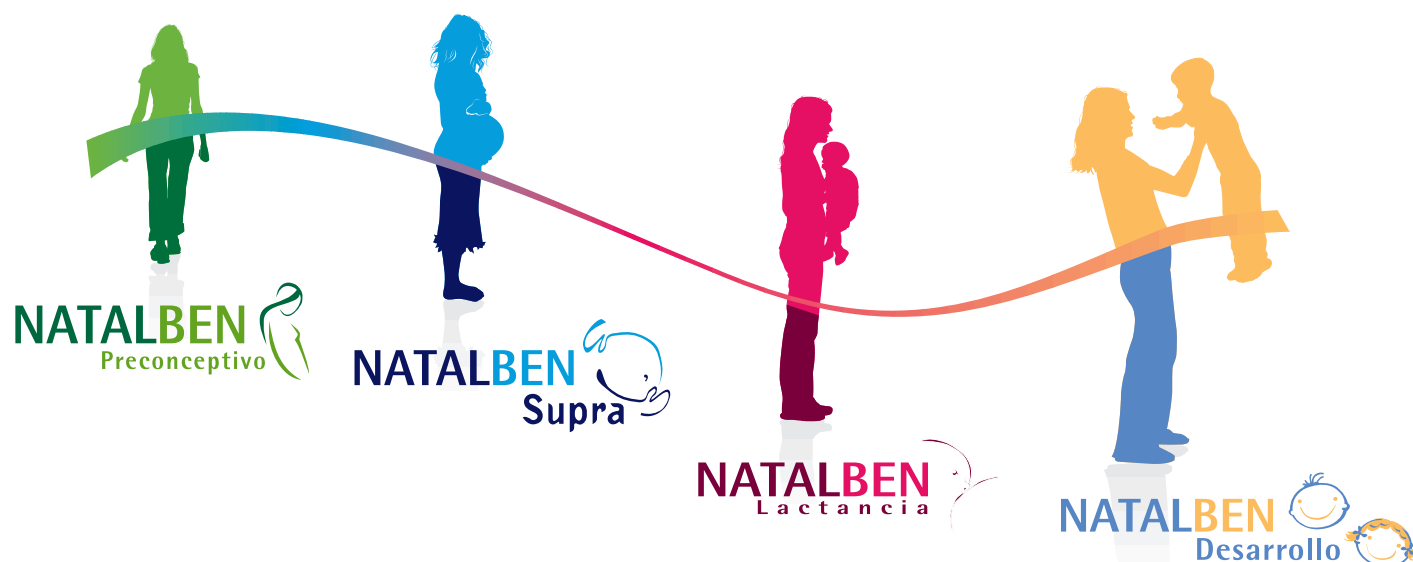
La colaboración, ayuda y enseñanza del Profesor D. José Antonio Vidart ha sido indispensable para la elaboración de este libro; gracias por encontrarse siempre a nuestro lado.

Y, por último, hemos empezado esta reflexión diciendo que la vida de médico es como un libro sin terminar, fundamentalmente porque nunca sabemos cuál va a ser el último paciente al que vamos a tratar ni tampoco conocemos cuál es el último tema que vamos a estudiar. Un continuo aprendizaje es lo que nos hará llegar a ser un buen médico con la capacidad de ayudar.

Porque cada etapa
es distinta

NATALBEN

contribuye al desarrollo óptimo de tu hijo
desde la **preconcepción** hasta la **infancia**



Descubre todo lo necesario para su **desarrollo**

www.natalben.com

ÍNDICE

• Prólogo	1
• Embarazo ectópico.....	1
• Embarazo molar	11
• Aborto del primer trimestre y amenaza de aborto	17
• Hiperémesis gravídica	23
• Rotura prematura de membranas.....	27
• Amenaza de parto pretérmino y corioamnionitis	42
• Hipertensión crónica en el embarazo.....	49
• Trastornos hipertensivos del embarazo (THE).....	53
• Dolor abdominal agudo en la gestante	62
• Trastornos hematológicos en la gestante.....	68
• Asma gestacional y tratamiento de la crisis asmática	73
• Descompensaciones agudas de la diabetes durante la gestación.....	81
• Dermopatías.....	97
• Colestasis intrahepática gestacional y otros trastornos hepáticos durante la gestación	104
• Seguimiento y complicaciones de la gestación gemelar monocorial	111
• Epilepsia	120
• Infecciones TORCH	126
• VIH y gestación.....	142
• Infección del tracto urinario en la gestante	148
• Toxicomanía en gestante.....	156
• Lupus eritematoso sistémico.....	165
• Muerte fetal anteparto	171
• Complicaciones intraparto	178
• Valoración de RCTG intraparto	195
• Fiebre puerperal.....	199
• Hemorragia postparto precoz	207
• Fármacos en el embarazo y lactancia.....	214
• Prevención primaria y secundaria del cáncer de cuello del útero: recomendaciones para la práctica clínica....	227
• Infecciones de transmisión sexual.....	235
• Contacto de gestantes con enfermedades exantemáticas: Tratamiento y profilaxis	248
• Hemorragia uterina anormal.....	257
• Síndrome de hiperestimulación ovárica.....	264
• Masas anexiales	270
• Torsión ovárica	295
• Patología mamaria urgente (no puerperal).....	298
• Anticoncepción de emergencia	303
• Complicaciones en cirugía ginecológica	305
• Ecografía gineco-obstétrica de urgencias.....	314
• Agresión sexual	319
• Índice de autores.....	324

EMBARAZO ECTÓPICO

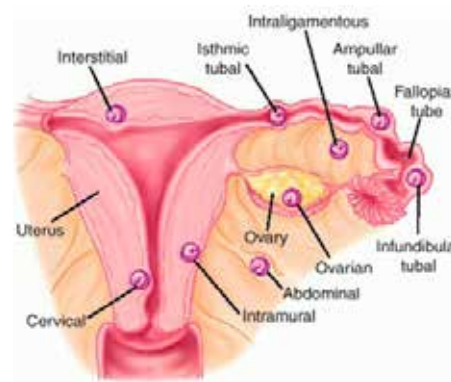
Manuel Duárez Coronado, Blanca Gonzalez Palomares

DEFINICIÓN

El embarazo ectópico (EE) es un proceso obstétrico que se produce por la implantación del huevo fecundado fuera de la cavidad endometrial, generalmente en la trompa de Falopio.

Su incidencia varía entre el 1 y el 2,4 % (2/100-200 nacidos vivos), con una mortalidad del 0,3 al 0,4 % de los casos; representando la primera causa de muerte materna en el primer trimestre del embarazo.

La coincidencia de un embarazo ectópico con otro intrauterino se conoce como embarazo **heterotópico**, y se produce en 1 de cada 27000 gestaciones. Con técnicas de fertilización in vitro se incrementa hasta el 1/35-1/100 gestaciones.



TIPOS

LOCALIZACIÓN DE LAS GESTACIONES ECTÓPICAS			
Embarazos tubáricos	98,3%	Embarazos extratubáricos	1,7 %
• Ampular	79,6 %	• Ovárico: (intrafolicular o intersticial)	0,15 %
• Ístmico	12,3 %	• Abdominal: (intrafolicular o intersticial)	1,4 %
• Fímbrico	6,2 %	• Cervical	0,15 %
• Intersticial	1,9 %		

ETIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

Clásicamente los factores etiológicos suelen clasificarse en tres grupos: factores tubáricos, hormonales y ovulares.

Factores tubáricos

- **Enfermedad inflamatoria pélvica:** salpingitis gonocócica, salpingitis por clamidia y la tuberculosis genital (asintomáticas en el 80-90% de casos). Deterioran la actividad ciliar y la motilidad de las trompas, y generan adherencias y estenosis en la luz tubárica.
- **Cirugía tubárica reconstructiva como tratamiento de la infertilidad:** multiplica por 5 el riesgo de padecer un EE, ya que las trompas presentan un daño previo a la cirugía.
- **Cirugía tubárica de esterilización permanente:** Las causas fundamentales serían la oclusión tubárica incompleta, la repermeabilización o la fístula tubo-peritoneal. Otras intervenciones quirúrgicas sobre órganos próximos, como la apendicectomía, o la cesárea, se relacionan también con la aparición del EE.
- **Endometriosis Tubárica:** favorece la nidación precoz.
- **Anomalías congénitas:** hipoplasias (observada en la exposición intraútero al dietilestilbestrol) o trompas excesi-

vamente largas y tortuosas.

- **Alteraciones funcionales** del peristaltismo tubárico o de la actividad ciliar, debidas tanto a la hipocontractibilidad como al espasmo tubárico. Las alteraciones del tránsito tubárico como causa de EE están relacionadas con el uso de contracepción hormonal, los dispositivos intrauterinos (DIU) o el tabaquismo (la nicotina parece disminuir el peristaltismo de la trompa).

Factores hormonales

Basados en la alteración de la motilidad tubárica secundaria a cambios en las concentraciones de estrógenos y progesterona.

El riesgo de EE es cuatro veces mayor, en pacientes sometidas a inducción de la ovulación, independiente de otros factores de infertilidad, enfermedades de transmisión sexual o patología tubárica. Sería debido a la contractilidad aumentada de las trompas por las elevadas tasas estrogénicas alcanzadas en estas pacientes y la liberación múltiple de ovocitos.

Este mismo hecho favorecería la producción de embarazos heterotópicos. La frecuencia de EE por el uso de técnicas de fertilización asistida oscila entre el 4 y el 8%.

Factores ovulares

Se han atribuido desde siempre los huevos deficientes a los embarazos ectópicos. A su vez, los huevos deficientes se correlacionan con la edad materna, que es un factor de riesgo independiente.

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO GESTACIÓN ECTÓPICA

Edad >35 años
Antecedentes de infección pélvica (EPI)
Antecedentes de gestación ectópica previa
Cirugía pélvica previa
Historia de endometriosis
Defectos congénitos de las trompas de Falopio
Tratamiento de fertilidad

CUADRO CLÍNICO

Existen dos cuadros clínicos bien diferenciados en el embarazo ectópico.

EE accidentado o roto

El EE accidentado (roto) no precisa de mucha pericia diagnóstica, dado que se presenta como un cuadro de abdomen agudo quirúrgico. La paciente presenta dolor abdominal agudo de inicio súbito, hipotensión, incluso shock hipovolémico secundario al hemoperitoneo. Suele presentar hipersensibilidad en fondo de saco de Douglas e incluso omalgia como irritación del nervio frénico.

EE no accidentado

A pesar que es un cuadro mucho mas leve que el anterior, es más complejo hacer un diagnóstico precoz de EE *no accidentado*.

La triada clásica diagnostica es: amenorrea, dolor abdominal y metrorragia; además de otros síntomas comunes a toda gestación, como náuseas y aumento de sensibilidad mamaria.

Sin embargo, debemos considerar que no es frecuente encontrar la triada clásica, y que hasta en el 40-60% de los

casos, el proceso puede ser asintomático, y es descubierto en una evaluación ecográfica rutinaria.

- **Amenorrea:** siempre en el primer trimestre, salvo casos excepcionales, y habitualmente entre 7 y 10 semanas. En ocasiones falseada por la presencia de metrorragias que pueden confundirse con la menstruación.
- **Dolor abdominal**, constante y con exacerbaciones, de intensidad leve a moderada, según la fase evolutiva del cuadro, localizado en la parte baja del abdomen con predominio en una de las fosas ilíacas. El dolor grave “en puñalada” que se irradia a la región sacra y en ocasiones al hombro, puede ser indicativo de *rotura del EE*, especialmente si se acompaña de síntomas y signos de *shock hipovolémico*.
- **Metrorragia:** son consecuencia de la estimulación hormonal del endometrio que se decidualiza. Son escasas y recidivantes; aunque en ocasiones pueden estar ausentes. A veces pueden ser más abundantes y simular un cuadro de amenaza de aborto o incluso un aborto, sobretodo si se expulsa un molde de decidua.

Generalmente el inicio de los síntomas se presenta tras siete semanas de amenorrea y si no se sospecha puede ser confundido con aborto, patología ovárica e incluso con enfermedad inflamatoria pélvica.

Exploración física: Los signos más frecuentes son detectados en la mera exploración abdominal. Las pacientes suelen presentar **sensibilidad abdominal** en el 90%, y **signo de rebote** en el 70%, sugerente de irritación peritoneal sobre todo en casos de EE accidentado. El examen pélvico es inespecífico; encontrándose **dolor a la movilización cervical** en dos tercios de las pacientes, y una **masa palpable anexial** en el 50%, que en el 20% de los casos corresponde con el cuerpo lúteo quístico, a veces contralateral al EE. Con la especuloscopia se puede confirmar el origen intrauterino de la metrorragia.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de EE, se basa en 3 criterios:

- Clínica.
- Ecografía vaginal (EV)
- Determinación de β -HCG.

Gracia y cols. compararon seis algoritmos diagnósticos diferentes, combinando ecografía, β -HCG, progesterona y examen clínico; concluyendo que el **uso de la ecografía, seguido por la cuantificación de HCG es el mejor algoritmo diagnóstico** ya que no falló en diagnosticar ningún embarazo ectópico, se interrumpieron pocos embarazos intrauterinos y se realizaron pocos procedimientos quirúrgicos.

Clínica

El EE se debe sospechar en cualquier mujer en edad fértil, que presenta la triada de *amenorrea, dolor abdominal y metrorragia*, especialmente aquellos que tienen factores de riesgo (ver tabla 1). Sin embargo, más del 50 por ciento de las mujeres son asintomáticas antes de la ruptura del EE y no tienen ningún factor de riesgo identificable para presentar un EE.

Ecografía vaginal

El diagnóstico ecográfico de certeza del EE, que consiste en identificar el embrión o actividad cardiaca fuera del útero, solo se puede realizar en el 20% de los casos.

Por esta razón, es necesario recurrir a los signos ecográficos indirectos de EE:

- **Anillo tubárico:** Una estructura ecogénica en forma de anillo situada fuera del útero y adyacente al ovario, representa un EE precoz.
- **Saco gestacional extrauterino:** formación parauterina redondeada, con un área central hipoecogénica que en ocasiones presenta vesícula vitelina, rodeada por un grueso anillo hiperecogénico. Es el hallazgo más común, conocido como imagen en “ojo de búho” o “donut”.
- **Hematosalpinx:** Visualización de las trompas llenas de sangre o líquido libre.

- EE roto: Líquido libre o coágulos a nivel del fondo de saco de Douglas o de cavidad libre.
- En el 10-20% de los EE puede visualizarse un pseudosaco intrauterino de contorno irregular sin reacción decidual periférica, que no se debe confundir con una vesícula gestacional.

El Doppler aumenta la sensibilidad y especificidad de la ecografía ayudando a diferenciar entre el pseudosaco y el saco gestacional verdadero, facilita la visualización del latido cardíaco y permite distinguir entre el anillo trofoblástico y el cuerpo lúteo.



Figura 2. Gestación ectópica izquierda. Imagen en ojo de búho.

BHCG

En un embarazo, la HCG puede detectarse tempranamente en el suero y la orina, a partir del octavo día tras el pico de LH. Su determinación seriada nos ayuda a discriminar entre embarazos normales y patológicos.

El tiempo de duplicación normal de esta hormona varía entre 1,4 y 2,1 días en los embarazos intrauterinos tempranos. En el 85 por ciento de los embarazos intrauterinos viables, la concentración de HCG se eleva por lo menos el 66%, cada 48 horas durante los primeros 40 días de gestación.

La concentración de HCG aumenta a un ritmo mucho más lento, en la mayoría, pero no en todos los embarazos ectópicos o intrauterinos no viables.

Las concentraciones decrecientes de HCG, se correlacionan muy bien con los embarazos no viables (por ejemplo: gestación interrumpida, gestación anembrionada, aborto tubárico, aborto completo o incompleto, o embarazo ectópico de resolución espontánea).

Zona de discriminación de BHCG: se define como el nivel de HCG sérica por encima del cual, la ecografía transvaginal, es sensible para visualizar el saco gestacional intrauterino.

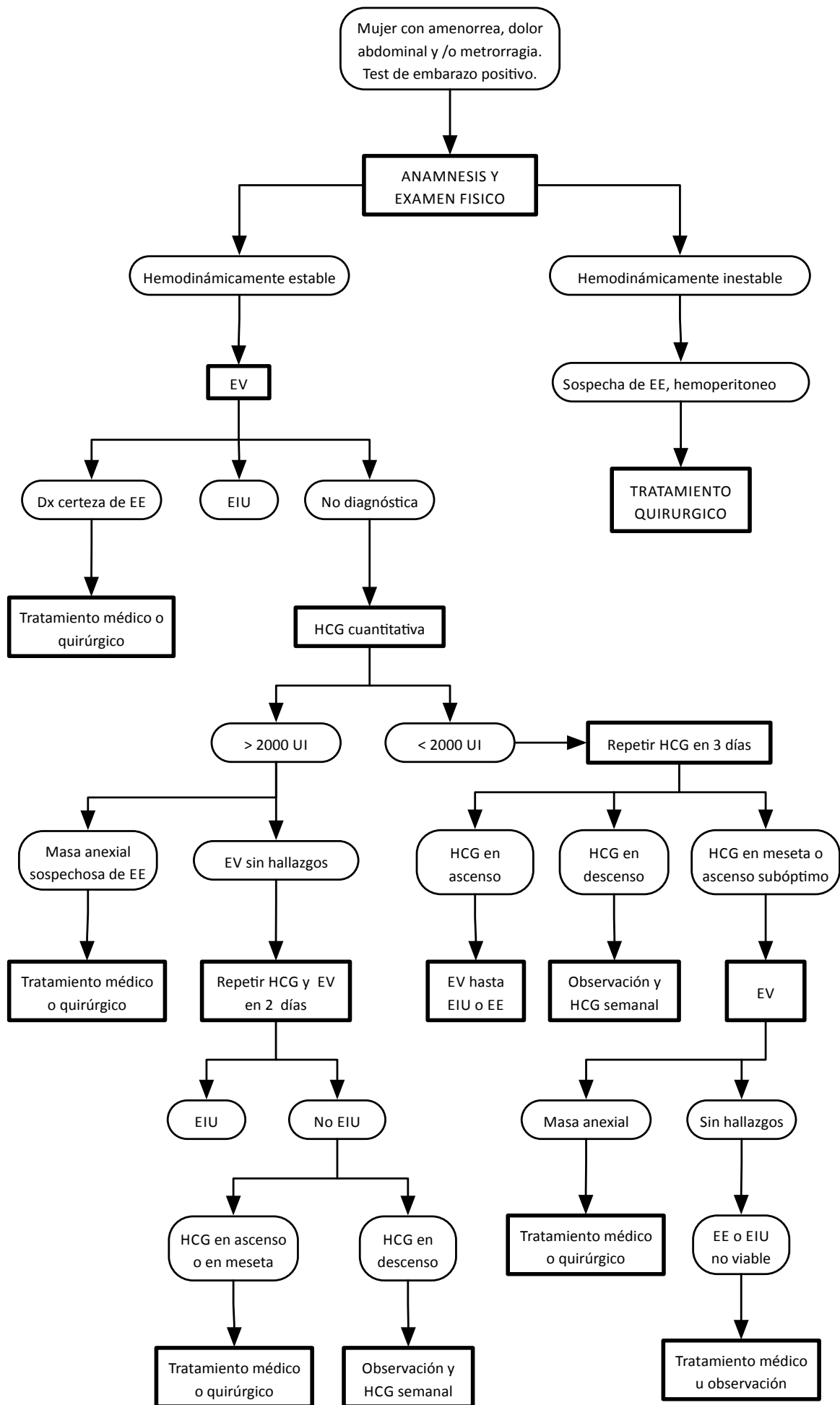
En la mayoría de las instituciones, este nivel de HCG en suero es de 1500 o 2000 UI/L; por lo tanto ante estos valores si no se visualiza gestación intraútero, hay que buscarla extraútero.

El hallazgo más frecuente en la práctica clínica en el contexto de EE es la ausencia de visualización de saco gestacional intraútero con test de embarazo en orina positivo y valores de BHCG en sangre de 1000 – 2000 UI/L.

El hecho de establecer un umbral de 2.000 UI, en lugar de 1500 UI, minimiza el riesgo de interferir con un embarazo intrauterino viable, pero aumenta el riesgo de retrasar el diagnóstico de un embarazo ectópico.

Algoritmo diagnóstico

La evaluación de una mujer embarazada con sospecha clínica de EE comienza con una ecografía vaginal (EV), seguida de la determinación cuantitativa de HCG.



EE: Embarazo ectópico; EIU: Embarazo intrauterino; EV: Ecografía transvaginal; HCG: Gonadotrofina coriónica humana

La EV sola, puede hacer el diagnóstico, si se visualiza vesícula vitelina, embrión o latido cardíaco embrionario.

HCG por encima de la zona de discriminación (HCG > 2000 UI)

Con una concentración de HCG por encima de la zona discriminatoria, la EV es muy sensible para la detección de un embarazo intrauterino normal .

La visualización de un embarazo intrauterino excluye la presencia de un embarazo ectópico, excepto en el caso de un embarazo heterotópico o de diagnósticos erróneos (por ejemplo: embarazo en un cuerno uterino rudimentario).

El hallazgo ecográfico de una masa anexial compleja con un útero vacío, constituye un diagnóstico muy fiable de EE, y puede iniciarse el tratamiento del mismo.

Cuando no se encuentran masas anexiales complejas en la EV, no podemos excluir categóricamente el diagnóstico de un EE, ya que existe una gran variabilidad en el nivel de pericia de los ecografistas. Además, no disponemos de un valor de discriminación demostrado para las gestaciones múltiples, que teóricamente podría ser mas alto. Por estas razones, nuestro siguiente paso es repetir la EV y la concentración de hCG dos días después.

Si tras esperar 48 horas, no aparece el saco gestacional intrauterino en la EV, estamos frente a un embarazo anormal:

- Si la concentración de hCG en suero se incrementa o permanece en meseta, se puede realizar el diagnóstico de EE, e iniciar el tratamiento.
- Si la concentración de hCG desciende, estamos frente a un embarazo no viable (por ejemplo, la gestación interrumpida, gestación anembrionada, aborto tubárico, embarazo ectópico de resolución espontánea). La velocidad de caída de la HCG es más lenta en el EE que en el aborto consumado. Las concentraciones de hCG deben controlarse semanalmente, hasta que el resultado sea negativo.

HCG por debajo de la zona de discriminación (HCG < 2000 UI)

Con valores de hCG por debajo de la zona de discriminación, la EV no es sensible para determinar la ubicación del embarazo. Por esta razón, cuando la ecografía no encuentra el saco gestacional estamos frente a una: **gestación de localización desconocida**.

Varios estudios observacionales han mostrado que entre el 44 y el 69% de estas gestaciones, se resuelven espontáneamente; y que solo en un 14-28% de las gestaciones inicialmente de localización desconocida son diagnosticadas posteriormente de EE.

En mujeres clínicamente estables con mínima sintomatología y gestación de localización desconocida, se realizará determinación seriada de β HCG cada 48 o 72 horas y EV. La medición de la HCG cada 72 horas puede resultar más práctico que cada 48 horas, ya que ayuda a evitar la clasificación errónea de los embarazos viables con un tiempo de duplicación más lento que el tiempo de duplicación promedio. Ante una elevación normal en las concentraciones de hCG, la paciente debe ser evaluada con EV en busca del saco gestacional. Cuando la hCG llega a la zona de discriminación, la EV se vuelve muy sensible para encontrar un embarazo intrauterino o EE.

Si la concentración de BHCG presenta una elevación menor al 100 % en 72 horas, o se mantiene en meseta; podemos deducir que el embarazo es anormal (EE o EIU destinado a abortar). Por esta razón, el hallazgo ecográfico de una masa anexial justifica el tratamiento médico o quirúrgico por un presunto embarazo ectópico.

Sin una masa anexial en la EV, algunos médicos administran metotrexato y otros realizan el curetaje para determinar el tipo de embarazo no viable y evitar así la terapia médica de embarazos intrauterinos no viables. Aproximadamente el 30 % tienen un EIU no viable y el resto un EE. Un análisis de la decisión, no demostró diferencias al comparar las tasas de costo / complicaciones en ambos tipos de manejo; por lo tanto se cree que es más práctico y menos invasivo administrar metotrexate o continuar la observación, que realizar un curetaje.

Un descenso en la concentración que hCG es más indicativo de un embarazo no viable. En estos casos, se ofrecerá a la paciente un manejo expectante.

No se debe olvidar el **diagnóstico diferencial** con otras patologías, fundamentalmente con la rotura o torsión de quiste de ovario, cuerpo lúteo quístico, aborto, enfermedad pélvica inflamatoria, apendicitis, gastroenteritis y hemorragia disfuncional.

TRATAMIENTO

De acuerdo al momento evolutivo y a la gravedad del cuadro clínico, el EE puede ser tratado mediante observación, tratamiento médico, laparoscopia, o laparotomía urgente.

El tratamiento se adecuará a las condiciones clínicas y a los deseos genésicos de la paciente.

Manejo expectante (observación)

El manejo expectante es una opción en EE con niveles bajos de HCG:

- Pacientes asintomáticas con diagnóstico ecográfico de EE
- Pacientes con gestación de localización desconocida

que cumplan los siguientes criterios:

- Masas anexiales menores a 4-5 cm
- Menos de 50-100 ml de líquido libre
- Valores iniciales de beta-HCG inferiores a 1000 UI/l (lo que nos asegura un éxito del 88%)
- Caída del 15% en las primeras 24 horas de los niveles iniciales de beta-HCG

En todos los casos de manejo expectante se debe informar detalladamente a la paciente, preferentemente por escrito.

Durante el tiempo de seguimiento se determinará la beta-HCG dos veces por semana y semanalmente se realizará una ecografía transvaginal hasta alcanzar niveles inferiores a 20 UI/l.

Las mujeres no sensibilizadas con Rh negativo con un EE sospechado o confirmado deben recibir inmunoglobulina anti-D.

Tratamiento médico: metotrexate

Es una buena elección para:

- Pacientes que presentan un EE viable no complicado más evolucionado

Deben cumplir los siguientes criterios:

- Estabilidad hemodinámica
- No evidencia de ruptura o hemorragia intraabdominal significativa
- Trompa menor de 3-4 cm de diámetro
- Ausencia de actividad cardíaca en ecografía
- Niveles de Beta-HCG menores de 5000 UI/L
- No existencia de contraindicación para el uso del metotrexate
- Consentimiento informado
- Certeza de que se podrá realizar un adecuado seguimiento y control (hemograma, GOT, GPT, creatinina y determinaciones seriadas de BCHG)

En la evaluación se debe tener presente las siguientes CONTRAINDICACIONES:

- Insuficiencia hepática (GPT/GOT > 30 U/L) o renal (creatinina > 1,5 mg/dl)
- Anemia, leucopenia (<2000/mm³), trombocitopenia (<100.000/mm³)

La pauta más aceptada es dosis única de metotrexate 50 mg/m² de superficie corporal, aplicada por vía intramuscular.

La superficie corporal se calcula en función del peso y la talla; y en la práctica diaria las pacientes suelen recibir entre 75 y 90 mg en dosis única.

Se debe administrar ácido folínico debido a la toxicidad del metotrexate.

Se determinarán los niveles de beta-HCG los días 4º y 7º tras la inyección y si los niveles de beta-HCG entre ambas determinaciones no han descendido más del 15% se administrará una 2ª dosis. Esta suele ser necesaria en un 14% de pacientes y en un 10% incluso llega a ser necesario recurrir al tratamiento quirúrgico.

Un 7% de los EE tratados medicamente presentarán ruptura tubárica durante el período de seguimiento y cerca del 75% experimentará dolor abdominal. Diferenciar el dolor ocasionado por un aborto tubárico del producido por la rotura de un EE, resulta muy difícil, y en estas circunstancias es mejor hospitalizar a la paciente para observación.

Recomendaciones para la paciente

Debemos asegurarnos que la paciente reciba una información clara y por escrito sobre la posibilidad futura de necesitar otro tratamiento y sobre los efectos secundarios del mismo.

- La paciente debe de ser capaz de acudir con facilidad al centro para su valoración durante todo el tiempo de seguimiento.
- Las pacientes evitaren el coito durante el seguimiento y realizaran anticoncepción efectiva durante los tres meses siguientes al tratamiento por el posible efecto teratogénico del mismo.

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones específicas para el tratamiento quirúrgico son:

- Inestabilidad hemodinámica
- EE complicado (roto)
- No pueden o no quieren cumplir con la terapia después del tratamiento médico de seguimiento
- La falta de acceso oportuno a una institución médica para la gestión de rotura tubárica
- Fracaso del tratamiento médico

Opciones de técnicas quirúrgicas: independientemente de la técnica a realizar, se insertara una sonda de Foley antes de iniciar el procedimiento y un movilizador uterino.

En primer lugar se realizara una laparoscopia diagnóstica confirmando el EE y servirá para decidir acerca de la radicalidad de la intervención. Habitualmente suelen bastar 2 trocares, uno en cada fosa ilíaca, de 5 y 10 mm, además del umbilical para la óptica. Las técnicas posibles son:

Salpingostomía laparoscópica

- Fijación de la trompa e incisión de 10 a 15 mm en el borde antimesentérico con bisturí, tijera o electrodo de aguja. Algunos autores recomiendan infiltrar en la porción de la trompa de máxima distensión y en el mesosalpinx con una solución de vasopresina (20 UI en 50 ml) o de adrenalina (10 UI en 50 ml).
- Inserción profunda del endoirrigador-aspirador en el interior a través de la incisión.
- Lavado-aspirado profuso y a presión disecando y aspirando el EE y los coágulos y extracción del tejido trofoblástico.
- Hemostasia cuidadosa de los bordes de la incisión, dejándole abierta para si cierre por segunda intención. Las tasas de fertilidad y la formación de adherencias son similares entre el cierre primario y por segunda intención.

Con el fin de evitar la coagulación excesiva en la trompa, se utiliza una pinza microbipolar. El lecho placentario en el interior de la trompa no debe ser coagulada porque esto dañará el tejido tubárico. Si la hemorragia persiste, los vasos en el mesosalpinx se puede ligar con sutura de poliglactina 6-0. La incisión se deja abierta para que cicatrice por segunda intención.

Salpinguectomía laparoscópica

Se utiliza la pinza de coagulación bipolar para electrocoagular los vasos del mesosalpinx, seguida por la resección de la trompa con tijera. La zona cornual de la trompa es reseccionada cerca del útero.

Es muy importante elevar y separar adecuadamente la trompa, para evitar daños colaterales de los vasos ováricos.

Salpinguectomía abierta

La laparotomía es poco frecuente, debido a la amplia aceptación de la laparoscopia. La salpinguectomía total se logra mediante la colocación de una pinza a través de la mesosalpinx y luego colocando una abrazadera a través de la porción proximal de la trompa de Falopio lo más cerca posible del cuerno uterino. Las puntas de las pinzas deben tocar para ocluir completamente los vasos de la mesosalpinx. La trompa se corta y los pedículos se ligan con un 2-0 o 3-0 sutura sintética absorbible.

Vía de abordaje: Laparoscopia versus laparotomía.

Actualmente, la cirugía laparoscópica es el método quirúrgico de elección para el embarazo ectópico. La mayoría de los embarazos ectópicos, incluso en presencia de hemoperitoneo, el embarazo heterotópico, y el embarazo intersticial, pueden ser tratadas por un procedimiento laparoscópico.

Sin embargo, el abordaje quirúrgico depende de la experiencia y el criterio del cirujano y el anestésista, y sobre todo del estado clínico del paciente. En presencia de inestabilidad hemodinámica, el EE debe tratarse por el método más expeditivo, que en la mayoría de los casos será la laparotomía.

Los beneficios de la laparoscopia fueron demostrados en una revisión sistemática de ensayos aleatorios que compararon la salpingostomía laparoscópica con la técnica quirúrgica abierta. La laparoscopia consiguió un menor tiempo operatorio, menor pérdida de sangre, menor duración de la estancia hospitalaria, menor tiempo de convalecencia, y por tanto, menor costo. Sin embargo la salpingostomía laparoscópica obtuvo una mayor tasa de trofoblasto persistente que la salpingostomía por laparotomía (OR 3,5 IC 95%: 11,5 % frente a 3,4 %). No hubo diferencias significativas en la tasa de embarazo intrauterino posterior o embarazo ectópico recurrente.

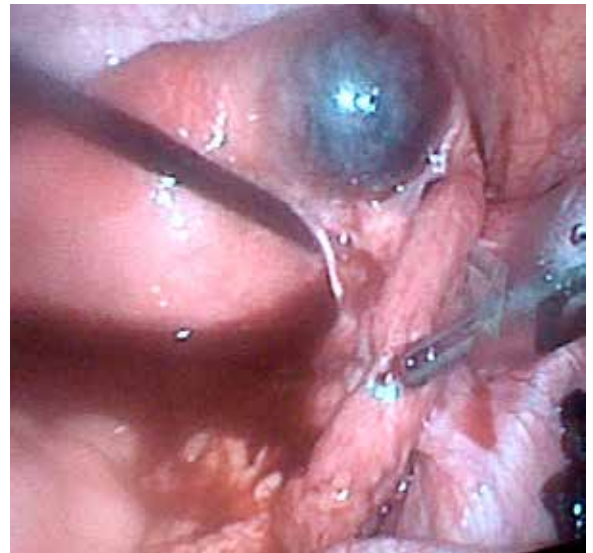


Figura 4. Abordaje vía laparoscópica. Gestación ectópica cornual derecha (flecha roja). Útero (flecha blanca). Trompa de Falopio derecha (flecha azul).

Técnica de elección: salpingostomía versus salpinguectomía

La elección de la salpingostomía o salpinguectomía para el tratamiento del EE es controvertida, ya que no disponemos de resultados de ensayos aleatorizados.

La morbilidad operatoria es similar para ambos procedimientos. La desventaja de la salpingostomía es el posible riesgo de embarazo ectópico persistente o recurrente. Por lo tanto, dejar la trompa afectada in situ estaría justificado si resulta en una mayor tasa de embarazo intrauterino futuro, que la salpinguectomía. La salpinguectomía no parece afectar la tasa de embarazo intrauterino posterior en las mujeres cuya trompa de Falopio contralateral parezca normal y evita la complicación de un embarazo ectópico persistente o recurrente en la misma trompa.

Por lo tanto, la salpingostomía laparoscópica debe ser considerada como un tratamiento primario del EE en presencia de enfermedad tubárica contralateral y deseo de fertilidad futura, ya que tiene las mejores tasas de gestación futura respecto a la salpinguectomía (49% vs 27%).

En las siguientes circunstancias se debe realizar salpinguectomía prioritariamente.

- Hemorragia no controlada del sitio de implantación.

- Recurrencia del embarazo ectópico en la misma trompa.
- Trompa gravemente dañada.
- Embarazo tubárico grande (\geq de 5 cm).
- Las mujeres que tienen más hijos (con o sin un procedimiento de esterilización tubárica), o que van a ser tratadas con fertilización in vitro.

BIBLIOGRAFIA

- Ankum WM, Mol BW, Van der Veen F, Bossuyt PM. Risk factors for ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Fertil Steril* 1996; 65:1093.
- Cole LA. Individual deviations in human chorionic gonadotropin concentrations during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2011; 204:349.e1.
- Condous G, Timmerman D, Goldstein S, et al. Pregnancies of unknown location: consensus statement. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 28:121.
- Erkut Attar, MD. Endocrinology of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am.* 31 (2004) 779– 794.
- Farquhar CM. Ectopic pregnancy. *Lancet* 2005; 366:583.
- Fujishita A, Masuzaki H, Khan KN, et al. Laparoscopic salpingotomy for tubal pregnancy: comparison of linear salpingotomy with and without suturing. *Hum Reprod* 2004; 19:1195.
- Gervaise A, Masson L, de Tairac R, et al. Reproductive outcome after methotrexate treatment of tubal pregnancies. *Fertil Steril* 2004; 82:304.
- Herruzo A, Miralles R, Montoya F, De Pablo JL, Ruiz JA. Embarazo Ectópico. Documentos de Consenso. SEGO, Madrid. 2004. pp 11-34.
- Klauser, CK, May, WL, Johnson, VK, et al. Methotrexate for ectopic pregnancy: a randomized single dose compared with multiple dose. *Obstetrics and Gynaecology* 2005; 105:64S.
- Menon S, Colins J, Barnhart KT. Establishing a human chorionic gonadotropin cutoff to guide methotrexate treatment of ectopic pregnancy: a systematic review. *Fertil Steril* 2007; 87:481.
- Safiye Gurel, MD. Ectopic pregnancy. *Ultrasound Clin* 3 (2008) 331–343
- Silva C, Sammel MD, Zhou L, et al. Human chorionic gonadotropin profile for women with ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol* 2006; 107:605.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Embarazo ectópico. Protocolos de Ginecología Endoscópica. Madrid: SEGO;2006

EMBARAZO MOLAR

Marta Agenjo González

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) incluye varias entidades que se caracterizan por secretar β -HCG y por la proliferación atípica del trofoblasto. Estas son la mola hidatidiforme, mola invasiva, coriocarcinoma y tumor trofoblástico placentario. La mola hidatidiforme es la forma más benigna de ese conjunto.

MOLA HIDATIDIFORME

Epidemiología

Su incidencia varía mucho según la zona geográfica, siendo las tasas en el sudeste asiático de 1.5 a 2 veces mayores que en occidente.

Se da más frecuentemente en los extremos de la vida reproductiva (antes de los 20 años y después de los 40 años) y tanto el aborto espontáneo recidivante como el haber padecido una mola anteriormente se consideran factores de riesgo.

Anatomía patológica

El estudio anatomopatológico de la mola presenta tres características típicas: masa compuesta por vesículas (que corresponden a vellosidades distendidas) con aspecto de grandes dilataciones en forma de uva, pérdida de vasos sanguíneos fetales e hiperplasia del sincitio y citotrofoblasto.

Existen dos tipos de mola

Mola completa

La mola completa es la forma más frecuente. Todas las vellosidades placentarias están distendidas y no hay elementos embrionarios ni amnióticos. Se origina a partir de un óvulo vacío, con material genético ausente o inactivo y por tanto, la carga cromosómica es únicamente de origen paterno. En el 90% de los casos la fecundación se produce por un espermatozoide con carga cromosómica 23 X que se duplica, y en el resto de casos el óvulo es fecundado por dos espermatozoides. El riesgo de producir enfermedad trofoblástica persistente es del 15-20%.

Mola parcial

Parte de su composición es tejido embrionario y/o amnios. La degeneración hidrópica e hiperplasia trofoblástica son focales y hay ausencia de atipias. Tiene material genético materno siendo el cariotipo triploide, 69 XXY como consecuencia de la fecundación de un óvulo por dos espermatozoides. El riesgo de enfermedad trofoblástica persistente es de 4-8%.

Clínica

El signo más frecuente es la metrorragia, que aparece en un 97% de los casos. En ocasiones se acompaña de dolor abdominal e hidrorrea.

El útero suele estar agrandado para la edad gestacional, observándose en un 60% de los casos. En un 20% de las pacientes está aumentado el tamaño de los ovarios debido a los quistes tecaluteínicos, que aparecen secundariamente a la acción luteinizante de la β -HCG sobre los ovarios.

Nauseas, vómitos e hiperémesis están presentes en un 30% de los casos como consecuencia del exceso de β -HCG.

La preeclampsia precoz es muy sugestiva de gestación molar y aparece en un 25% de los casos mientras que la expulsión de vesículas es un signo patognomónico aunque infrecuente

El hipertiroidismo aparece en el 7% de las pacientes debido a la similitud entre las subunidades α de la HCG y de la TSH. La insuficiencia respiratoria es excepcional y es originada por la embolización pulmonar de células trofoblásticas.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo lo da el examen patológico del contenido uterino pero podemos sospecharlo previamente con la historia clínica, exploración física, ecografía y pruebas analíticas.

Ecografía

Los datos ecográficos sugestivos de enfermedad molar son,

- Útero mayor que amenorrea.
- Ausencia de estructuras embrionarias (en los casos de mola parcial pueden aparecer).
- Quistes tecaluteínicos en ovarios, que se observan como una imagen ultrasonográfica redondeada, econegativa y multilocular, la mayoría de las veces bilateral.
- Cavidad uterina ocupada por multitud de ecos que corresponden a vellosidades dilatadas en la que las zonas anecoicas representan hemorragias intratumorales. Esta imagen es descrita como tormenta de nieve y aunque es muy típica no es muy frecuente.

Determinación de β -HCG

Forma parte integral del diagnóstico por su gran sensibilidad y especificidad.

La HCG es una hormona que consta de 2 subunidades. La α es prácticamente igual a la de la TSH, LH y FSH. La fracción β es diferente y específica.

En una gestación normal sus niveles alcanzan un pico entre la semana 10-14 que raramente supera los niveles de 100.000 mUI/ml. En la gestación molar la concentración de β -HCG puede ser normal, ya que una única determinación no es diagnóstica, sin embargo, valores mayores a 100.000 mUI/ml son muy sugestivos de enfermedad trofoblástica gestacional.

Tratamiento

Es un proceso integrado que se basa en la evacuación del contenido uterino y la vigilancia de reaparición o extensión de la enfermedad, con la posibilidad del uso de quimioterápicos.

Estudio preoperatorio

Ante la sospecha de gestación molar la mujer debe ser hospitalizada para realización de exploración y ecografía ginecológica, analítica (que incluya grupo y Rh, hemograma, bioquímica, función hepática, renal y tiroidea y β -HCG). Además se debe realizar placa de tórax para descartar implantes pulmonares.

También deben valorarse otros problemas médicos como cuadros de anemia o hipertensión.

Evacuación de la mola

Una vez realizado el diagnóstico de mola está indicado interrumpir la gestación. Si se ha producido hipertiroidismo debe tratarse antes de la extracción quirúrgica del tejido molar para evitar una posible tormenta tiroidea en la que los síntomas de hipertiroidismo se exacerban predominando la hipertermia, taquicardia y trastornos neurológicos y pudiendo llegar a ocasionar la muerte del paciente. Los quistes tecaluteínicos suelen regresar espontáneamente.

En el 80% de las pacientes solo es necesaria una evacuación uterina.

En mujeres menores de 40 años y que quieren tener más descendencia el método de elección para la evacuación es

el legrado por aspiración bajo control ecográfico. Además se deben administrar agentes oxitócicos tras la dilatación cervical y evacuación parcial para facilitar la hemostasia. Las contracciones uterinas previas a la evacuación pueden facilitar embolizaciones de material trofoblástico, por tanto no se recomienda la inducción del aborto con oxitocina o prostaglandinas. También se debe evitar el uso de prostaglandinas para la preparación del cérvix.

Se debe realizar un control postevacuación que consiste en ecografía de control para confirmar la vacuidad uterina, realizándose un segundo legrado si persisten restos y mantenimiento de sueroterapia con oxitocina durante 24 h.

En las molas parciales la existencia de partes fetales impide el legrado por aspiración y tienen más riesgo de requerir tratamiento por enfermedad trofoblástica persistente.

Las complicaciones de la evacuación de la mola son: perforación uterina, hemorragia, infección y embolización pulmonar trofoblástica. El legrado de repetición no está indicado a no ser que existan restos molares.

En mujeres mayores de 40 años o entre 35-40 años con deseos genésicos cumplidos, patología uterina asociada, perforación uterina o hemorragia incoercible se puede realizar histerectomía abdominal

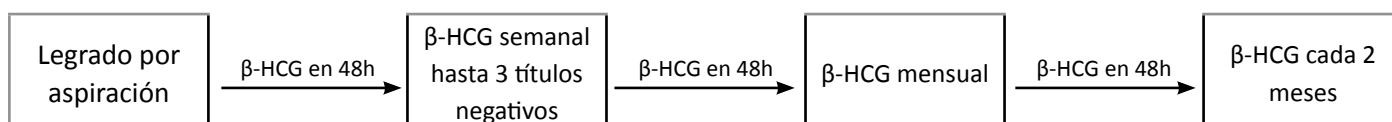
Pacientes con grupo sanguíneo Rh negativo deben recibir inmunoglobulina anti-D en las primeras 48-72 h tras la evacuación.

Seguimiento

Tras la evacuación uterina debe realizarse un seguimiento estricto de la paciente. El aspecto fundamental es la determinación seriada de B-HCG en suero. Una disminución anómala podría indicar Enfermedad Trofoblástica Gestacional. En la tabla 1 se exponen los factores de riesgo más frecuentes relacionados con ETG.

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR ETG
Edad >40 años
Útero mayor que amenorrea
β -HCG >10000
Quistes luteínicos
Antecedentes de enfermedad molar y toxemia
Retraso en la evacuación >4 meses
Grupo sanguíneo de los progenitores O/A
Mola completa con cromosoma Y

Tras la evacuación de la mola se suelen alcanzar niveles de β -HCG normales a la semana 14. La primera determinación de B-HCG debe realizarse a las 48 h postlegrado. Después, se deben realizar determinaciones semanales hasta alcanzar 3 títulos negativos consecutivos y posteriormente un control mensual durante 6 meses y luego cada 2 meses durante 6 meses más. La duración será de 12 meses en la mola completa y de 6 en la parcial. Además, este seguimiento se debe completar con un control ginecológico y ecográfico seriado, valorando el tamaño del útero y la aparición de metrorragia. Dicho examen se practicará a las dos semanas de la evacuación y posteriormente cada 3 meses.



Durante este tiempo de seguimiento se debe evitar una nueva gestación recomendándose anticonceptivos orales. No es recomendable el uso de dispositivo intrauterino (DIU).

En el 90% de los casos el proceso se resuelve satisfactoriamente y los títulos de B-HCG van descendiendo, negativizándose en 6-10 semanas. Los quistes tecaluteínicos se resuelven espontáneamente en 3 meses. Se considera remisión de la enfermedad cuando se obtienen tres títulos negativos consecutivos.

En ocasiones, la evolución de la B-HCG en meseta o con aumentos se debe a un falso positivo que se produce por una reacción cruzada de los anticuerpos heterófilos. Se debe sospechar cuando los niveles se mantengan moderadamente

bajos y no desciendan ante maniobras terapéuticas como la administración de metrotexate. Cuando aparezca, se debe solicitar la titulación urinaria de la B-HCG.

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA PERSISTENTE

Se caracteriza por retención del tejido molar y secundario a esto, una elevación o persistencia de los niveles de β -HCG. En primer lugar habría que realizar un estudio de extensión para descartar una enfermedad trofoblástica metastásica. Si los métodos exploratorios son negativos, asumimos que la enfermedad está limitada al útero. Podría tratarse de enfermedad trofoblástica persistente, mola invasora o coriocarcinoma pero independientemente del diagnóstico, el tratamiento es el mismo.

Un aumento de β -HCG (duplicación en un periodo de dos semanas) o estabilización (descenso de menos del 10% semanal o niveles altos mantenidos más de 4 semanas tras la evacuación) indican la presencia de mola persistente. En estos casos el tratamiento de elección es la quimioterapia. La histerectomía puede disminuir la cantidad de quimioterapia requerida para tratar la enfermedad. Actualmente, la radioterapia está siendo incorporada para el tratamiento de pacientes con alto riesgo de desarrollar enfermedad metastásica. En estos casos, la enfermedad sobrepasa el útero, siendo los lugares más frecuentes de implantación: pulmón, vagina, cerebro e hígado.

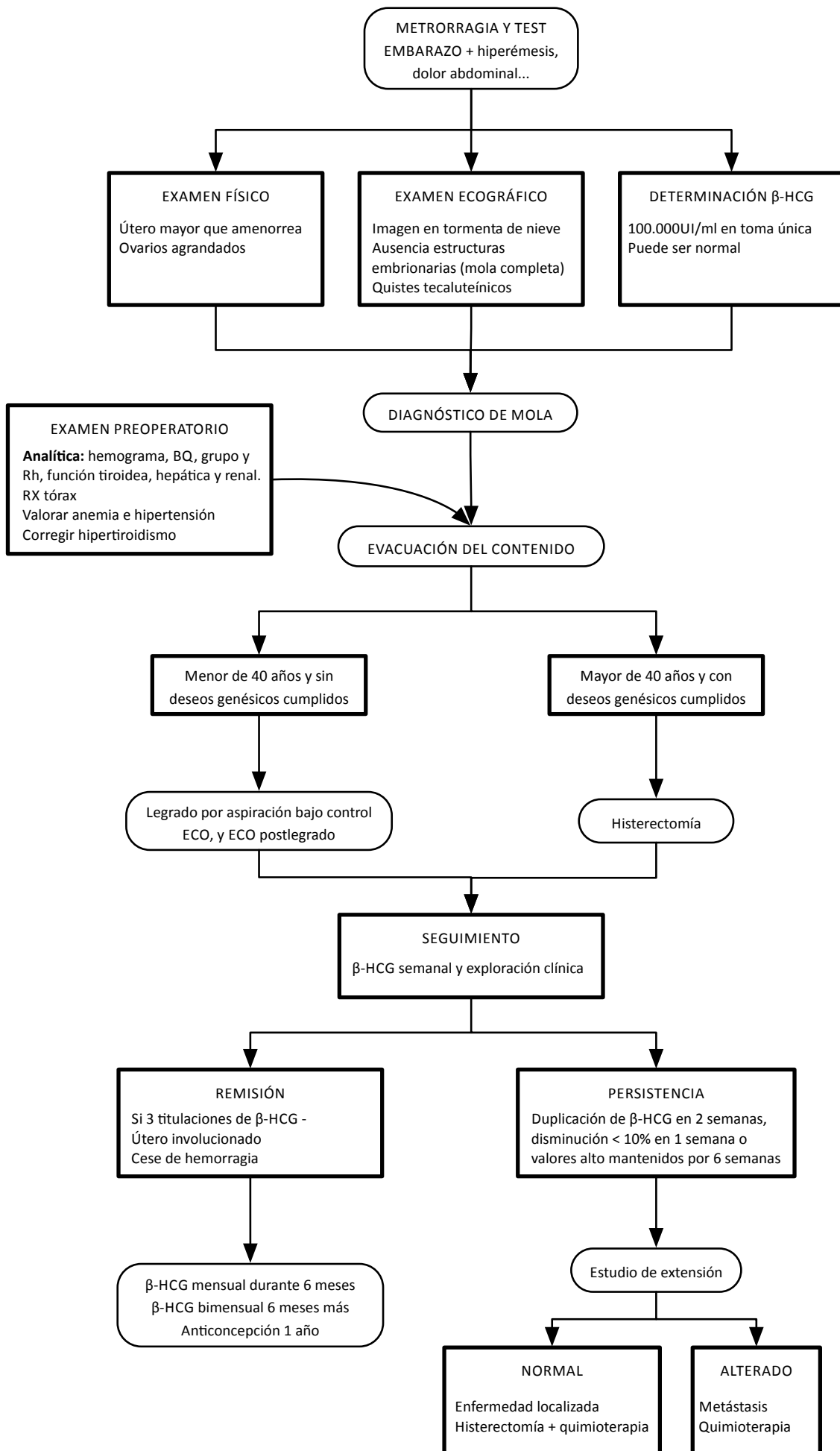
El diagnóstico de mola persistente debe clasificar a los pacientes en alto o bajo riesgo para desarrollar enfermedad metastásica según determinados parámetros. (Tabla2)

TABLA 2. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DE ALTO RIESGO DE PADECER ENFERMEDAD METASTÁSICA TRAS PERSISTENCIA MOLAR
Deben cumplir al menos uno de los siguientes criterios
B-HCG > 100000
Retraso en el diagnóstico > 4 meses
Previo tratamiento con quimioterapia fallido
Coriocarcinoma confirmado por histología
Metástasis excluyendo en vagina o pulmón

En general, los pacientes de bajo riesgo empiezan a tratarse con una única droga: el metotrexate asociado a ácido fólico. Si la respuesta de cifras de β -HCG es inadecuada se añade actinomicina-D. Los pacientes de alto riesgo son tratados con regímenes de varios quimioterápicos.

Se está estudiando experimentalmente el papel de la vitamina A, ya que parece que disminuye la evolución a enfermedad trofoblástica maligna administrada a pacientes con mola.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la mola hidatidiforme



BIBLIOGRAFÍA

- Protocolo enfermedad trofoblástica gestacional. Protocolos SEGO. 2005
- Harcourt Brace Tratado de ginecología. Tercera edición.
- Ll. Cabrero i Roura, M.A. Sánchez Durán. Tercera edición. Hospital universitario materno-Infantil vall d'Hebron. Protocolos de medicina materno-fetal Barcelona. 2008.
- Soo-Keat KHOO. Persistence and malignant sequelae of gestational trophoblastic disease: Clinical presentation, diagnosis, treatment and outcome. Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynecology 2010; 50:81-86
- The role of surgery and radiation therapy in the management of gestational trophoblastic disease. Oncologist 2010;15(6): 593-600.
- Diagnosis of hidatidiform mole and persistent trophoblastic disease: diagnosis accuracy of human chorionic gonadotropin (hcg), free α hcg and β subunits and their ratios. Eur J endocrinol. 2005 Oct; 153(4):565-75.

ABORTO DEL PRIMER TRIMESTRE Y AMENAZA DE ABORTO

Estefanía Ruipérez Pacheco, Miriam de la Puente Yagüe, Nuria Izquierdo Méndez

AMENAZA DE ABORTO

Se define por la presencia de sangrado en toda gestante del primer trimestre, tras haberse demostrado vitalidad embrionaria.

Diagnóstico

Metrorragia, leve o moderada, la cual puede acompañarse de dolor normalmente en hipogastrio o referido por la paciente como dismenorrea.

Una vez que se ha realizado una adecuada anamnesis, preguntando a la paciente por la aparición del sangrado, si fue espontáneo, tras mantener relaciones o tras realizar un esfuerzo físico importante, es necesario realizar una exhaustiva exploración física con espéculo para visualizar el cérvix uterino, descartando que el sangrado sea debido a ectopia u otros procesos orgánicos como pólipos cervicales. Tras la exploración con espéculo es necesario un tacto bimanual, valorando el estado del cuello uterino, el cual debería permanecer cerrado.

Posteriormente, es necesario realizar una ecografía en la que se debe visualizar botón embrionario con latido cardíaco fetal positivo. Se ha de tener en cuenta que la vesícula gestacional se podrá observar con claridad desde la semana 4ª-5ª con sonda vaginal. El embrión con latido cardíaco se visualizará con sonda vaginal desde la 5.5 a la 6ª semana.

Tratamiento

Hay que informar adecuadamente a la paciente de la necesidad de permanecer en reposo absoluto hasta 48 horas después de dejar de sangrar, solicitando baja laboral y recomendando abstinencia de relaciones sexuales.

Si la paciente presenta dolor, se puede pautar analgesia del tipo paracetamol 1 gr/8 h vía oral.

Aunque no se ha demostrado científicamente su utilidad, se puede recomendar progesterona micronizada 200 mg/12 h vía oral o vaginal, ya que al producir relajación de la musculatura lisa uterina disminuyen las contracciones, evitando la dilatación cervical y cediendo el sangrado. A su vez se ayuda de modo exógeno en los casos de amenaza de aborto debidos a insuficiencia del cuerpo lúteo.

Por último debe hacerse hincapié en la necesidad de acudir a urgencias en caso de sangrado mayor a una regla o dolor que no ceda con la analgesia pautada.

ABORTO DEL PRIMER TRIMESTRE

Interrupción del desarrollo embrionario en las 12 primeras semanas de edad gestacional. En función de las características ecográficas se definen cuatro tipos de abortos:

- Aborto Consumado: Completo o Incompleto.
- Aborto Diferido.
- Gestación Anembrionada o Huevo Huero.
- Aborto en curso.

La frecuencia del aborto espontáneo se estima entre un 5 y 15 % de todos los embarazos, aunque es difícil establecer su verdadera frecuencia ya que muchos pasan inadvertidos como retrasos menstruales o metrorragias disfuncionales.

En función a la etiología del aborto, se puede dividir en dos tipos:

- **Fetales (55%):** anomalías cromosómicas, anomalías genéticas no cromosómicas, anomalías del trofoblasto...
- **Maternas:** alteraciones uterinas (miomas, sinequias, insuficiencia cervical, anomalías congénitas), infecciones, endocrinopatías (diabetes mellitus –DM–, patología tiroidea, déficit de progesterona), radiaciones, traumatismos, infecciones, inmunológicas (anticuerpos –Ac– antifosfolípidos, Ac antinucleares, Ac antitiroideos,..), estados de desnutrición...

ABORTO CONSUMADO

A su vez se divide en Completo o Incompleto, en función de los restos intracavitarios valorados mediante ecografía.

Diagnóstico

En la anamnesis la paciente puede referir que ha sangrado abundantemente y que ya ha cedido el sangrado (consumado completo) o que persiste el sangrado y el dolor (consumado incompleto).

En la exploración física puede objetivarse un cérvix cerrado, normalmente si la paciente ha expulsado los restos, o deshiscente a punta de dedo si se están empezando a expulsar.

Será la ecografía la que diagnostique el tipo de aborto consumado: Incompleto, cuando existen restos intracavitarios, con línea media engrosada. Completo, cuando se comprueba la vacuidad uterina.

Siempre hay que valorar los anejos para descartar un embarazo ectópico, sobre todo en aquellos casos en los que se objetiva una línea media engrosada junto con un sangrado escaso, con un cérvix cerrado y doloroso a la exploración, o con un anejo aumentado de tamaño y doloroso. En estos casos si no se tiene una imagen ecográfica previa que demuestre embarazo intrauterino, será necesario realizar una determinación de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (beta-HCG) en sangre.

Tratamiento

Aborto consumado completo

Como se ha comentado anteriormente en este caso no se objetivan restos intracavitarios. A veces sí es posible encontrar restos sugerentes de sangre y coágulos, por lo que en estos casos se podría administrar ergóticos, metilergometrina 20 gotas/8 h vía oral durante 5-7 días.

Siempre hay que preguntar por el Grupo sanguíneo y Rh de la paciente ya que si es negativo será necesario pautar gammaglobulina anti-D.

Aborto consumado incompleto

En estos casos se le pueden ofrecer a la paciente dos tipos de tratamiento, uno conservador, el tratamiento médico (Figura 2), o el clásico e invasivo, el legrado evacuador.

En ambos casos será necesario la realización de una analítica con hemograma, coagulación, bioquímica, grupo sanguíneo y Rh.

Si la paciente no tiene problemas de coagulación, ni enfermedades que contraindiquen la administración de prostaglandina E1 y el contenido intracavitario es mayor de 15 mm se le puede ofrecer tratamiento médico si la hemoglobina es mayor a 10 g/dl. Según la bibliografía revisada la dosis más eficaz es la de 800 microgramos vía vaginal. La paciente deberá acudir en 7 días a urgencias para realizar control ecográfico y analítico, para comprobar la vacuidad uterina y la repercusión hemodinámica del sangrado. Asimismo si en la ecografía del séptimo día se objetivan restos intracavita-

rios de más de 15 mm se le puede ofrecer a la paciente retratamiento médico con otros 800 microgramos vía vaginal (previa comprobación analítica de Hb >10g/dl), citando a la paciente de nuevo en 7 días.

Si la paciente tiene alguna contraindicación para la aplicación del tratamiento médico o no lo desea, se le programará legrado evacuador.

ABORTO DIFERIDO

La gestante acude por sangrado o dolor abdominal.

Diagnóstico

En la exploración física normalmente se objetiva cérvix cerrado.

La ecografía nos demuestra un saco gestacional con vesícula vitelina y un embrión con una longitud cefalorraquídea (CRL) mayor a 5 mm sin latido cardiaco. Cuando en la ecografía se objetive un embrión con una longitud cefalorraquídea menor de 5 mm se recomienda repetir la ecografía en una semana si no se dispone de ecografías previas.

Tratamiento

Si la longitud cefalorraquídea es menor de 30 mm, se puede ofrecer tratamiento médico con prostaglandinas 800 mcgr vía vaginal, citando a la paciente en 7 días en urgencias para comprobación de la vacuidad uterina y ofreciendo re-tratamiento en caso de fracaso de la primera dosis. Si el CRL es mayor de 30 mm, la hemoglobina es menor de 10 g/dl, existen contraindicaciones para la administración de prostaglandinas o la paciente rechaza el tratamiento médico, se ofrecerá legrado evacuador.

Si la paciente es Rh negativa no hay que olvidar la administración de gammaglobulina anti-D.

GESTACIÓN ANEMBRIONARIA O HUEVO HUERO

Gestante del primer trimestre que acude a urgencias por sangrado o dolor abdominal.

Diagnóstico

El cérvix normalmente se encuentra cerrado.

En la ecografía visualizamos un saco gestacional de más de 25 mm sin objetivarse ecos embrionarios.

Tratamiento

La paciente puede ser candidata a tratamiento médico si se cumplen los criterios que se han comentado anteriormente: Hemoglobina mayor a 10 g/dl, no existencia de enfermedades que contraindiquen la administración de prostaglandinas y deseo de la paciente; siendo el protocolo de dicho tratamiento el mismo que en los casos de aborto diferido y aborto consumado incompleto. De lo contrario se programará legrado evacuador.

Administración de gammaglobulina anti-D si la gestante es Rh negativa.

ABORTO EN CURSO

La paciente acude por sangrado abundante, generalmente en cantidad mayor a una regla, con intenso dolor abdominal, normalmente en hipogastrio.

Diagnóstico

En la exploración física se objetivan restos coriodescudales en vagina o que protruyen por el orificio cervical externo con sangrado abundante. El cérvix siempre se encuentra dilatado debido a que se está produciendo la expulsión de los restos ovulares.

En la ecografía visualizamos restos coriodescudales en istmo-cérvix, o un saco gestacional desestructurado protruyendo en el canal cervical.

Tratamiento

Se ha de canalizar una vía periférica, toma de tensión arterial, petición de hemograma, coagulación, grupo y Rh, pruebas cruzadas e ingreso de la paciente para realizar legrado urgente si el sangrado es muy abundante o si existen signos de inestabilidad hemodinámica.

ABORTO SÉPTICO

Paciente que presenta generalmente sangrado, dolor abdominal, normalmente en hipogastrio o aneal, fiebre mayor o igual a 38°C, y a veces hipotensión arterial, taquicardia, taquipnea, oliguria... (signos, todos ellos, de shock séptico).

Diagnóstico

En la exploración se objetivan restos malolientes, a veces con pus, con un cérvix doloroso a la movilización, e incluso si la infección está muy avanzada los anejos pueden estar aumentados de tamaño y también dolorosos al tacto bimanual.

En la ecografía se objetivan restos intracavitarios y en la analítica leucocitosis con desviación izquierda.

Tratamiento

Ha de realizarse una analítica urgente con hemograma, coagulación, bioquímica, grupo sanguíneo y Rh, pruebas cruzadas, electrocardiograma y radiografía de tórax y abdomen. Así mismo se ha de realizar un hemocultivo, cultivo de orina y de los restos ovulares.

Se ha de ingresar a la paciente con sueroterapia, con control de las constantes vitales e interrogar a la paciente por la posibilidad de un aborto voluntario. En este caso se podría valorar la administración de vacuna antitetánica, siendo importante averiguar el mecanismo o método empleado con tal fin.

Pautaremos tratamiento antibiótico que cubra gérmenes Gram positivos (+), Gram negativos (-), y anaerobios, por ejemplo: ampicilina 1gr/6 h intravenoso (iv) asociado a clindamicina 900 mgr/ 8h, otra pauta empleada puede ser metronidazol 500 mg/8 h iv junto a gentamicina 240 mgr/ 24 h iv.

Alternativas antibióticas:

- **Cefminox:** 2 gr/12 h iv o cefoxitina 1 gr/8h iv + gentamicina 240 mg/24 h iv.
- **Clindamicina:** 600 mg/6 h iv o 900 mg/8 h iv o metronidazol 500 mg/8 h iv + ciprofloxacino 200-400 mgr/8-12 h.
- Si existe alergia a betalactámicos se pueden sustituir por **eritromicina** 500 mgr/ 8 h iv.

Una vez que la paciente se encuentra estabilizada se realizará legrado evacuador.

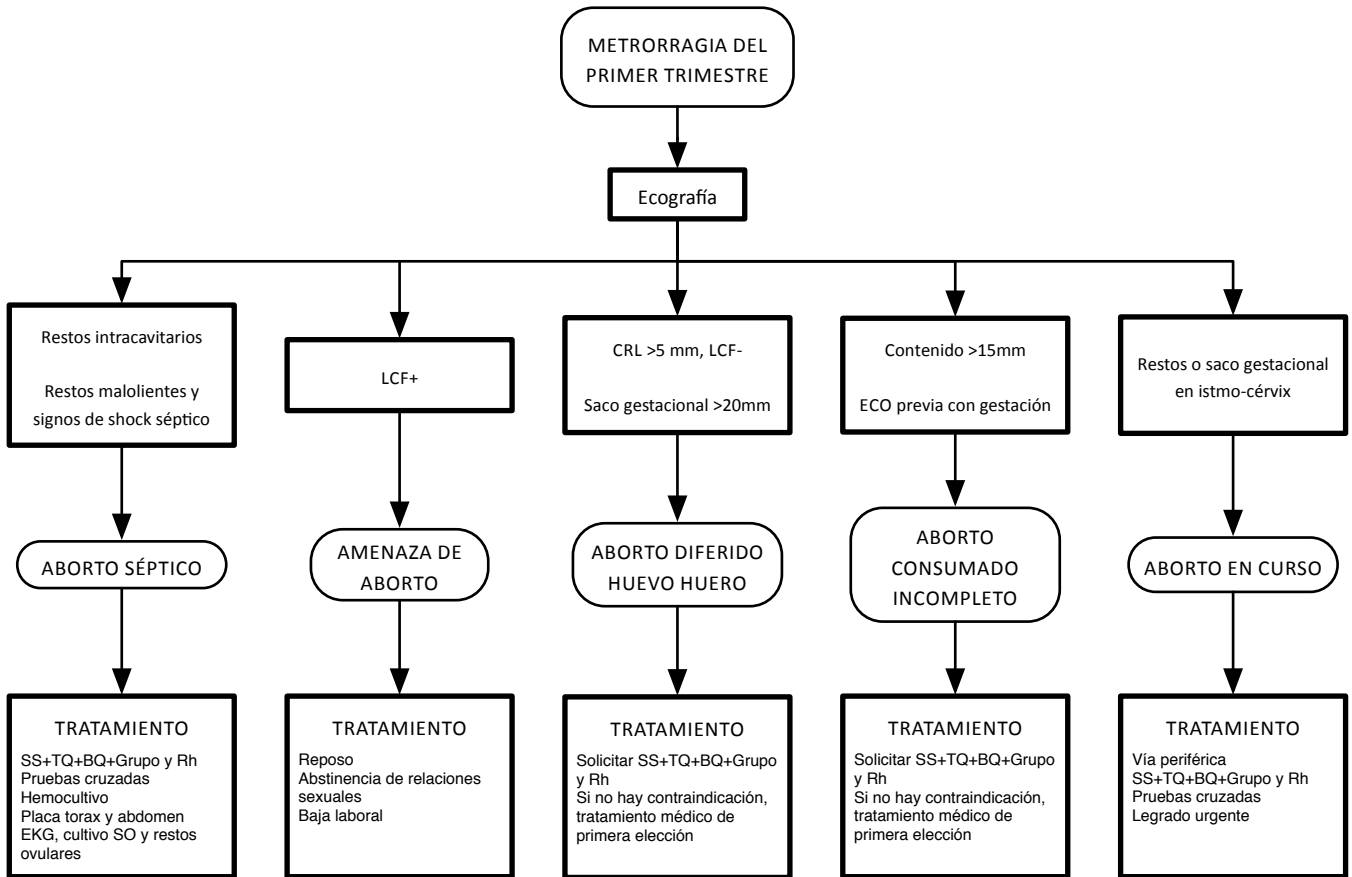


Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las metrorragias del primer trimestre. ECO: Ecografía. LCF +: latido cardiaco fetal positivo. LCF -: latido cardiaco fetal negativo. MM: milímetros. SS: sistemático de sangre. BQ: bioquímica. TQ: tiempos quirúrgicos. OCI: orificio cervical interno. SO: sedimento de orina. EKG: electrocardiograma. ATB: antibioterapia.

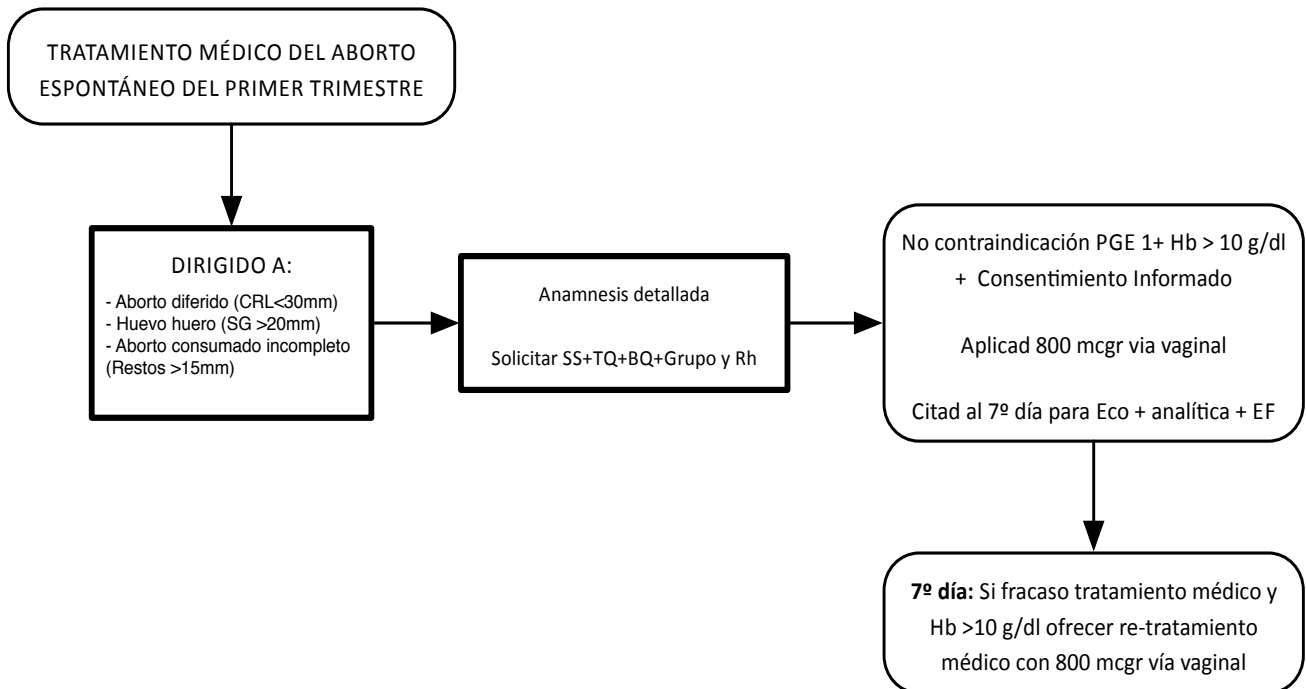


Figura 2. Algoritmo tratamiento médico del aborto espontáneo del primer trimestre (Protocolo SEGO 2010). CRL: longitud cefalorraquídea. SG: saco gestacional. PGE 1: prostaglandina E1. SS: sistemático de sangre. TQ: tiempos quirúrgicos. BQ: bioquímica. EF: exploración física.

BIBLIOGRAFÍA

- Blum J, Winikoff B, Gemzell-Danielsson K, Ho PC, Schiavon R, Weeks A. Treatment of incomplete abortion and miscarriage with misoprostol. *Int J Gynecol Obstet* 2007;99:s186-s189.
- Kulier R, Gülmezoglu AM, Hofmeyr GJ, Cheng LN, Campana A. Medical methods for first trimester abortion. *Cochrane Database Syst Rev*.2004;(1):CD002855.
- Davis AR, Hendlish SK, Westhoff C, Frederik MM, Zhang J. Bleeding patterns alter misoprostol versus surgical treatment of early pregnancy failure: results from a randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:31-7.
- Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. Intervenciones quirúrgicas en el embarazo. *Obstetricia* 2002;1:623-45.
- Graziosi SG, Mol BW, Ankum WM, Bruinse HW. Management of early pregnancy loss. *Int J Gynecol Obstet* 2004;86:337-46.
- López Hernández C, Herreros López JA, Pérez Medina T. Aborto: concepto y clasificación. Etiología, anatomía patológica, clínica y tratamiento. *Fundamentos de Obstetricia*.2006:415-24.
- Protocolo de la SEGO. Aborto espontáneo; 2010.

HIPERÉMESIS GRAVÍDICA

Jacqueline Macedo Pereira

DEFINICIÓN

Las náuseas y vómitos son una situación clínica muy frecuente que afecta al 75-80 % de las gestantes, aparecen en la semana 4 y 8, con un pico de incidencia y severidad entre las 8 y 12 semanas, y suelen desaparecer en el segundo trimestre. Generalmente son matutinas y se relacionan con factores emocionales, hormonales, y como respuesta al curso normal de la gestación.

La *hiperemesis gravídica* es la condición más grave, que incluye vómitos persistentes e incoercibles, en ausencia de otras patologías que lo justifiquen, con pérdida de peso superior al 5% del peso inicial, deshidratación, cetosis, desequilibrio metabólico y electrolítico, hipotensión y oliguria. Ocurren en el 0,3 - 2% de los embarazos.

ETIOLOGÍA

La etiología de la hiperemesis gravídica es desconocida, aunque se ha relacionado con:

- Antecedentes de hiperemesis gravídica en embarazos anteriores.
- Niveles elevados de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana y estrógenos.
- Nuliparidad.
- Edades extremas.
- Fetos femeninos.
- Obesidad.
- Gestación múltiple.
- Enfermedad trofoblástica gestacional.
- Intolerancia a los anticonceptivos orales.
- Factores psicológicos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hiperemesis gravídica es muchas veces de exclusión y clínico:

- Intolerancia total o parcial a la ingesta de alimentos.
- Alteraciones analíticas: hemoconcentración, alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia, alcalosis metabólica), alteración del perfil hepático (elevación leve de GOT y GPT < 300U/L, bilirrubina < 4 mg/dl) y alteración del perfil tiroideo (aumento de la T4 y la TSH).
- Ausencia de otra sintomatología: diagnóstico de exclusión.

Diagnóstico diferencial

- **Gastrointestinales:** gastroenteritis viral, apendicitis, enfermedad vesicular, hepatitis, preeclampsia, hígado graso agudo, pancreatitis, hernia hiatal, enfermedad ulcerosa péptica, pancreatitis.
- **Metabólicas:** cetoacidosis diabética, gastroparesia diabética, tirotoxicosis, porfirias, enfermedad de Addison.
- **Renales:** cistitis, pielonefritis, urolitiasis, uremia.
- **Neurológicas:** pseudotumor cerebral, migrañas, lesión vestibular, tumores del sistema nervioso central.

- **Psiquiátricas:** desórdenes de la alimentación.
- **Relacionadas con la gestación:** esteatosis hepática, preeclampsia.

CONDUCTA ANTE LA HIPERÉMESIS GRAVÍDICA

La hiperemesis gravídica representa el espectro más grave de una situación clínica que aparece de forma gradual y progresiva, hasta presentar vómitos persistentes con intolerancia parcial o total a la ingesta y pérdida ponderal superior al 5%.

Ante una paciente que consulta por náuseas y vómitos hay que:

- Realizar anamnesis adecuada: frecuencia e intensidad de los síntomas, momento de aparición, tolerancia a la ingesta, peso, estado de hidratación.
- Exploraciones complementarias:
 - ☒ **Analítica completa:** Hemograma, ionograma, perfil hepático, pruebas de coagulación, perfil tiroideo y equilibrio ácido-base, sedimento de orina.
 - ☒ **Ecografía obstétrica:** valorar embarazo múltiple o enfermedad trofoblástica gestacional. Valorar vías biliares para descartar enfermedad vesicular.

Manejo ambulatorio

Se recomienda tratamiento precoz de las náuseas y los vómitos para prevenir su progresión a hiperemesis gravídica.

- La toma de complejos multivitamínicos de manera periconcepcional han demostrado disminuir la incidencia de náuseas y vómitos.
- Comidas frecuentes, poco abundantes (repartir la ingesta en un mínimo de 5 comidas de menor cantidad), mejor alimentos sólidos y evitar las comidas muy grasas y picantes.
- Hidratación oral abundante.
- Antieméticos oral o rectal para aliviar las náuseas y los vómitos.

Tratamiento farmacológico

- **Doxilamina 10 mg + piridoxina 10 mg (Cariban®):** dosis habitual: un comprimido cada 6-8 horas. Se puede ajustar la dosis en función de la sintomatología hasta máximo 70 mg/día. Ante la persistencia de sintomatología en una franja horaria determinada la dosis a aumentar es la inmediatamente anterior (por ejemplo, si persisten las náuseas y vómitos matutinos hay que aumentar la dosis de la noche). Efecto secundario de la doxilamina: somnolencia. Debe considerarse tratamiento de primera línea.
- **Dimenhidrinato 50-100 mg/4-6 horas (Biodramina®):** La vía de administración puede ser oral o rectal. Dosis máxima 400 mg /d.
- **Metoclopramida 5-10 mg/8 horas (Primperan®):** La vía de administración es oral, en comprimidos o suspensión. Efecto secundario: extrapiramidalismo (espasmos en cara, cuello y lengua). Estimula la motilidad del tracto gastrointestinal superior sin estimular las secreciones gástrica, pancreática y biliar. Sus propiedades antieméticas derivan de su antagonismo central de los receptores dopaminérgicos. No posee efectos teratogénicos.

Tratamiento intrahospitalario

- Control de tensión arterial y temperatura cada 12 horas.
- Peso y balance hídrico cada 24 horas.
- Ionograma cada 24 horas.
- Reposo relativo.
- Dieta absoluta 24/48 horas.
- **Sueroterapia:** Suero Glucosado 10 % 500 cc /8 horas alterno con Ringer Lactato o Suero Fisiológico 500 cc/8-12 horas hasta corregir el trastorno electrolítico.

- **Suplementos de tiamina** (vitamina B1) intravenosa a dosis de 100 mg/día durante 2-3 días.
- Alteraciones hidroelectrolíticas: 10-20 mEq de **ClK** en cada suero glucosado durante 24-48 h o hasta corregir el trastorno de iones.
- **Metoclopramida** 5-10 mg/8 horas intravenosa.
- **Ondansetrón** 8 mg/12 h intravenoso (Zofrán®).
- **Metilprednisolona** 16 mg/8h vía oral o endovenosa durante 3 días, seguido de dosis decrecientes durante 15 días hasta desaparición de los síntomas (Prednisona vía oral: 40 mg/día 1 día, 20 mg/día 3 días, 10 mg/día 3 días y 5 mg/día 7 días). Si no hay respuesta en los 3 primeros días, debe interrumpirse la pauta.

El uso de esteroides como tratamiento en la hiperemesis gravídica se basa en la teoría de un déficit del funcionamiento de las suprarrenales. Su mecanismo de acción no está claro; podrían inhibir la síntesis de prostaglandinas en el SNC (que se relacionan con el centro del vómito), o disminuir los niveles de serotonina. Se ha observado que la prednisolona vía oral (48 mg/día durante 3 días), con disminución progresiva de la dosis, o bien la hidrocortisona intravenosa durante una semana disminuyen significativamente la duración de los síntomas, comparado con metoclopramida, y parecen una alternativa segura y eficaz en los casos de hiperemesis refractaria a otros tratamientos.

- **Casos refractarios:** nutrición parenteral total (NPT). La NPT convencional debe ajustarse por un nutricionista para cubrir las necesidades de calorías, aminoácidos, hidratos de carbono, lípidos y nutrientes.
- **Psicoterapia:** cuando existe un componente psicoafectivo. Otras: hipnosis, técnicas de relajación.

COMPLICACIONES DE LA HIPERÉMESIS GRAVÍDICA

Maternas

- **Síndrome icterico agudo:** hiperpigmentación amarilla de piel y mucosas por elevación de la bilirrubina total mayor de 3 mg/dl, coluria y acolia, y elevación de las transaminasas por afectación hepática.
- **Neuritis periférica:** afección del sistema nervioso periférico por déficit vitamínico del complejo B (Tiamina), con parestesias, debilidad e hipersensibilidad de los miembros.
- **Mielinosis pontina cerebral:** es una desmielinización de la sustancia blanca cerebral.
- **Hemorragia digestiva superior** por síndrome de Mallory-Weiss.
- **Encefalopatía de Wernicke** por déficit de tiamina.
- **Elevado número de ingresos hospitalarios** y problemas psicosociales que pueden llevar a la interrupción del embarazo.

Fetales

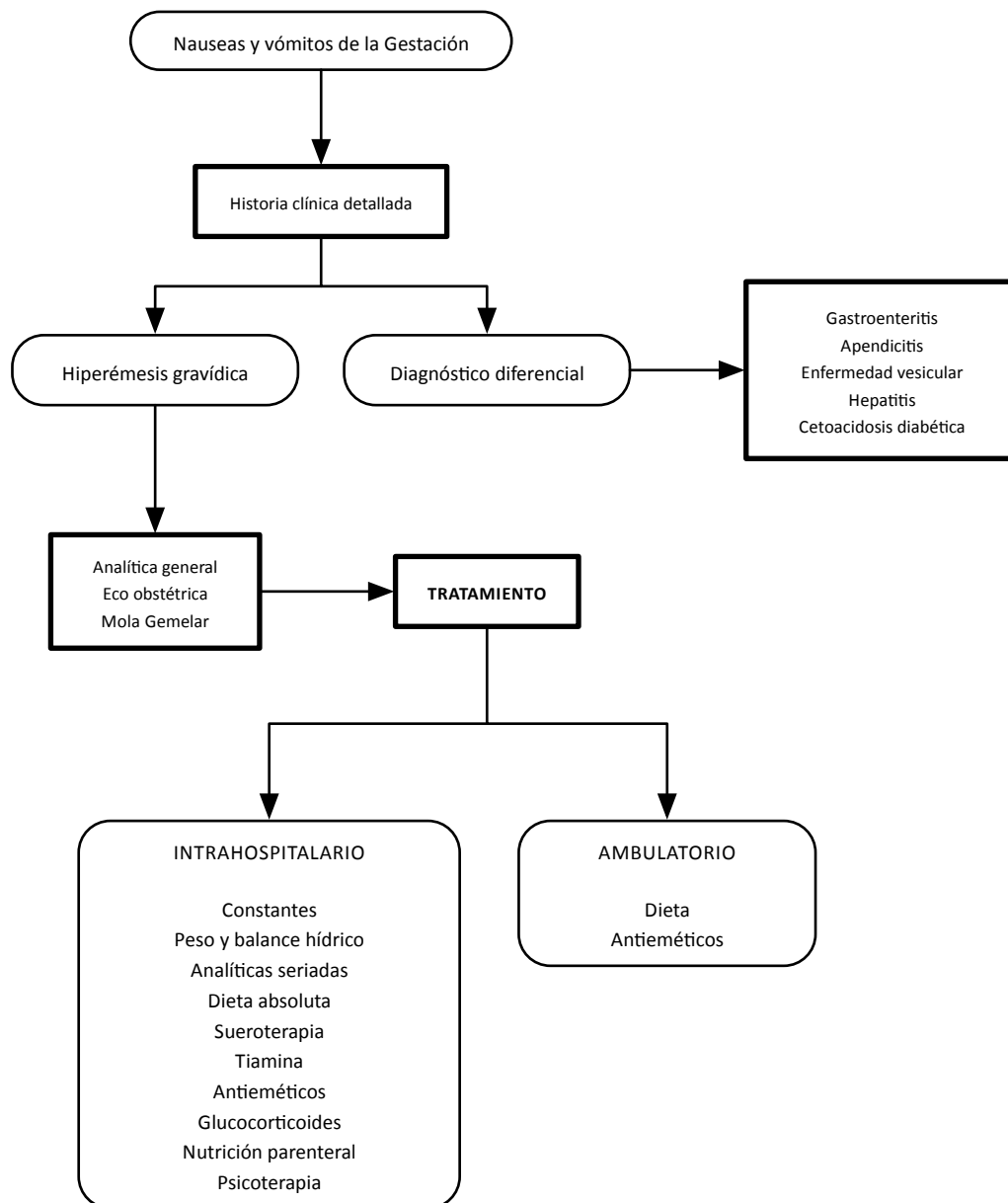
- ☒ Mayor riesgo de aborto.
- ☒ Bajo peso al nacer.
- ☒ Parto pretérmino.

Encefalopatía de Wernicke

La encefalopatía de Wernicke es un cuadro neurológico agudo que se produce por un déficit vitamínico (tiamina o vitamina B1). La triada clínica clásica se caracteriza por: *oftalmoplejia*, *ataxia* y *alteraciones confusionales*. Debemos sospechar la enfermedad e iniciar el tratamiento lo antes posible con reposición vitamínica (tiamina) y nutricional, con lo que es de esperar una recuperación total o parcial de la clínica.

La tiamina actúa como cofactor de la enzima alfa-cetoglutarato deshidrogenasa; su déficit disminuye el consumo cerebral de glucosa produciendo una lesión mitocondrial y disminuyendo la producción energética. Debemos tener cuidado con la administración de sueros glucosados sin tiamina, ya que empeoran la clínica neurológica de la paciente. El déficit de tiamina se acentúa con la administración de glucosa y puede precipitar un *Beri-beri* seco (taquicardia, hipotensión ortostática, etc.). Por esta razón debemos administrar vitamina B1 en la hidratación parenteral y de manera prolongada, para reponer el déficit.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LA HIPERÉMESIS GRAVÍDICA



BIBLIOGRAFÍA

- Protocolos de Medicina Fetal y Perinatal del Servicio de Medicina Materno Fetal del Hospital Clinic de Barcelona. 2006.
- Gatsby R, Barnie-Adshead AM, Jagger C. A prospective study of nausea and vomiting during pregnancy. Br J Gen Pract 1992; 43:245-8.
- Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2003.
- Verberg MF, Gillott DJ, Al-Fardan N, Grudzinskas JG. Hyperemesis gravidarum, a literature review. Hum Reprod Update 2005; 11:527-39.
- Rhodes P. A medical appraisal of the Brontes. Bronte Soc Trans 1972; 16:101-9.
- Weigel RM, Weigel MM. Nausea and vomiting of early pregnancy and pregnancy outcome. A meta-analytical review. Br J Obstet Gynaecol 1989; 96:1312-8.
- Goodwin TM. Nausea and vomiting of pregnancy: an obstetric syndrome. Am J Obstet Gynecol 2002; 186S:184-9.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Lydia Pilar Suárez, Miriam de la Puente Yagüe

DEFINICIÓN

La rotura prematura de membranas ovulares (RPM) se define como la solución de continuidad espontánea de la membrana corioamniótica antes del inicio del trabajo de parto. Como consecuencia, se produce la comunicación de la cavidad amniótica con el canal endocervical y la vagina, y la fluencia de líquido amniótico a su través.

Se define como “*período de latencia*” al tiempo que transcurre desde la rotura de las membranas ovulares hasta el inicio del parto.

FRECUENCIA

Alrededor del 80% de los casos de RPM ocurren en **embarazos a término**, iniciándose el parto en un 90% de los casos en las 24-48 horas siguientes. Esto equivale aproximadamente a un 4-18% de todos los nacimientos.

En torno al 20-40% de los casos, la RPM se produce en **gestaciones pretérmino**, pudiendo finalizar la gestación en aproximadamente una semana. En este caso, cuanto antes se produzca la RPM, mayores son las complicaciones para el feto debido a las consecuencias de la prematuridad, llegando a describirse hasta un 10% de la mortalidad perinatal.

CONSECUENCIAS

Las complicaciones obstétricas y/o perinatales aumentan cuanto menor es la edad gestacional en el momento del parto. A cualquier edad gestacional, éstas pueden ser graves, como prolapso de cordón y desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI), corioamnionitis, endometritis, sepsis puerperal o sepsis neonatal.

En casos de RPM prolongada con oligoamnios marcados se describen mayor riesgo de anomalías estructurales y del desarrollo fetal (hipoplasia pulmonar, deformidades en cara y extremidades) sobre todo cuando sucede antes de las 24 semanas de gestación.

Todo ello implica un incremento de las intervenciones obstétricas y una repercusión desfavorable en los resultados perinatales.

FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes de RPM: puede volver a ocurrir hasta en un 21% de los casos.
- Parto pretérmino previo: duplica el riesgo de RPM.
- Tabaquismo materno.
- Hemorragia preparto: duplica el riesgo de RPM.
- Enfermedades maternas como déficit de α -1-antitripsina, drepanocitemia o Síndrome de Ehler-Danlos.
- Antecedentes de cirugía cérvico-uterina, incompetencia cervical y tratamiento con cerclaje urgente de la misma.

- **Agresión físico-química en la bolsa amniótica** (generalmente en el polo inferior): Trichomonas, Estreptococos del grupo B, Vaginosis bacteriana, etc. Hasta en el 30% de los cultivos de líquido amniótico analizados obtenidos por punción transabdominal tras RPM eran positivos, incluso en ausencia de corioamnionitis.
- **Agresión mecánica:** biopsia coriónica, *amniocentesis*, cordocentesis y amnioscopia.
- **Útero sobredistendido por gestación múltiple o polihidramnios.**
- **Patología placentaria o funicular:** placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, inserción marginal del cordón.
- **Sexo fetal:** es más frecuente en varones.

CLASIFICACIÓN

Según la **localización** de la rotura de la bolsa amniótica:

- **Alta:** La bolsa amniótica persiste por delante de la presentación. No hay menor riesgo de infección en este tipo de roturas, por lo que se trata igual que las roturas bajas.
- **Baja:** No hay bolsa amniótica por delante de la presentación.

Según la **edad gestacional**:

- **A término:** igual o mayor a las 37 semanas.
- **Pretérmino:** menor a las 37 semanas.

En cuanto a las RPM pretérmino, se puede subclasificar en función de la edad gestacional, lo cual resulta muy útil para orientar la actitud terapéutica:

- ≥ 35 semanas (“fetos maduros”);
- 26-34 semanas (“fetos inmaduros”);
- <26 semanas (“fetos pre-viables”).

Estas cifras son sólo orientativas y en cualquier caso serían modificables en función de las características de las propias Unidades Neonatales y de los resultados perinatales de cada centro.

DIAGNÓSTICO

Lo primero que se ha de hacer es corroborar la **viabilidad fetal** y elaborar la **historia clínica** completa de la paciente.

Es muy importante establecer con exactitud la **edad gestacional**, utilizando la primera ecografía realizada a la paciente, siendo deseable disponer de la del primer trimestre. En caso de duda respecto a la edad gestacional exacta, se utilizará la más distante al término, ya que las decisiones en cuanto al momento de finalizar la gestación vendrán determinadas por las condiciones clínicas y la edad gestacional.

A continuación se debe **confirmar** que se trate de una **verdadera RPM** y no de un falso positivo. Para ello disponemos de las siguientes opciones:

- **Visualización de la salida de líquido amniótico** por genitales externos o comprobar su presencia en fondo de saco vaginal mediante espéculo estéril. Además, esta maniobra nos permitirá descartar la presencia de un prolapso de cordón o de partes fetales. La salida de líquido amniótico puede ser espontánea o con maniobras de Valsalva.
- Otra forma de determinar la pérdida de líquido amniótico es colocando una compresa o paño verde y comprobar si éste continúa seco o aparece mojado.
- Se debe descartar otras causas de secreción vaginal anómala, tales como pérdidas de orina, hemorragia vaginal, secreción vaginal excesiva, cérvico-vaginitis, semen o duchas vaginales.
- En el caso de que existan dudas con el diagnóstico clínico, se puede realizar diferentes *tests diagnósticos*:

Test de pH vaginal

En condiciones normales el pH de la vagina es ácido, es decir, por debajo de 6.5. Sin embargo, la presencia de líquido amniótico lo transforma en básico, con cifras de pH superiores a 6.5. Esto provoca un cambio de color en la Nitracina que vira de naranja a verde-azul.

Se debe tener cuidado con las situaciones que pueden conducir a:

- **Falsos positivos:** por presencia de semen, sangre, situaciones de vaginosis bacteriana o el uso de antisépticos.
- **Falsos negativos:** debido al derrame prolongado de líquido amniótico o la pérdida escasa del mismo.

ACTIM-PROM® y/o PROM-test®

Permite la detección del *Insulin-like-growth-factor-binding-protein-1*, que es una proteína exclusiva de líquido amniótico y está ausente en condiciones normales en la vagina. Presenta una sensibilidad del 95% y una especificidad del 93-98%

También en este caso hay que tener cuidado con los falsos positivos debido a la presencia de sangre.

AMNISURE®

Detecta una proteína denominada *Alpha-1-microglobulina- placentaria*. En condiciones normales, esta proteína está ausente en vagina y es exclusiva de líquido amniótico en el que presenta unos valores de 2000-25000 ng/ml. El umbral de sensibilidad determinado para vagina es de 5 ng/ml, de forma que su detección en la vagina confirma que se trata de una RPM. La tasa de falsos positivos y negativos es muy baja. Su sensibilidad es del 98.9% y su especificidad del 100%. Su valor predictivo positivo es del 100% y de valor predictivo negativo del 99.1%.

Entre los dos, el Amnisure® el método elegido por rentabilidad económica para el diagnóstico de RPM.

Ecografía abdominal

Para cuantificar el líquido amniótico mediante el **índice de líquido amniótico de Phelan** (ILA) y/o la **columna vertical máxima** (CVM). El diagnóstico de oligoamnios en ausencia de un crecimiento intrauterino restringido y/o malformaciones urinarias fetales sugiere una RPM en un contexto clínico sospechoso.

Se considera que el ILA es normal cuando sus valores se encuentran entre 8-18, y la CVM es normal entre 3-8 cm.

Cristalización en hebrecho

Se hace un frotis de la muestra obtenida del fondo vaginal y se visualiza a microscopio (no debe estar contaminado por sangre, orina o antisépticos). La tasa de falsos positivos es 5-30% y la tasa de falsos negativos es 5-12.9%.

Excepcionalmente será precisa la inyección de **índigo carmín** (1 ml en 9 ml de suero salino) o **azul de Evans en la cavidad amniótica por amniocentesis** (no se recomienda utilizar azul de metileno), observando en caso de RPM el paso de colorante a la vagina.

Test de la fibronectina

Actualmente no se recomienda en la práctica clínica diaria.

La presencia de fibronectina (fFN) en la secreción cérvico-vaginal se debe a la acción de unas enzimas proteolíticas como consecuencia de una inflamación en la unión coriodecidual, y puede ser útil para detectar el riesgo de parto pretérmino entre las 24 y 34 semanas de gestación. En casos de gestantes con cerclaje cervical, rotura prematura de membranas, embarazo múltiple, placenta previa o sangrado vaginal activo en el momento de la toma, la prueba pueda dar un resultado falso positivo.

El test de fibronectina presenta una sensibilidad del 70-100%, una especificidad del 90-60%, un valor predictivo negativo del 78-100 % y un valor predictivo positivo del 64- 88% en función de los grupos de edad en los que se estudie (con

media entre los 22 años y 32 años respectivamente). Su tasa de falsos positivos es de un 15-30%.

Cuando la determinación es positiva, en torno al 85% de los casos la gestación termina antes de los 16 días siguientes; y cuando el resultado es negativo, excluye el parto en un 100% de los casos en los 7 días siguientes, y en un 96-98% en los 14 días consecuentes.

La prevención y diagnóstico del parto pretérmino es difícil, ya que los síntomas son inespecíficos y los signos, relativamente subjetivos. La relación conjunta de la longitud cervical ecográfica, la dilatación, la dinámica uterina y el test de la fibronectina puede orientar a la toma de decisiones terapéuticas adecuadas.

En caso de que la prueba de fFN sea positiva, hay que considerar el ingreso hospitalario para una mayor observación de la paciente, la maduración pulmonar fetal con corticoides y el tratamiento útero-inhibidor en los casos necesarios. La prueba se repite a los 7 días. Si la prueba de fFN es negativa, se difiere el ingreso hospitalario; continuando con el control prenatal y realizando nuevamente la prueba de fFN 28 días después.

Como conclusión: la importancia de la fibronectina reside en su alto valor predictivo negativo del parto pretérmino, disminuyendo el número de hospitalizaciones y tocólisis innecesarias, descartando la posibilidad a corto plazo de un parto pretérmino.

MANEJO DE LA RPM

Manejo general e inicial

- Todas las pacientes con diagnóstico de RPM deben ser **ingresadas**.
- Lo primero que hay que hacer es **descartar compromiso fetal**, como pérdida del bienestar fetal, prolapso de cordón o DPPNI, que serían causas por las que habría que finalizar la gestación de forma inmediata.
- Es muy importante la realización de un **Historia clínica** completa, con especial trascendencia en la *edad gestacional*, que se debe calcular a través de la primera ecografía realizada a la paciente.

Exploración vaginal

Con guantes estériles para valorar el índice de Bishop. Lo deseable en el caso de RPM pretérmino es realizar un único tacto vaginal e incluso sólo valoración visual mediante especuloscopia en los casos de edades gestacionales muy bajas. Lo ideal sería hacerlo tras la recogida de cultivos y la desinfección vulvovaginal, evitando introducir los dedos en el canal endocervical.

Registro cardiotocográfico (RCTG)

Para control del bienestar fetal al ingreso. La infección intrauterina tiene una notable relación con la taquicardia fetal.

En los casos en los que el test no estresante sea poco reactivo o haya dudas sobre una posible infección, se hará un perfil biofísico fetal.

Estudio ecográfico

Situación, presentación y posición fetal; biometría y estimación del peso fetal, especialmente en las gestaciones pretérmino. Valoración de la placenta y del líquido amniótico (ILA o CVM). Es útil descartar posibles malformaciones y CIR.

En los casos de RCTG poco reactivo o si existen dudas sobre una posible infección se debe completar el estudio con un perfil biofísico fetal (especial importancia de los movimientos respiratorios, ya que su ausencia hace sospechar infección intrauterina).

El riesgo de hipoplasia pulmonar depende sobre todo de la edad gestacional en la que se inicie el oligoamnios (raro a partir de las 24 semanas) y de la intensidad de aquél (CVM menor a 2). Se debe tener mucha precaución al aplicar medidas ecográficas del pulmón para adoptar una actitud clínica.

Las deformidades en cara y extremidades (contracturas de flexión en codos, rodillas y pies; manos en espada; facies peculiar con orejas de implantación baja y aplanadas; punta de la nariz y mentón descendentes), parecen estar influenciadas por la duración de la exposición al oligoamnios. Ocurren en un porcentaje bajo de casos y suelen corregirse mediante métodos no quirúrgicos, y no justifican la decisión de finalizar la gestación en el feto pretérmino.

Análisis de sangre

Al ingreso se realiza un análisis de sangre con determinación de **Hemograma, proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG)**.

Una cifra de más de 15000 leucocitos/ mm³ con más del 5% de leucocitos no segmentados tiene un alto valor predictivo positivo para infección histológica (nota: los corticoides pueden elevar las cifras de leucocitos). Unos valores de VSG por encima de 60 mm/ hora también se considera indicador de infección.

La PCR es un parámetro poco específico, aunque habitualmente aumenta en la fase aguda, e incluso unas 12 horas antes de que la infección sea clínicamente aparente. En los casos en los que su valor es normal, raramente existe corioamnionitis.

Toma de exudados

- **Endocervical:** para el estudio de *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia*.
- **Vaginoanal:** para el estudio de *Streptococcus agalactiae* (grupo B, SGB).

Análisis sistemático de orina y urocultivo

Estudio de la madurez pulmonar

Todas las gestantes entre 24 y 34 semanas con riesgo de parto son candidatas a tratamiento con corticoides, generalmente Betametasona, para la maduración pulmonar.

En el caso de las gestaciones pretérmino en torno a las 34 semanas podría estar justificado la determinación de la madurez pulmonar para valorar la terapia corticoidea.

La muestra se obtiene del cúmulo existente en vagina o mediante amniocentesis. Para ello se utilizan diferentes índices:

- **Lecitina/Esfingomielina:** por encima de 2 indica madurez pulmonar fetal. Su valoración se ve afectada ante la presencia de sangre.
- **Fosfatidilglicerol:** su presencia indica madurez pulmonar fetal, y su valoración no se ve afectada ni por presencia de sangre ni de meconio.

Con el líquido amniótico obtenido también se podría realizar estudio Gram y cultivo bacteriológico.

Manejo periódico

En pacientes ingresadas

- **RCTG:** tras realizar uno al ingreso, se repetirá dos veces al día durante los tres primeros días. Desde entonces, se puede realizar una única vez al día salvo que exista otra indicación.
- **Estudio ecográfico:** al menos una vez a la semana se debe hacer una evaluación cuantitativa del líquido amniótico. Además se completa el estudio mediante la valoración de la estática fetal, la biometría, el peso fetal estimado y la placenta.
- **Control analítico:** después del realizado al ingreso, se debe hacer una valoración del hemograma, PCR y VSG cada 24 horas durante los tres primeros días, y si no hay alteración, uno cada 48 horas.

En pacientes no ingresadas

En general, el control de las pacientes con RPM se realiza bajo ingreso hospitalario, lo que supone estancias largas con un elevado coste económico y una probable repercusión psicológica en las pacientes, más aún cuando en muchos ca-

sos no se consigue un buen resultado final.

Con la intención de evitar estas situaciones adversas, *Carlan et al* hicieron una revisión sobre la posibilidad de realizar controles ambulatorios en pacientes con RPM seleccionadas respecto a gestantes con RPM hospitalizadas, sin obtener diferencias significativas en el período de latencia y edad gestacional al parto. En ese estudio se insiste en que el número de pacientes que podrían beneficiarse son pocas, y que éstas presentan una mayor posibilidad de pérdida fetal cerca de la viabilidad; aunque por el contrario se destaca una buena aceptación de las pacientes al control domiciliario.

Al realizar el control ambulatorio es imprescindible una buena selección de las pacientes, y las parejas deben ser ampliamente informadas sobre las complicaciones maternas y/o fetales.

El principal parámetro a tener en cuenta es la causa de la RPM, ya que las ocurridas post-amniocentesis presentan un mejor pronóstico que el de las RPM espontáneas, en las que parece existir una alteración previa en el embarazo, y un consecuente peor pronóstico.

Siempre que las condiciones sean favorables para dar el alta domiciliaria, se deben establecer unas medidas terapéuticas, como son: reposo absoluto, tratamiento antibiótico según pauta indicada, control analítico semanas (con hemograma y PCR), y control ecográfico semanal para corroborar actividad cardíaca fetal e ILA, y se puede realizar perfil biofísico en aquellos casos en que sea necesario. Por encima de las 25-26 semanas, el control se completará con MFNE.

Una vez superadas las 24 semanas de gestación, se debe administrar terapia corticoidea para disminuir la patología de la prematuridad.

El objetivo es alcanzar la mayor edad gestacional y el mayor peso fetal posibles, siendo ideal llegar a las 32 semanas.

En caso de que la paciente empeore clínicamente (ante cualquier signo de corioamnionitis), analíticamente, en MFNE, o una vez alcanzadas las 32 semanas, se debe/puede plantear la finalización de la gestación.

Finalización de la gestación

Como ya se ha dicho en el apartado de “manejo general”, si en algún momento, sobrepasado el límite establecido para la viabilidad fetal, apareciesen signos de complicaciones como sufrimiento fetal o corioamnionitis se terminará la gestación por interés materno-fetal por la vía del parto más adecuada a criterio del equipo obstétrico.

En aquellos casos en los que el feto es inmaduro desde el punto de vista pulmonar, en función de la certeza diagnóstica y de la gravedad de la afectación fetal, se podría valorar demorar la extracción hasta terminar el tratamiento con corticoides.

Asimismo, en los casos de malformaciones fetales, las decisiones se tomarán en base a la gravedad de las mismas, y valorando las repercusiones en la madre y el feto.

TRATAMIENTO

Actitud general

- **NO** se deben realizar **tactos vaginales** de forma habitual, mientras que no se sospeche inicio de trabajo de parto (aumento de la dinámica uterina o metrorragia) ni compromiso fetal. Se mantiene la validez del índice de Bishop al ingreso.
- **Reposo absoluto** en cama durante las primeras 48 horas. Posteriormente se debe individualizar cada caso, y valorar reposo absoluto o relativo, permitiendo a la paciente levantarse para la ducha diaria, la defecación y/o la diuresis.
- Toma de **constantes** por turno.
- **RCTG**: al menos dos veces al día durante los tres primeros días, y una vez al día desde entonces, salvo nueva indicación.
- **Dieta** rica en fibra y/o laxantes tipo osmóticos.

- Control analítico con **hemograma y PCR** diariamente los 3 primeros días. Si todos los parámetros son correctos, realizar los controles cada 48-72 horas.

Tras una semana desde el ingreso, se pueden espaciar la realización de hemograma y PCR una vez a la semana.

Ante la presencia de algún signo de corioamnionitis, se debe realizar un nuevo control analítico.

- **Control ecográfico** al menos una vez a la semana.
- Sedimento de orina y urocultivo semanal.
- **Tratamiento antibiótico profiláctico**, en términos generales, el uso precoz de antibióticos prolonga el período de latencia entre la RPM y el parto, y reduce la morbi-mortalidad materna y fetal de origen infeccioso. *El espectro debe incluir aerobios, anaerobios y micoplasmas, que son los principales agentes relacionados con la infección uterina en caso de RPM.*

La indicación de la pauta antibiótica vendrá determinada por la *edad gestacional* y los *estudios bacteriológicos*. En la mayoría de los casos de RPM por debajo de las 37 semanas no se dispone de estudios microbiológicos, por lo que se hace un tratamiento empírico. Por encima de dicha edad gestacional, es habitual disponer de los resultados del exudado vagino-rectal, por lo que el tratamiento antibiótico es específico.

Posologías en caso de exudado vagino-rectal desconocido

Existen muchas diferentes, que cada centro seleccionará en función de su experiencia y tipo de pacientes.

- **Ampicilina:** 2 gramos cada 6 horas por vía intravenosa junto con **Eritromicina** 250 mg cada 6 horas por vía intravenosa durante 48 horas. Posteriormente la pauta pasa a vía oral, administrándose: **Amoxicilina** 500 mg cada 8 horas junto con **Eritromicina** 250 mg cada 6 horas durante 5 días (hasta completar 7 días de tratamiento). Esta es una de las pautas más utilizadas ya que cubre microorganismos Gram positivos, Micoplasmas, *Gardnerella vaginalis* y *Ureaplasma urealyticum*.
- **Ampicilina:** 1 gramo intravenoso cada 6 horas durante 24 horas, seguido de Amoxicilina 500 mg cada 8 horas vía oral hasta una semana o hasta recibir el resultado negativo del cultivo de Estreptococo grupo B.
- **Ampicilina:** 250 mg cada 6 horas vía oral durante 10 días.
- **Ampicilina:** 250 mg cada 6 horas vía intravenosa durante 24 horas, seguido de Eritromicina 500 mg cada 6 horas vía oral hasta completar 7 días.
- En caso de *alergia a Penicilina y derivados*, se administrará **Eritromicina** 250 mg cada 6 horas por vía intravenosa durante 24 horas y posteriormente, pasar a **Eritromicina** 500 mg cada 6 horas vía oral hasta completar una semana de antibioterapia.
- **Ampicilina:** 2 gramos por vía intravenosa dosis inicial seguido de 1 gramo cada 6 horas por vía intravenosa durante 2 días y seguir con 1 gramo cada 8 horas vía oral de AMOXICILINA-CLAVULÁNICO durante 5-10 días

El hecho de añadir Ácido clavulánico es mejorar el espectro antibiótico, cubriendo microorganismos Gram negativos y aquéllos resistentes a las betalactamasas. En el momento actual no existen resultados concluyentes sobre si la cobertura antibiótica para la rotura prematura de membranas pretérmino que ofrece Ampicilina y Eritromicina es suficiente, o por el contrario se debería aumentar el espectro antibiótico utilizando Amoxicilina-Ácido clavulánico y Eritromicina. Por el momento, se *desaconseja* su uso por aumentar el riesgo de enterocolitis necrotizante en el recién nacido.

Una vez finalizada la pauta antibiótica, ésta se retomará cuando se inicie el parto, o en el caso de que en la evolución de la paciente se objetiven cambios clínicos o analíticos que hagan sospechar un proceso infeccioso subclínico.

Exudado positivo para estreptococos del grupo B (SGB)

Por encima de las 37 semanas se suele disponer de un resultado microbiológico del exudado vagino-rectal. En aquellos casos en los que el resultado sea positivo para SGB, o éste se desconozca pero la madre tenga alguno de los siguientes factores de riesgo: un urocultivo positivo durante la gestación, un hijo previo con sepsis neonatal por EGB, RPM de más de 12-18 horas de evolución o fiebre intraparto, se indica:

- **Penicilina:** 5 millones de unidades internacionales (UI) por vía intravenosa en dosis inicial, continuando con 2.5 millones de UI cada 4 horas hasta el parto.

- En caso de *alergia a Penicilina y derivados*, se utilizará **Eritromicina** 500 mg cada 6 horas por vía intravenosa hasta el parto.

Terapia con corticoides

Se debe administrar en todas las gestantes entre las 24-34 semanas en ausencia de infección fetal y/o materna. El objetivo es disminuir el riesgo de distrés respiratorio (por aceleración de la maduración pulmonar fetal), de hemorragia intraventricular y de enterocolitis necrotizante en el neonato.

Desde 1994 la American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomienda la aplicación de corticoides en los casos de RPM ya que su administración simultánea con antibióticos no aumenta el riesgo de infección y los beneficios neonatales son mucho mayores que en los casos en los que no se administra.

Existen dos posologías:

- Con **Betametasona**, (Celestone Cronodose®) es lo habitualmente utilizado:

☒ Pauta larga: dos dosis de 12 mg intramuscular/ 24 horas.

☒ Pauta corta: dos dosis de 12 mg intramuscular/ 12 horas.

La indicación de una pauta larga o corta vendrá determinado por el riesgo de parto pretérmino de la gestante. Se cree que cuando el parto es inminente no existe beneficio de la administración de dicha terapia.

- Con **Dexametasona**, en caso de gestantes diabéticas:

☒ Pauta única: 4 dosis de 6 mg intramuscular cada 12 horas.

El efecto máximo se observa entre las 24 horas y los 7 días después, aunque el tratamiento en las primeras 24 horas también se asocia a una disminución de la mortalidad neonatal, del síndrome de distrés respiratorio y de la hemorragia intraventricular.

Terapia tocolítica

La RPM es una contraindicación relativa para el uso de fármacos tocolíticos. Sin embargo, en aquellas gestaciones pretérmino con inicio de trabajo de parto en las que se instaure maduración pulmonar con corticoides, se debe asociar tratamiento tocolítico al menos en las 48 horas que dura la pauta corticoidea, con el objetivo de posponer el nacimiento hasta que los beneficios de los corticoides se hayan podido alcanzar.

Por su alto perfil de seguridad, el fármaco tocolítico de elección es el Atosibán® (Tractocile).

Terapia anticoagulante

Se realiza con Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) debido a que el embarazo es un estado protrombótico y especialmente en aquellos casos en los que las pacientes se mantienen en reposo absoluto durante un tiempo prolongado.

Las posologías indicadas son:

- **Gestantes con peso superior a 60 kg**, peso habitual antes de la gestación:

☒ 5000 UI cada 24 horas de Bimeparina vía subcutánea (Hibor®).

☒ 40 mg cada 24 horas vía subcutánea de Enoxaparina (Clexane®).

- **Gestantes con peso inferior a 60 kg**, peso habitual antes de la gestación:

☒ 2500 UI cada 24 horas de Bimeparina vía subcutánea (Hibor®).

☒ 20 mg cada 24 horas de Enoxaparina vía subcutánea (Clexane®).

MANEJO ESPECÍFICO

La actitud terapéutica en el caso de RPM viene determinada esencialmente por la edad gestacional. De esta forma, se pueden establecer cinco grupos de tratamiento: por debajo de las 24 semanas, entre las 24 y las 34 semanas, entre las 34 y las 35 semanas, entre las 36 y 37 semanas, y la RPM a término (por encima de las 37 semanas).

RPM por debajo de las 24 semanas

En este grupo se encuentran los índices de morbilidad materno-fetales más elevados.

Las probabilidades de supervivencia son bajas, y en caso de sobrevivir las consecuencias son muy graves. Se describe una alta probabilidad de hipoplasia pulmonar, sobre todo en aquellos casos de oligoamnios muy marcado (CVM <1). Por todo ello, se debe hacer a los padres conocedores de estos datos, y se les debe hacer partícipes de la actitud a tomar, de forma que la decisión de continuar con la gestación y realizar un tratamiento conservador, o la de finalizar el embarazo debe tomarse en conjunto entre el equipo obstétrico, el pediátrico y los padres.

Además, en este rango de edad gestacional se describen mayores tasas de corioamnionitis, endometritis, prolapso de cordón, desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, retención placentaria, septicemia, etc.

Por todo esto, la actitud hasta las 24 semanas debe de ser expectante, con reposo absoluto, con controles clínicos, analíticos y ecográficos seriados, bajo cobertura antibiótica.

La maduración pulmonar con corticoides no debe hacerse hasta superar las 24 semanas.

Tampoco se ha generalizado la utilización de concentrado proteico adhesivo humano para sellar las membranas amnióticas.

En caso de signos de infección, de sospecha de los mismos, de muerte fetal o de oligoamnios muy marcado se debe inducir el parto.

En el caso de fetos muy inmaduros, con riesgo importante de deformidades fetales, hipoplasia pulmonar, se pueden presentar dos opciones: la conducta expectante o la evacuación uterina previa firma del consentimiento informado (siempre que la pareja haya sido informada adecuadamente y la madre esté dentro de los límites del aborto).

RPM entre las 24 y las 34 semanas

En este caso la conducta también es expectante, ya que se intenta retrasar el parto todo lo posible, siempre que las condiciones clínicas y analíticas lo permitan, de forma que cada día que se gane, la supervivencia fetal aumenta y las secuelas se reducen. En este caso sí está indicado:

- Terapia corticoidea, preferiblemente con Betametasona pauta larga, o pauta corta si hay probabilidad de parto inminente.
- Terapia tocolítica en caso de que haya signos de inicio de trabajo de parto, con Atosibán® según protocolo de tocolisis, siempre que no exista contraindicación, sospecha de pérdida de bienestar fetal (SPBF), sospecha de corioamnionitis o abrupcio placentae.
- Terapia antibiótica según las pautas descritas anteriormente.
- En caso de que la paciente presente un cerclaje cervical, éste se retirará sólo en caso de corioamnionitis, o situaciones que requieran finalizar la gestación o en la SEMANA 32.
- En cuanto a la finalización de la gestación, se puede establecer que en caso de exudado vagino-rectal positivo para SGB, se pondrá fin al embarazo a la semana 32. En los casos en que el exudado sea negativo, se podrá continuar con la gestación hasta la semana 34.

En aquellos casos en los que no haya signos de corioamnionitis clínica ni de afectación fetal, se puede continuar con la gestación para alcanzar las 36 semanas.

- La corioamnionitis clínica o el compromiso fetal exige finalizar la gestación independientemente de la edad gestacional. Siempre se debe tomar muestras para realizar cultivo microbiológico e iniciar antibioterapia si no la había o cambiarla en caso de que ya hubiese una pauta iniciada.
- La vía de extracción fetal será siempre la más segura para el feto, según edad gestacional, presentación y test de Bishop.
- En caso de parto vaginal, la maduración cervical con Prostaglandina E2 (Propess® o Prepidil® gel) en el caso de pacientes con RPM es una contraindicación relativa.

En el caso de las Prostaglandinas E1 (Misoprostol) no se describe ni su indicación ni su contraindicación, bien es cierto

que la estimulación que produce sobre el útero es mayor que la de las Prostaglandinas E2, lo que puede asociar un mayor riesgo de pérdida del bienestar fetal.

RPM entre las 34-35 semanas

Se debe adoptar un manejo expectante bajo tratamiento antibiótico.

- En caso de sospecha de corioamnionitis o de compromiso fetal, se terminará la gestación valorando la vía de parto más adecuada.
- En caso de que el exudado para SGB sea positivo y no haya dinámica uterina se procederá a inducción del parto.
- En caso de que la paciente inicie dinámica uterina y el exudado sea negativo o desconocido y no presente factores de riesgo para SGB, se dejará en evolución espontánea.

RPM entre las 36-37 semanas

En este caso ya está indicado terminar la gestación. La actitud depende básicamente del resultado del exudado y del índice de Bishop. Lo habitual es:

- Si el EXUDADO es **POSITIVO**: si la paciente está de parto, evolución espontánea, y si no lo está, iniciar la inducción. En cualquier caso, se realiza profilaxis antibiótica con **Penicilina** 5 millones de UI por vía intravenosa dosis de ataque, y 2.5 millones de UI cada 4 horas por vía intravenosa hasta el parto, y en caso de alergia a la Penicilina: **Eritromicina** 500mg cada 6 horas por vía intravenosa hasta el parto.
- Si el EXUDADO es **NEGATIVO**: En cualquiera de las dos situaciones, se instaura pauta antibiótica a las 12 horas de bolsa rota con Ampicilina 2 gramos por vía intravenosa, dosis inicial, y posteriormente 1 gramo cada 6 horas por vía intravenosa hasta el parto.

En cuanto a la inducción del parto existen diferentes actitudes en función del índice de Bishop.

- **Test de Bishop > 4**: esperar las 12 primeras horas, ya que en este tiempo hay alta probabilidad de que se inicie el parto. En caso que esto no ocurra, se indicará la inducción del mismo.
- **Test de Bishop < 4**: no hay acuerdo.
 - ☐ Conducta expectante con control clínico entre 24-48 horas.
 - ☐ Inducción a las 12 horas de RPM.
 - ☐ Maduración con Prostaglandinas a las 12 horas de RPM si no hay dinámica uterina. Existe un pequeño riesgo de hiperdinamias, por lo que mientras algunos autores critican su uso, otros defienden que es un riesgo asumible. Para indicar el uso de Prostaglandinas la paciente no debe presentar dinámica uterina y tener un registro fetal adecuado. Se colocan en el canal endocervical, no intraamnióticas.

RPM a término

En este grupo de pacientes lo más probable es que se disponga del resultado del exudado vaginorrectal, por lo que la actitud terapéutica vendrá determinada por éste y el índice de Bishop.

Si el exudado es positivo

Si la paciente está de parto, dejarla evolucionar espontáneamente; en el caso de que no lo esté, inducción al ingreso, siempre bajo profilaxis antibiótica. La terapia antibiótica se hará con Penicilina 5 millones de unidades por vía intravenosa dosis inicial, y 2.5 millones de unidades cada 4 horas por vía intravenosa hasta el parto.

En caso de alergia a la Penicilina: Eritromicina 500 mg cada 6 horas por vía intravenosa hasta el parto.

En cuanto a la evolución del parto, depende del índice de Bishop.

- **Bishop > 7**: Conducción oxitócica.
- **Bishop < 7**: Maduración cervical con Prostaglandinas durante 12 horas y posterior inducción/conducción con Oxitocina.

Si el exudado es negativo

Iniciar profilaxis antibiótica con Ampicilina 2 g por vía intravenosa a las 12 horas de bolsa rota y posteriormente 1 g cada 6 horas por vía intravenosa hasta el parto. En cuanto a la inducción del parto, depende del índice de Bishop.

- **Bishop > 7:** conducción oxitócica.
- **Bishop 4-7:** evolución espontánea durante 12 horas y reevaluación posterior.
- **Bishop < 4:** maduración cervical con prostaglandinas vaginales durante 12 horas y posterior inducción/conducción con Oxitocina.

Si el exudado es desconocido

Si > 37 semanas sin factores de riesgo: profilaxis antibiótica con Ampicilina 2 g por vía intravenosa a las 12 horas de bolsa rota y posteriormente 1 g por vía intravenosa cada 4 horas hasta el parto.

- **Si el test de Bishop > 7:** conducción oxitócica.
- **Si el test de Bishop 4-7:** evolución espontánea durante 12 horas y posteriormente inducción/ conducción según condiciones obstétricas.
- **Si el test de Bishop < 7:** Inducción de parto.

Si > 37 semanas con factores de riesgo (hijo previo con infección por SGB, bacteriuria por SGB, RPM > 18 horas, fiebre >38°C) se indicará inducción/conducción desde el ingreso y profilaxis con Penicilina 5 millones de UI por vía intravenosa como dosis inicial y 2.5 millones de UI por vía intravenosa cada 4 horas hasta el parto.

CORIOAMNIONITIS

Se define como la existencia de microorganismos en líquido amniótico. Puede presentar importantes repercusiones, tanto clínicas como analíticas, para la madre y/o el feto.

El **diagnóstico** es fundamentalmente clínico. Generalmente la paciente tiene un diagnóstico previo de RPM, y el signo principal es la fiebre sin foco aparente. Los criterios diagnósticos son: fiebre materna, y al menos dos de los siguientes signos: taquicardia materna, taquicardia fetal, irritabilidad uterina, leucocitosis materna o líquido amniótico purulento o maloliente.

En casos de duda diagnóstica o en fases preclínicas, las **pruebas complementarias** pueden ser muy útiles.

Control analítico

- Hemograma: leucocitosis (>15.000) + desviación a la izquierda (>5% de formas en banda).
- PCR elevada.
- Hemocultivo. Suele ser positivo en el 10% de las corioamnionitis, pero el resultado tarda al menos 48 horas.

Estudios de bienestar fetal

Test basal no estresante. El registro de un patrón fetal no reactivo con taquicardia suele ser un dato precoz de infección intraamniótica.

Ecografía

La corioamnionitis se suele asociar precozmente con ausencia de movimientos respiratorios, y de forma más tardía, a ausencia de movimientos fetales y disminución del tono fetal.

Amniocentesis

Es un método invasivo por lo que su realización se hará en aquellos casos en los que existan dudas diagnósticas. En el líquido amniótico obtenido se puede determinar:

- **Recuento de leucocitos:** en condiciones normales el líquido amniótico es estéril, y no hay leucocitos. Se considera un resultado positivo si presenta >50 leucocitos/ mm^3 .
- **Glucosa <14 mg/dl:** la sensibilidad para detectar un cultivo positivo en líquido amniótico es del 87% y la especificidad del 91.7%. Si el punto de corte se baja a <5 mg/dl, es mayor la correlación con la existencia de corioamnionitis (90% probabilidad de obtener un cultivo positivo de líquido amniótico).
- **Tinción de Gram:** una tinción de Gram positiva es diagnóstica de corioamnionitis, mientras que si es negativa no se excluye la infección. Tiene una sensibilidad del 36-80% y una especificidad del 80-97%. No identifica el micoplasma.
- **Cultivo de líquido amniótico:** es poco útil ya que los resultados tardan en torno a 48 horas.

El diagnóstico de corioamnionitis, el **tratamiento** es finalizar la gestación por la vía más adecuada a las condiciones obstétricas de la paciente.

Figura 1. Manejo inicial ante sospecha de una rotura prematura de membranas (RPM).

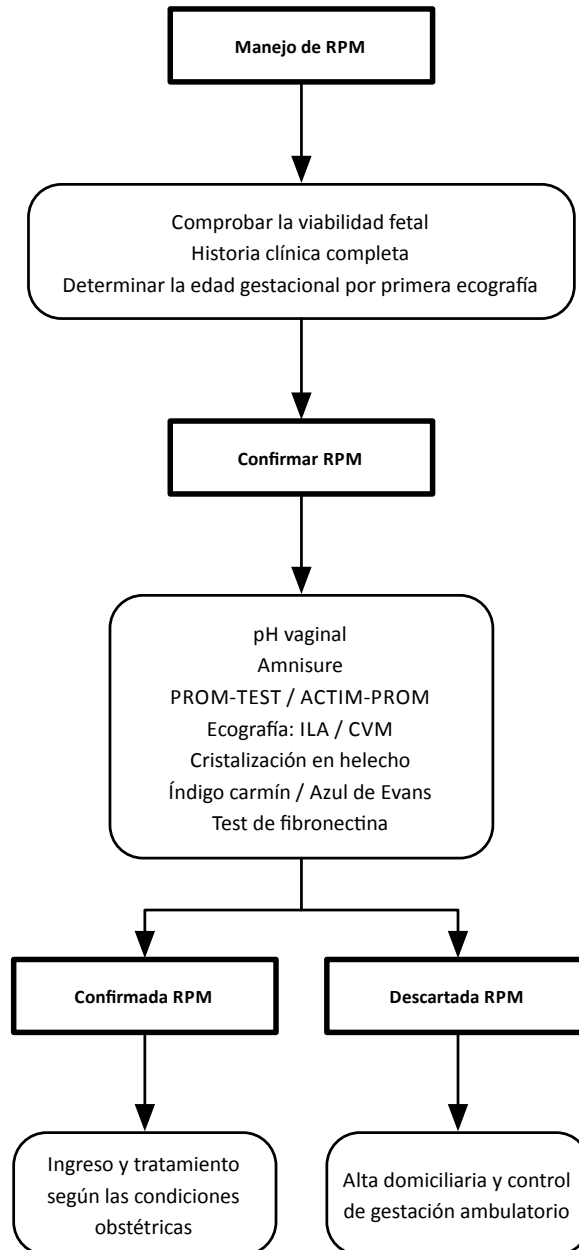


Figura 2. Algoritmo del manejo durante el ingreso de una gestante con rotura prematura de membranas (RPM). ILA: índice de líquido amniótico. PCR: Proteína C reactiva. VSG: Velocidad de sedimentación globular. MFNE: monitorización fetal no estresante.

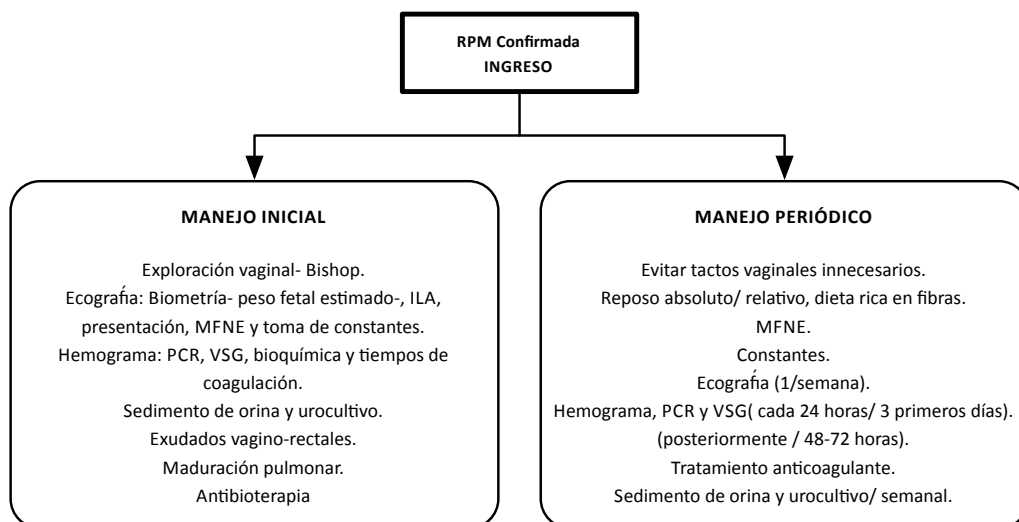


Figura 3. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en rotura prematura de membranas entre la semanas 34-35 de gestación.

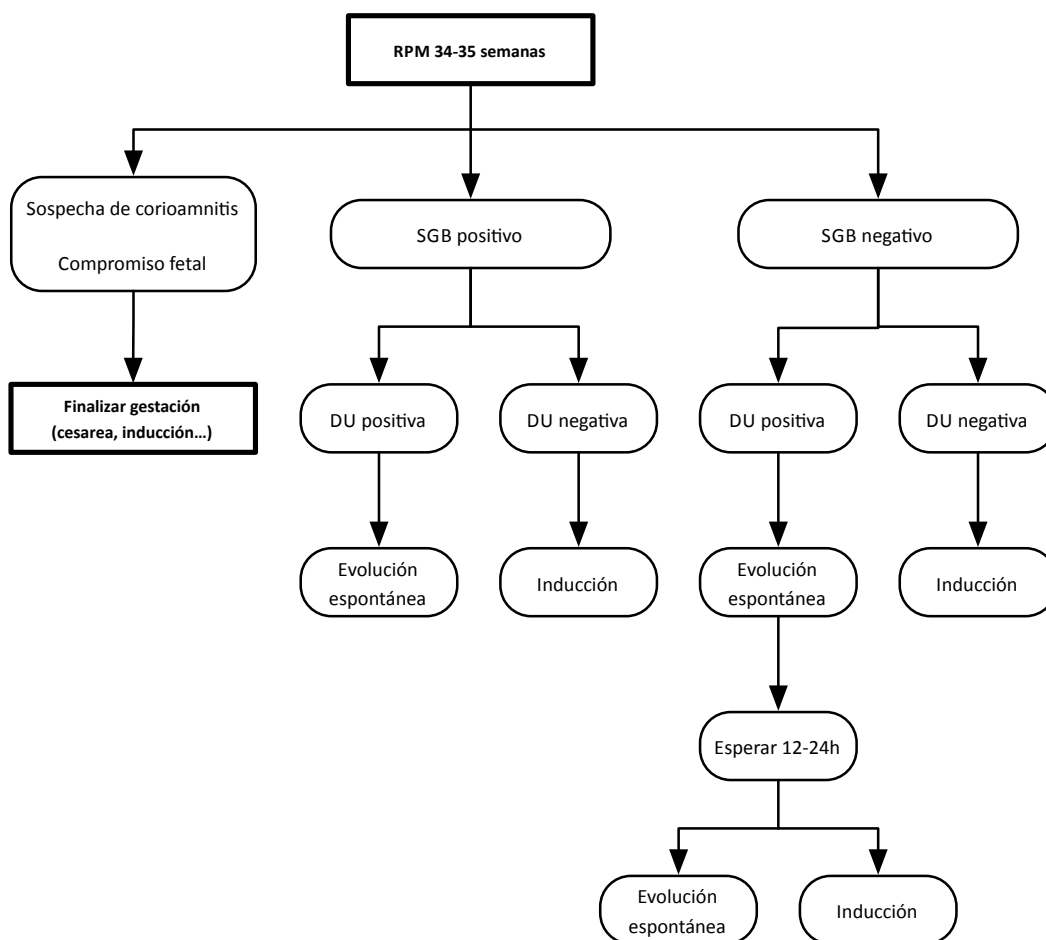


Figura 4. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en rotura prematura de membranas entre la semanas 36-37 de gestación.

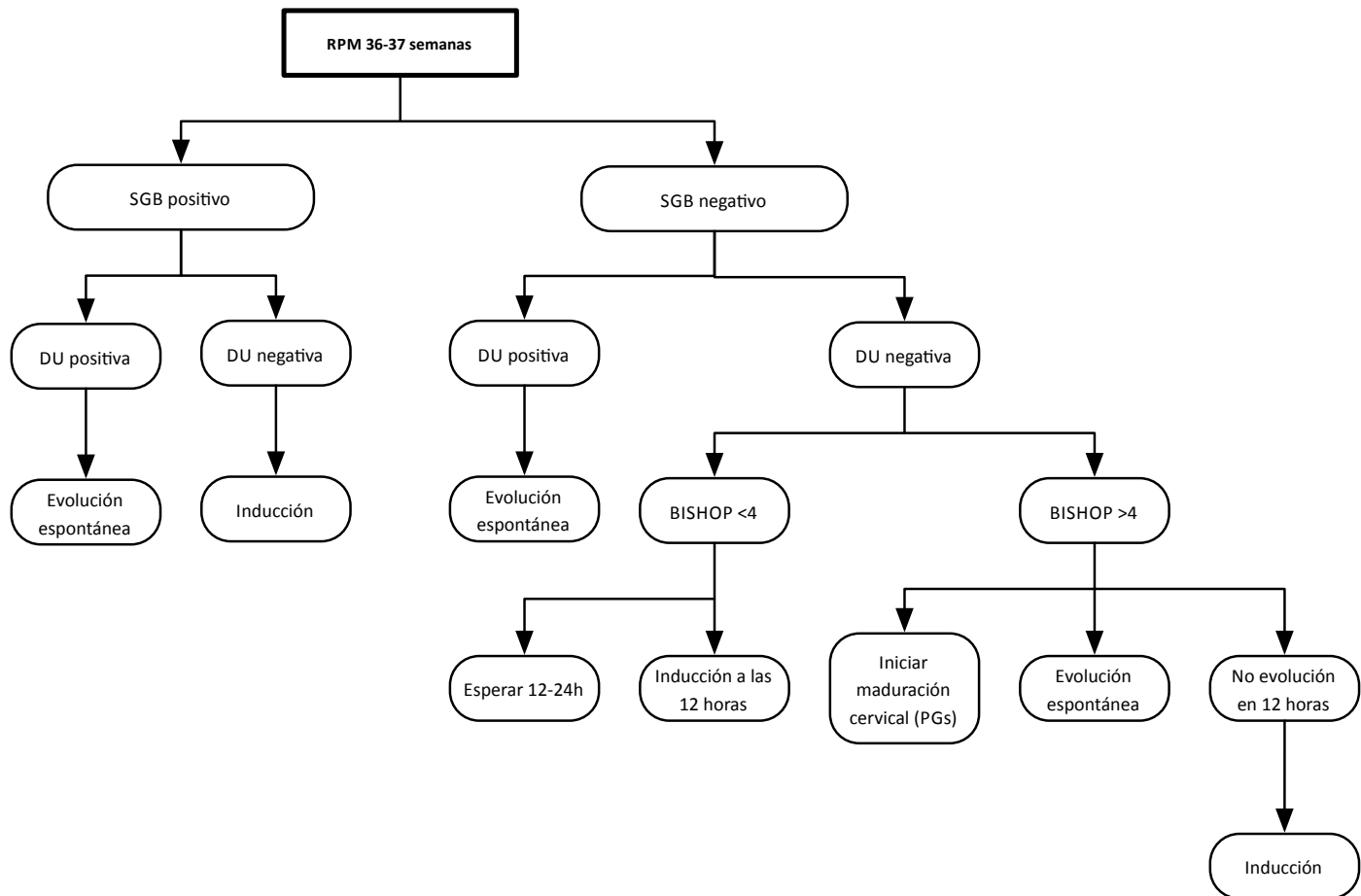
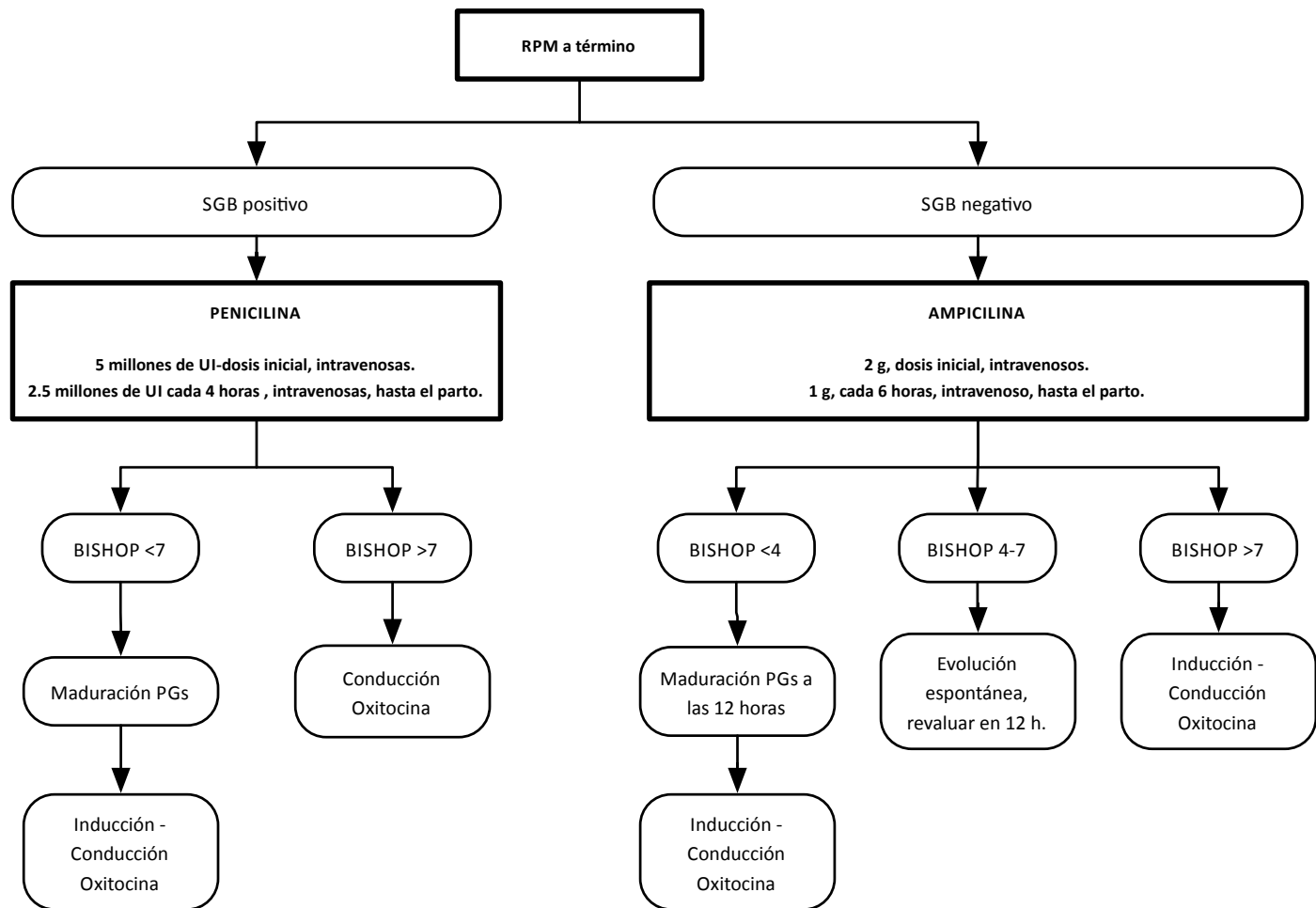


Figura 5. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en rotura prematura de membranas (RPM) en gestación a término.



BIBLIOGRAFÍA

- Rotura prematura de membranas. Protocolos asistenciales de la SEGO. 2003.
- Diagnóstico de la rotura prematura de membranas. Protocolos de la SEGO. 2003.
- Pruebas de Madurez pulmonar. Protocolos asistenciales de la SEGO. 2004.
- Diagnóstico de corioamnionitis. Protocolos de la SEGO. 2004.
- Lombardía J, Fernández M. Manual de consulta rápida de Ginecología y Obstetricia. 2ª Ed. 2008.
- Buchanan S, Morris J. Management of preterm prelabour rupture of the membranes in the third trimester. *O&G Magazine*, 2010.
- Waters TP, Mercer BM. The management of preterm premature rupture of the membranes near the limit of fetal viability. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* . SEPTEMBER. 2009.
- Ochoa J, Pérez J. Amenaza de parto prematuro. Rotura prematura de membranas. Corioamnionitis. *Dettoma An Sist Sanit Navar 2009;32(Supl. 1):105-119*.
- T.Cobo, M. Palacio, M Bennisar. Guía clínica de Rotura prematura de membranas pretérmino y a término. Hospital Clinic de Barcelona. 2007.
- Magann EF. How well do the amniotic fluid index and single deepest pocket indices (below the 3rd and 5th and above the 95th and 97th percentiles) predict oligohydramnios and hydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:164-169.
- Liggins GC, Howie RN. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the RDS in premature infants. *Pediatrics* 1972;50:515-25.
- Crowley P. Antenatal corticosteroid therapy: A metaanalysis of the randomized trials, 1972 to 1994. *Am J Obstet Gynecol*. 173: 322-35. 1995.
- Aguilera, C. Sagalá, J. Uso de antibióticos en la rotura precoz y pretérmino de las membranas amnióticas. Fundació Institut Català de Farmacologia. Servicios de Farmacología y Obstetricia y Ginecología de Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona. 2001.
- A. Tubau, M. Lozano, M. Romero, F.J. Agüera, R. del Moral, M.L. Villegas y A. Calvo. Tratamiento ambulatorio de la rotura prematura de membranas en el segundo trimestre de embarazo. *Prog Obstet Ginecol* 2001;44:227-231.
- Carlan SJ, O'Brien WF, Parsons MT, Lense JJ. Preterm premature rupture of membranes: a randomized study of home versus hospital management. *Obstet Gynecol* 1993;81: 61-64.
- Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W, por el Grupo Colaborativo ORACLE. Traducción del resumen publicado en la revista *Lancet* 2001; 357:979-88 y publicado en *Salud Perinatal (CLAP/OPS/OMS)* 2001;19:23-26.
- Vademecum Internacional. 2011.

AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO Y CORIOAMNIONITIS

Raúl Villasevil Villasevil

INTRODUCCIÓN

El parto pretérmino concentra más del 70% de la mortalidad fetal, neonatal e infantil total. La prematuridad es la primera causa de muerte en el primer mes de vida y la segunda causa de morbilidad fetal o neonatal tras las malformaciones congénitas. Las tasas de prematuridad no han variado de manera importante en los últimos 30 años.

DEFINICIÓN

La amenaza de parto pretérmino (APP) se define como el proceso clínico sintomático caracterizado por la presencia de contracciones uterinas y/o modificaciones cervicales que sin tratamiento o cuando éste fracasa podría conducir a un parto antes de las 37 semanas completas de gestación. El parto pretérmino es aquel que tiene lugar entre las 22 y las 37 semanas de gestación.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la aparición de contracciones uterinas y en la presencia de modificaciones cervicales.

- **Contracciones uterinas:** se consideran necesarias para definir la APP al menos 4 contracciones dolorosas, palpables y de más de 30 segundos de duración en 20-30 minutos de registro cardiotocográfico (RCTG), o bien 8 contracciones en una hora.
- **Modificaciones cervicales:**
 - ☐ **Test de Bishop:** borramiento cervical mayor o igual al 80% o dilatación mayor o igual a 2 cm.
 - ☐ **Longitud cervical por ecografía:** nos da una información más precisa que el tacto vaginal. Es un marcador independiente del riesgo de parto pretérmino y en la actualidad se considera que es la prueba individual que mejor lo predice, añadiendo poco todos los demás tests al valor predictivo de esta prueba. Dependiendo de la edad gestacional, se establecen dos puntos de corte para considerar un cérvix “corto”: menos de 25 mm hasta las 32 semanas y menos de 15 mm a partir de la semana 32.

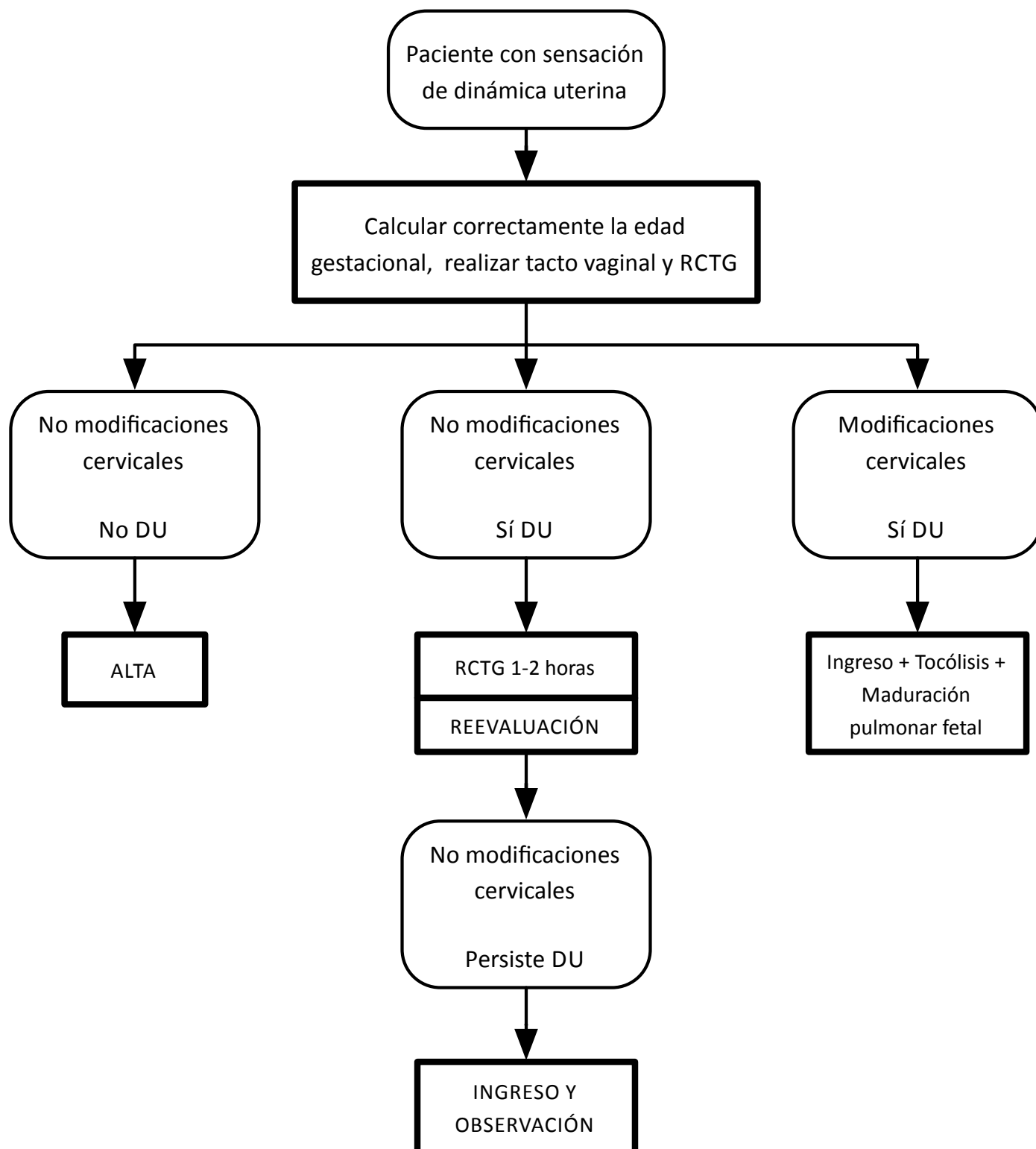
En el diagnóstico de la APP, también puede realizarse la determinación de la fibronectina fetal (FNf). Ésta es una glucoproteína de la matriz extracelular localizada en la interfase materno-fetal de las membranas amnióticas, entre el corion y la decidua, y se libera a las secreciones vaginales cuando esta interfase se interrumpe, por ello puede ser utilizada como predictor del parto pretérmino. La principal utilidad de la determinación de la FNf es su elevado valor predictivo negativo, de aproximadamente el 95%, y estaría indicada realizarla en aquellos casos de APP dudosa, cuando la longitud cervical se encuentra entre 20 y 30 mm.

- **Test de FNf positivo:** el riesgo de parto prematuro se multiplica por 3.
- **Test de FNf negativo:** la probabilidad de que no se produzca un parto pretérmino en los siguientes 7 días es prácticamente del 100%.

Su presencia en el flujo cervicovaginal es normal hasta la semana 20-22 de gestación y siempre está presente en el líquido amniótico, por lo que su determinación no está indicada en la primera mitad del embarazo ni en los casos de rotura prematura de membranas.

MANEJO DE LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO EN URGENCIAS

Figura1. Algoritmo de manejo de la APP en Urgencias. RCTG: registro cardiotocográfico; DU: dinámica uterina.



MANEJO DE LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO EN PLANTA

- **Extracción** de sedimento de orina, hemograma y bioquímica básica con PCR en Urgencias.
- **Urocultivo y cultivos** vaginorrectal y endocervical.
- **Reposo absoluto.**
- **Anticoagulación** con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) para evitar el riesgo trombótico en pacientes encamadas: enoxaparina sódica 40 mg/24 horas vía subcutánea.
- **Sueroterapia si procede:** la pauta de hidratación intravenosa suele ser de 1500 ml de suero fisiológico al 0'9% alterno con suero glucosado al 5% a pasar cada 24 horas. Por vía oral, se recomienda la ingesta de unos 2 litros de agua al día.
- **Tocólisis:** se aplicará en gestaciones entre la semana 24 y 34, con el objetivo principal de retrasar el parto al menos 24-48 horas para que dé tiempo al tratamiento prenatal con corticoides o al eventual traslado de la gestante a otro centro sanitario. Los fármacos de primera y segunda elección son el Atosibán® (tractocile) y el ritodrine (Pre-Par®), respectivamente, que se describirán posteriormente en un apartado específico de este capítulo.
- **Maduración pulmonar fetal** con betametasona i.m. (Celestone Cronodose®), 12 mg/12-24h, dos dosis. 6. tanto en gestaciones únicas como en múltiples con riesgo de presentar un parto pretérmino entre la semana 24 y 34+6. En gestaciones entre la semana 23 y 23+6 puede considerarse la maduración pulmonar fetal siempre valorando el caso concreto, teniendo en cuenta la tasa de supervivencia del centro en esa edad gestacional e informando adecuadamente del pronóstico a los padres.

La administración conjunta de corticoides y beta-miméticos (ritodrine) aumenta el riesgo de edema agudo de pulmón, sobre todo en gestaciones múltiples, por lo que en pacientes sometidas a tratamiento con ambos fármacos, debe controlarse de manera estricta la administración de líquidos.

Las pacientes diabéticas que reciben corticoides y betamiméticos deben estar sometidas a un control metabólico riguroso que evite que se produzca una cetoacidosis.

- **Neuroprotección fetal con sulfato de magnesio:** en aquellos casos entre 24 y 31+6 semanas en los que se prevea un parto pretérmino inminente, es decir, aquel que puede producirse en 4-6 horas, debe instaurarse tratamiento con sulfato de magnesio intravenoso durante 12-24 horas, ya que existe evidencia de que reduce el daño cerebral en los recién nacidos pretérmino.

☒ Dosis de carga: 4 g en bolo i.v. a pasar en 20-30 minutos.

☒ Dosis de mantenimiento: 1 g/h i.v. durante un máximo de 24 horas.

En finalizante no se produce el parto pretérmino, debe suspenderse la perfusión de sulfato de magnesio a las 12 o 24 horas. La reiniciaremos con o sin dosis de carga dependiendo de si se produce un nuevo episodio después o antes de 6 horas desde el anterior, respectivamente

Tocólisis

Contraindicaciones generales de la tocólisis:

- Trabajo de parto avanzado: en realidad podría considerarse una contraindicación relativa, ya que en ocasiones se consigue frenar el trabajo de parto incluso cuando éste ya está avanzado, dando tiempo en tal caso al tratamiento con corticoides.
- Sospecha de pérdida del bienestar fetal.
- Muerte fetal en gestaciones simples.
- Malformaciones fetales incompatibles con la vida.
- Preeclampsia grave o eclampsia.
- Infección intrauterina.
- Patología propia o asociada al embarazo que aconseje su finalización.
- Desprendimiento de placenta normalmente inserta.
- Hemorragia con inestabilidad hemodinámica.

Atosibán®: es el fármaco de elección.

Pauta de administración:

- Bolo inicial de 0'9 ml i.v. a pasar en 30 minutos.
- Perfusión i.v. durante 3 horas a 24 ml/h.
- Perfusión i.v. a 8 ml/h hasta que se cumplan un total de 45 horas.

Se podrán repetir hasta 3-4 ciclos de Atosibán® como el anteriormente mencionado.

Contraindicaciones específicas del tratamiento con Atosibán®: alergia al fármaco.

Atosibán® de mantenimiento: Aunque no existe suficiente evidencia científica para apoyar el tratamiento de mantenimiento con tractocile, existen pautas de administración continua para aquellas pacientes que, tras cuatro ciclos completos de tratamiento, continúan con dinámica uterina. Se trata de una perfusión intravenosa y lenta de Atosibán® a 8 ml/hora que se suspendería a partir de las 32-34 semanas de gestación o al alcanzar un peso fetal estimado de 2500 gramos o más.

Ritodrine

Recurriremos al tratamiento tocolítico con ritodrine únicamente en casos de alergia a Atosibán®. Pauta de administración:

- Dosis inicial de 100 microgramos/min.
- Cada 10 minutos, aumento de 50 microgramos/min.
- Dosis máxima: 400 microgramos/min.
- Dosis de mantenimiento: una vez alcanzado el efecto tocolítico, se mantiene la dosis durante una hora y posteriormente se va disminuyendo a razón de 50 microgramos/30 min hasta conseguir la dosis mínima eficaz.

Contraindicaciones específicas del tratamiento con ritodrine:

- **Cardiopatía:** hasta un 75% de las pacientes presentarán taquicardia tras la administración de ritodrine y hasta un 21% pueden presentar arritmias diferentes a la taquicardia. La tensión arterial disminuye. También se han descrito alteraciones del segmento ST y de la onda T, dolor torácico e isquemia miocárdica (rara, pero muy grave).
- **Diabetes descompensada:** los beta-miméticos pueden ocasionar glucogenolisis e hiperglucemia. También pueden producir lipolisis y aumento en la producción de lactato, lo que determina una acidosis metabólica, que es fácilmente compensada por la respiración, pero que en gestantes diabéticas puede producir cetoacidosis.
- **Hipertiroidismo:** por la acción sinérgica entre los beta-miméticos y la tiroxina.
- **Pacientes digitalizadas** o a las que se les han administrado anestésicos halogenados: en ambos casos favorecen la aparición de fibrilación ventricular.
- **Pacientes en tratamiento con metilxantinas:** por su acción sinérgica con los beta-miméticos.
- **Pacientes en tratamiento con IMAOs:** inactivan a los beta-miméticos.
- Pacientes que hayan sufrido **efectos adversos** del ritodrine en gestaciones previas.

Otros tocolíticos

- **Nifedipino (Adalat®):** es un antagonista del calcio. Su pauta de administración es de 20 mg vía oral como dosis de ataque, pudiendo añadirse 10 mg más cada 20 minutos si la dinámica uterina no cede, hasta un tope de 40 mg en la primera hora. La dosis de mantenimiento es de 20 mg/4 horas durante las primeras 24 horas y posteriormente 10 mg/8 horas. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca grave, bloqueos cardíacos o importantes alteraciones de la función hepática o renal. Nunca debe administrarse conjuntamente con sulfato de magnesio.
- **Indometacina:** es un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas. Su pauta de administración es de 100 mg por vía rectal como dosis de ataque, pudiendo repetirse otra dosis 1-2 horas después si no cesan las contracciones (el efecto máximo de la indometacina no se objetiva hasta aproximadamente dos horas tras su administración). La dosis de mantenimiento es de 25 mg/4-6 horas vía oral o de 50 mg/12 horas vía rectal durante un máximo de 72 horas. Los efectos secundarios más importantes de la indometacina se observan en el feto, en el que pue-

den producirse un cierre precoz del conducto arterioso, hipertensión pulmonar, oligoamnios e insuficiencia renal, y en el neonato, en el que se ha observado un aumento de los fenómenos hemorrágicos. El cierre precoz del conducto arterioso es reversible una vez suspendido el tratamiento con indometacina y el riesgo de que se produzca aumenta en más del 50% de los casos cuando se administra indometacina por encima de la semana 32. Las alteraciones renales y el oligoamnios se observan en tratamientos que duran más de 72 horas, pero son también reversibles una vez suspendido el tratamiento. Por lo tanto, el tratamiento tocolítico con indometacina estará contraindicado en gestaciones por encima de la semana 32, en pacientes con hipertensión y alteraciones de la función renal (por el efecto sobre la producción renal de prostaglandinas) y en pacientes con úlcera, dispepsia, hepatopatías crónicas o tendencia a la hemorragia.

Pesario cervical

Se trata de un anillo de silicona que se coloca alrededor del cérvix uterino a través de la vagina sin necesidad de intervención quirúrgica.

El cérvix incompetente está alineado centralmente sin ningún soporte, salvo la vagina. El pesario cervical cambiaría la inclinación del cérvix, orientándolo hacia la cara posterior de la vagina, de modo que el peso de la presentación recaería sobre el segmento uterino anterior, lo cual prevendría la dilatación y la rotura prematura de membranas secundaria a una excesiva presión.

Los estudios realizados hasta la fecha parecen demostrar la efectividad del pesario cervical en la reducción de la tasa de partos pretérmino si se coloca en pacientes con cérvix acortado (menor de 25 mm).

El pesario cervical se debe retirar cuando se alcanzan las 37 semanas de gestación, cuando se evidencia sangrado procedente de la cavidad uterina, cuando la dinámica uterina persiste a pesar de la tocólisis o cuando la paciente se encuentra muy incómoda con él.

AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO VERSUS CORIOAMNIONITIS

La corioamnionitis es la presencia de gérmenes en el líquido amniótico, el cual es estéril en condiciones normales, que comportará manifestaciones clínico-analíticas tanto para la madre como para el feto (aumento de la tasa de endometritis, de desprendimiento de placenta normalmente inserta, de atonía uterina, de sepsis fetal, de prematuridad...). La infección puede limitarse a las membranas ovulares y al líquido amniótico o extenderse a la madre y/o al feto.

Entre un 8 y un 25% de las APP tienen un origen infeccioso, por lo que tendremos que sospechar una corioamnionitis en las siguientes situaciones:

- DU que no cede con la tocólisis o que reaparece, tras haberla frenado, sin causa aparente.
- Taquicardia fetal.
- Fiebre materna (presente en el 100% de las corioamnionitis).
- Leucocitosis materna con desviación a la izquierda.
- APP de inicio precoz.

Diagnóstico de la corioamnionitis

Clínico

La corioamnionitis debe descartarse en toda gestante que presente fiebre sin foco aparente, sobre todo si se sospecha o confirma una rotura prematura de membranas.

- Fiebre materna mayor o igual a 37,8°C (en el 100% de las pacientes) y al menos dos de los siguientes criterios:
- Taquicardia materna, una vez descartado origen farmacológico de la misma.

- Taquicardia fetal una vez descartado origen farmacológico de la misma.
- Dolor uterino.
- Dinámica uterina persistente o recidivante a pesar del tratamiento tocolítico.
- Olor fétido del líquido amniótico o aspecto purulento del mismo.

Analítico

- Hemograma: leucocitosis mayor de 15000 con desviación izquierda.
- Aumento de la proteína C reactiva (PCR).
- Hemocultivos: tardan al menos 48 horas en darnos algún resultado y suele ser positivo en el 10% de los casos de corioamnionitis.

En pacientes a las que se hayan administrado corticoides para maduración pulmonar fetal, se produce una leucocitosis que suele durar 48 horas y que no presenta desviación izquierda.

Estudios de bienestar fetal

- RCTG: taquicardia fetal. Es un hallazgo precoz.
- Ecografía: ausencia de movimientos respiratorios fetales que aparece de forma precoz. En la corioamnionitis avanzada, aparece ausencia de movimientos fetales y del tono fetal.

Amniocentesis

A realizar cuando existan dudas clínicas, analíticas o en los estudios de bienestar fetal.

- Leucocitos: si más de 50 leucocitos/mm³, se considera positiva.
- Glucosa: positivo si es menor de 14 mg/dl (o menor de 10 mg/dl, según autores). ¡Los mycoplasmas no consumen glucosa!
- Gram: si el resultado es positivo, es diagnóstico de corioamnionitis, ya que el líquido amniótico es estéril en condiciones normales. Si el resultado es negativo, no la excluye, debido a la capacidad bactericida del líquido amniótico. No es válida para la infección por mycoplasmas.
- Cultivo del líquido amniótico: es poco útil, tarda al menos 48 horas en dar algún resultado.

Tratamiento de la corioamnionitis

Si se diagnostica una corioamnionitis con feto viable, se debe finalizar la gestación. Se optará por un parto vía vaginal cuando se prevea que éste no durará más de seis horas, no existen signos de hipoxia fetal, no hay afectación del estado general materno y no existen otras contraindicaciones obstétricas. Fuera de estos supuestos, la vía del parto de elección sería la cesárea.

El tratamiento antibiótico debe instaurarse al menos dos horas antes de la extracción fetal para poder así alcanzar niveles terapéuticos del antibiótico en el feto. Las pautas antibióticas recomendadas son las siguientes:

- Ampicilina 2 g i.v. iniciales y luego 1 g/4 h i.v. + gentamicina 240 mg/24 h i.v.
- Eritromicina 500 mg/6 h i.v.
- Amoxicilina-clavulánico 2 g/8 h i.v. ¡No en pretérminos por el riesgo de enterocolitis necrotizante!
- En casos graves: piperacilina-tazobactam 2-4 g/4-6 h i.v.
- En alérgicas:
 - Clindamicina 900 mg/8 h i.v.
 - Gentamicina 2 mg/kg i.v. iniciales y luego 1'5 mg/kg/8 h.

Una vez finalizado el parto, se continuará con el tratamiento antibiótico al menos durante 48 horas o más si persiste la fiebre o las alteraciones analíticas.

BIBLIOGRAFÍA

- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolos de Obstetricia. Amenaza de parto pretérmino. 2004.
- Lockwood, CJ. Overview of preterm labour and delivery. UpToDate. 2011.
- Sánchez-Ramos L, Delke I, Zamora J, Kaunitz A. Fetal fibronectin as a short-term predictor of preterm birth in symptomatic patients: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2009; 114:631.
- Gómez R, Romero R, Medina L, Nien JK, Chaiworapongsa T, Carstens M, et al. Cervicovaginal fibronectin improves the prediction of preterm delivery based on sonographic cervical length in patients with preterm uterine contractions and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:350.
- Valenzuela GJ, Sánchez-Ramos L, Romero R, Silver HM, Koltun WD, Millar L, et al. Maintenance treatment of preterm labor with the oxytocin antagonist atosiban. The Atosiban PTL-098 Study Group. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2000; 182(5): 1184-90.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolos de Obstetricia. Fármacos uteroinhibidores (tocolíticos). 2004.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolos de Obstetricia. Diagnóstico de la corioamnionitis. 2004.
- Cabero i Roura LI, Sánchez Durán MA. Protocolos de Medicina Materno-fetal (Perinatología). Cátedra de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona. 2009.
- Carrera JM, Mallafré J, Serra B. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus. 2006.

HIPERTENSIÓN CRÓNICA EN EL EMBARAZO

Marta Agenjo González

DEFINICIÓN

Se define la hipertensión arterial como la medición de una tensión arterial sistólica (TAS) mayor o igual a 140 mmHg y una tensión arterial diastólica (TAD) mayor o igual a 90 mmHg en dos tomas separadas por 6 horas. Se considera hipertensión crónica en el embarazo cuando esta se encontraba antes del embarazo, se diagnostica antes de la semana 20 de gestación o persiste después de la semana 12 tras el parto.

La causa más frecuente de hipertensión crónica en la gestación es la hipertensión esencial y se puede dividir en leve o grave. Se considera leve cuando la TAS es menor de 160 mmHg y la TAD menor de 110 mmHg y grave cuando la TAS es mayor de 160 mmHg o la TAD es mayor de 110 mmHg.

RIESGOS MATERNOS Y FETALES

Las gestantes con hipertensión crónica tienen un riesgo mayor de desarrollar complicaciones maternas y fetales. Una de ellas es la preeclampsia sobreañadida. La preeclampsia sobreañadida se define como un aumento de la hipertensión de 30 mmHg en la TAS o 15 mmHg en TAD junto con la aparición de proteinuria o exacerbación de la proteinuria preexistente y aumento de las enzimas hepáticas, disminución de las plaquetas o aparición de síntomas típicos de preeclampsia.

Los embarazos que cursan únicamente con elevación de la presión sanguínea tienen resultados perinatales similares a gestantes normotensas siendo la aparición de proteinuria el factor pronóstico más importante.

La incidencia de desprendimiento prematuro de placenta también está incrementada, así como la posible afectación fetal subsiguiente.

Todas estas complicaciones junto con el aumento de riesgo para desarrollar crecimiento intrauterino retardado y parto prematuro hacen que en mujeres con hipertensión crónica grave esté elevada la incidencia de mortalidad perinatal.

CONSULTA PRECONCEPCIONAL

Es recomendable una consulta preconcepcional en la que se realice una historia clínica detallada tratando de identificar la etiología y gravedad de la hipertensión. Además, se debe descartar la afectación de órganos diana solicitando un sedimento de orina, proteinuria de 24 horas y prueba de tolerancia a la glucosa.

Si existe hipertensión grave se debería realizar un electrocardiograma, radiografía de tórax, anticuerpos antinucleares y ecocardiograma

En cuanto a la exploración física, debería incluir fondo ojo, medición de tensión arterial en las cuatro extremidades y auscultación cardiopulmonar.

Es importante conocer los fármacos empleados ya que a veces es conveniente modificar o incluso sustituir la medicación durante la gestación. Así, habría que suspender los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's), antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II), atenolol, diuréticos y sustituirlos por otros más recomenda-

bles.

En cuanto a la primera visita gestacional, que se realiza en el primer trimestre, se debe informar sobre hábitos de vida saludable y la necesidad de suspender el tabaco. La analítica del primer trimestre debe incluir a parte de las determinaciones usuales: hematocrito, creatinina, ácido úrico y proteinuria de 24 horas. Esta última determinación se debe repetir una vez al mes.

Durante el curso del embarazo, la paciente debería ser hospitalizada en el caso de que apareciera pielonefritis, restricción del crecimiento intrauterino o hipertensión grave. Respecto a la valoración fetal, se aconseja realizar una ecografía cada 6 semanas a partir de la semana 20 de gestación y realización de monitorización fetal no estresante a partir de la 33 semana.

Además, mientras la tensión arterial esté controlada debe realizarse una medición semanal de la misma.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN EN GESTANTES

Hipertensión arterial leve

Cuando la paciente sufre HTA leve (TAS \geq 160 mmHg y TAD \geq 110 mmHg) se debe suspender la medicación previa y solo reinstaurar tratamiento antihipertensivo si la tensión arterial es mayor o igual a 160 mmHg/110 mmHg ya que los antihipertensivos no afectan al resultado perinatal.

Si se requiere medicación, el fármaco de elección en el primer trimestre del embarazo es metildopa con dosis variable de 750mg-3g/24 horas. El objetivo es mantener la TAD \leq 105 mmHg.

En la hipertensión crónica la finalización de la gestación es a término. En el caso de que apareciera preeclampsia leve sobreimpuesta la inducción debería realizarse en la semana 37.

Hipertensión de alto riesgo

Las gestaciones en mujeres de alto riesgo se relacionan con aumento de las complicaciones. Se considera hipertensión de alto riesgo aquella en la que aparecen alguno de los siguientes factores:

- Edad materna mayor de 40 años.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedad renal, cardíaca o del tejido conectivo.
- Coartación de aorta.
- Trombofilia.
- Embarazo previo con muerte neonatal.
- Duración de la hipertensión mayor de 15 años.
- Presión sanguínea \geq 160/110 mmHg.

Los fármacos antihipertensivos deben usarse en toda gestante con hipertensión grave. El objetivo es mantener la PAS entre 140 mmHg y 160 mmHg y la PAD entre 90 mmHg y 140 mmHg.

Si la paciente sufre alguna complicación en órgano diana como diabetes mellitus, enfermedad renal o disfunción cardíaca el tratamiento debe intentar mantener la presión diastólica por debajo de 90 mmHg.

En el caso de que exista daño renal previo o un valor de creatinina mayor de 2.5 mg/dl la valoración y seguimiento debe ser realizada conjuntamente con nefrología.

Fármacos a evitar

Hay ciertos fármacos antihipertensivos que deben evitarse en la gestación. (Tabla 1)

TABLA 1. FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS CONTRAINDICADOS EN LA GESTACIÓN Y SUS EFECTOS SECUNDARIOS.		
FÁRMACOS	EFECTOS SECUNDARIOS	CUÁNDO UTILIZARLO
IECA y ARAII	Oligoamnios, anuria, fallo renal y aumento del riesgo de muerte neonatal.	Evitarse siempre
DIURÉTICOS	Aumentan el efecto de disminución de volumen plasmático de preeclampsia.	Edema de pulmón, oliguria severa o insuficiencia cardíaca.
NITROPRUSIATO	Toxicidad fetal por acúmulo de cianida si se usa en alta dosis o más de 48 horas.	Control urgente de la HTA severa.
ATENOLOL	Disfunción placentaria y disminución de peso fetal.	Tratar de evitarlo.

CÓMO ELEGIR EL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO EN LA GESTANTE

La medicación antihipertensiva debe iniciarse con dosis mínimas para no producir un descenso brusco de la tensión arterial, que podría influir en el flujo placentario. Cuando la presión arterial se mantenga controlada durante 2 o 3 semanas se puede reducir o incluso suspender la medicación. Si la hipertensión arterial se vuelve refractaria se puede administrar dos o más fármacos. Dependiendo de trimestre de gestación y de la frecuencia cardíaca la elección del tratamiento es diferente.

Primer trimestre

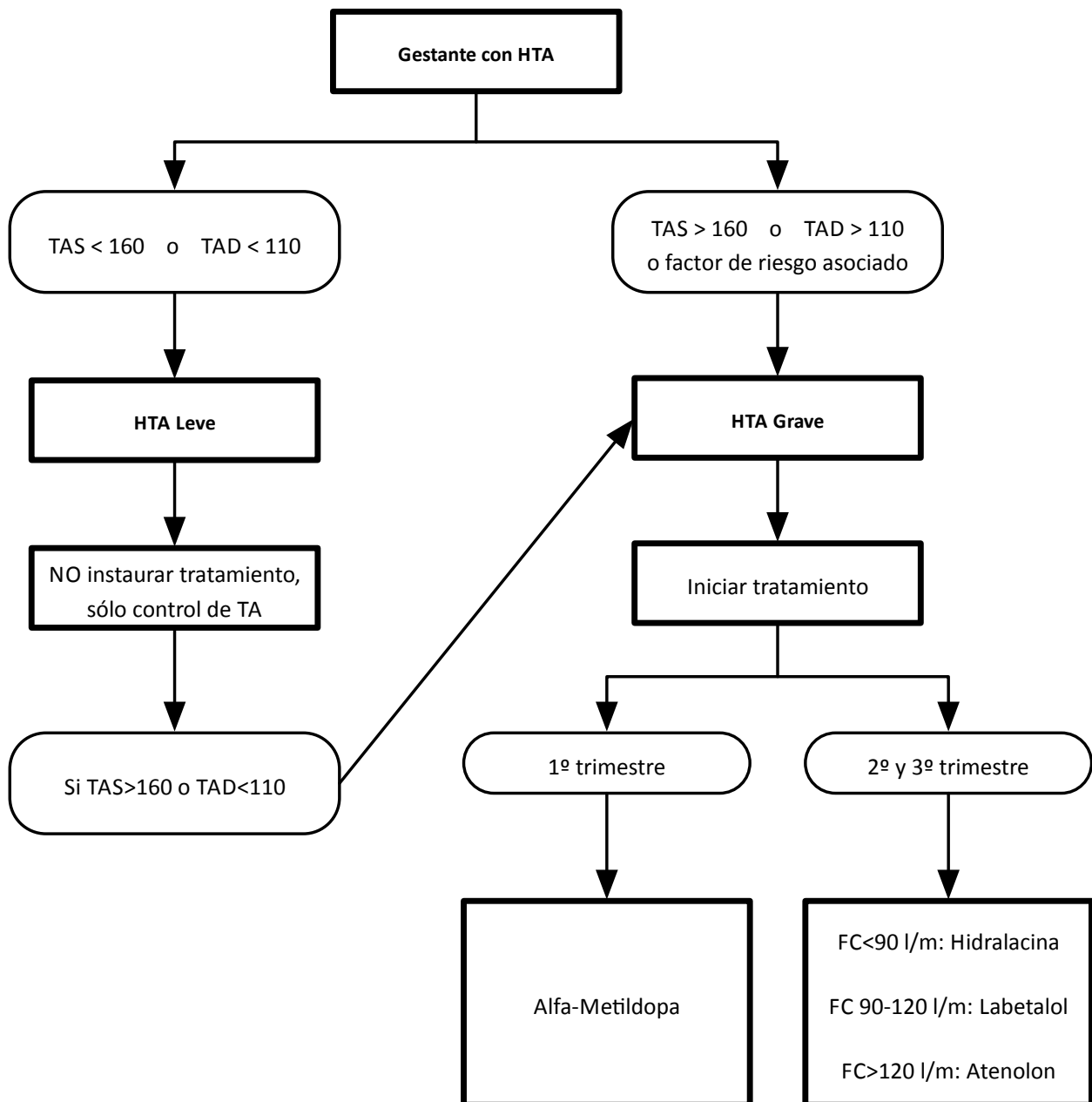
El fármaco de elección es la alfa-metildopa, cuya dosis oscila entre 125 mg/8-12 horas y 500 mg/8 horas. Si aparece intolerancia, el fármaco de segunda elección es labetalol.

Segundo y tercer trimestre

La elección del fármaco depende de la frecuencia cardíaca (FC):

- FC < 90 l/m: Hidralacina en dosis de 12.5 mg/8h a 50mg/8h o nifedipino en dosis de 10 mg-20mg /8h.
- FC 90-120 l/m: Labetalol en dosis de 50 mg/12horas a 400mg/8 horas.
- FC >120 l/m: Atenolol

Algoritmo del manejo de la hipertensión crónica en la gestante



BIBLIOGRAFIA

- Gabbe. Obstetricia. Marbán.2007.
- Protocolo: Trastornos hipertensivos del Embarazo. Protocolo SEGO.2006.
- Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol.2002 Aug;100(2):369-77
- [Podymow T, August P. Semin Nephrol.](#) Antihypertensive drugs in pregnancy. 2011 Jan;31(1):70-85
- Ll.Cabero i Roura, M.Á. Sánchez Durán. Protocolos de medicina materno-fetal. 3ª Edición. 2007

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (THE)

Jesus Malpartida D, Duarez Coronado M

FORMA DE PRESENTACIÓN

Gestante que acude a urgencias por Hipertensión Arterial (presentada de novo durante el embarazo o que se haya descompensado una previa) con o sin síntomas asociados, como cefalea, fotopsias, visión borrosa, epigastralgia, edemas.

DEFINICIONES

Hipertensión Arterial (HTA) en el Embarazo.

Tensión arterial sistólica (TAS) >140 mmHg y/o Tensión arterial diastólica (TAD) >90 mmHg, en dos tomas separadas al menos 6 horas, tras 10 minutos de reposo en posición sentada, con los pies apoyados y determinada en el brazo derecho a la altura del corazón.

Proteinuria Significativa en el Embarazo.

≥ 300 mg de proteínas en orina de 24 horas y/o proteínas ≥ 30 mg/dl en una muestra aleatoria de orina (1+ en tira reactiva) y en ausencia de infección urinaria confirmada por urocultivo. Debido a la discrepancias existentes, el diagnóstico debe basarse en la determinación cuantitativa en orina de 24 horas.

Edema en el embarazo.

Clínica evidente y prevalente, cursa con aumento rápido de peso >1 kg/semana. No es criterio diagnóstico de los THE.

CATEGORÍAS DE HIPERTENSIÓN DEL EMBARAZO

- **Hipertensión crónica.** HTA que está presente antes del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación. También la que persiste más allá de las 12 semanas post parto, cuyo diagnóstico se hizo después de la semana 20 de la gestación.
- **Hipertensión inducida por el embarazo.** HTA que aparece después de la semana 20 de la gestación:
 - ☐ HTA gestacional: Sin proteinuria significativa. Se reclasifica después de la 12 semana post parto en Transitoria si no apareció proteinuria y la TA se normaliza; y en HTA crónica si persiste.
 - ☐ Preeclampsia: Asocia proteinuria significativa. Puede clasificarse en Leve o Grave.
- **Preeclampsia sobreañadida a HTA crónica:** Incremento brusco de la HTA, aparición o empeoramiento de la proteinuria o la aparición de signos o síntomas de afectación multiorgánica en mujeres con HTA crónica, que pueden presentar proteinuria previa por daño renal. Conlleva un empeoramiento del pronóstico materno fetal.
- **Eclampsia:** Aparición de convulsiones tipo tónico clónicas generalizadas y/o coma no atribuibles a otras causas en una gestante con preeclampsia.
- **Síndrome de Hellp:** Variante de la preeclampsia grave que se diagnostica si aparece:
 - ☐ Hemolisis, Lactato deshidrogenasa (LDH) >600 UI/L + presencia de equistocitos y/o haptoglobina < 0.3 g/L;
 - ☐ Plaquetopenia < 100000 /uL, e
 - ☐ Hipertransaminasemia: Aspartato aminotransferasa (AST) >72 UI/L.

DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA

Los criterios para el diagnóstico de preeclampsia están reflejados en la tabla 1.

TABLA 1. CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA
Presión Arterial Sistólica ≥ 140 mmHg
o/y
Presión Arterial Diastólica ≥ 90 mmHg
y
Proteinuria de ≥ 300 mg en muestra de orina de 24 horas

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo de preeclampsia se reflejan en la tabla 2.

TABLA 2. FACTORES DE RIESGO DE PREECLAMPSIA
Nuliparidad.
Obesidad.
Antecedentes familiares de preeclampsia-eclampsia.
Preeclampsia en una gestación previa.
Hipertensión crónica.
Enfermedad renal crónica.
Diabetes mellitus pregestacional.
Gestación múltiple.
Presencia de trombofilias

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA PREECLAMPSIA

Uno o más de los criterios, expuestos en la Tabla 3, establecen el diagnóstico de preeclampsia grave.

TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica. HTA: hipertensión arterial. CID: Coagulación Intravascular Diseminada. LDH: Lactato Deshidrogenasa; AST: Aspartato aminotransferasa.

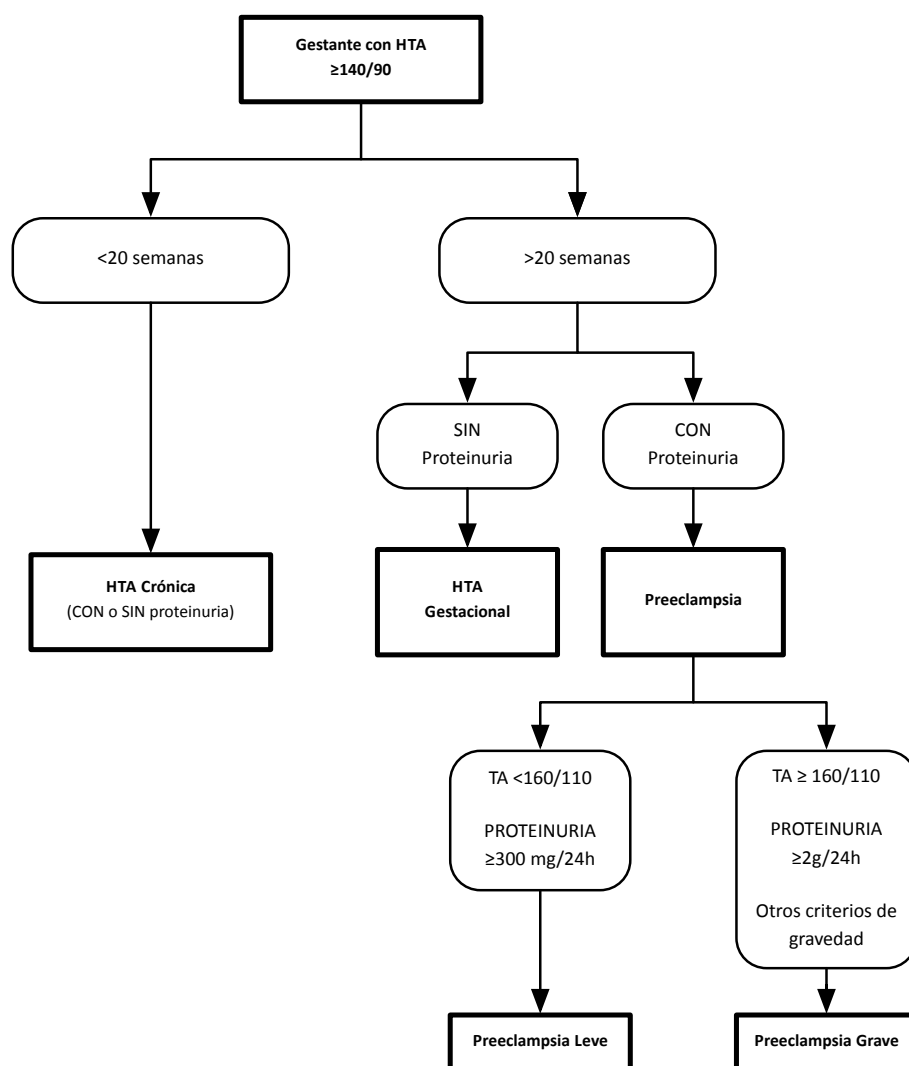
TABLA 3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PREECLAMPSIA GRAVE.
CRITERIOS CLÍNICOS
• Alteraciones cerebrales o visuales (hiperreflexia con clonus, cefalea severa, escotomas, visión borrosa, amaurosis).
• Edema de pulmón o cianosis.
• Accidente Vascular cerebral.
• Dolor epigástrico o en hipocondrio derecho.

TABLA 3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PREECLAMPSIA GRAVE.

<ul style="list-style-type: none"> • TA sistólica ≥ 160 y/o diastólica ≥ 110 o más (dos tomas separadas por 6h en reposo). Si TAS≥ 180 y/o TAD≥ 120 (dos tomas separadas por 30 minutos) ya es HTA severa.
<ul style="list-style-type: none"> • Diuresis ≤ 500ml / 24 horas
CRITERIOS DE LABORATORIO
<ul style="list-style-type: none"> • Proteinuria ≥ 2 gramos en Orina de 24 horas.
<ul style="list-style-type: none"> • Creatinina sérica $>1,2$ mg/dl.
<ul style="list-style-type: none"> • Plaquetas $<100\ 000$/uL.
<ul style="list-style-type: none"> • Hemolisis LDH > 600 IU/L (Anemia hemolítica microangiopática), CID.
<ul style="list-style-type: none"> • AST >72 UI/L
CRITERIOS DE BIENESTAR FETAL
<ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento intrauterino retardado.
<ul style="list-style-type: none"> • Oligoamnios

Ante una paciente con cifras de tensión arterial elevadas lo primero que se debe realizar es un correcto diagnóstico de la patología que está padeciendo para un ulterior tratamiento. Para ello, a continuación, se expone el algoritmo diagnóstico de los cuadros hipertensivos, Figura 1 (HTA: Hipertensión Arterial; TA: Tensión Arterial).

Figura 1. Algoritmo diagnóstico de los estados hipertensivos del embarazo.



MANEJO INICIAL DE UNA GESTANTE CON HTA

- Control de Constantes: 3 tomas de la Tensión Arterial (TA) en reposo con intervalo de 1 hora cada una.
- Registro cardiotocográfico (RCTG).
- Exploración: Valoración de edemas, altura uterina, valoración del cérvix, metrorragia.
- Ecografía: Biometría, índice de líquido amniótico/columna vertical máxima (ILA/CVM), valoración de la placenta.
- Análisis sanguíneo: Hemograma completo, coagulación: Tiempo de Protrombina (TP), Tiempo de Tromboplastina Parcial activada (TTPa), fibrinógeno, Aspartato aminotransferasa (AST), Alanina aminotransferasa (ALT), Lactato deshidrogenasa (LDH), Ácido Úrico, Creatinina, Urea, Fosfatasa alcalina
- Análisis de Orina con proteinuria aislada. Urocultivo.
- Proteinuria en orina de 24 horas.

CONTROL Y TRATAMIENTO

Hipertensión gestacional y preeclampsia leve

Ingreso hospitalario para su estudio y correcta catalogación. No es necesario si el feto presenta pruebas de bienestar fetal correctas y se puede realizar un control ambulatorio adecuado.

Manejo Ambulatorio

- Control de TA y proteinuria cualitativa cada 24 horas mediante tiras reactivas.
- Información sobre sintomatología prodrómica de eclampsia (acudirá a urgencias ante su aparición).

En consulta (cada 1-2 semanas)

- Exploración obstétrica, TA, Peso.
- RCTG cada 1-2 semanas desde la semana 28 y cada semana desde la semana 34.
- Ecografía: biometría e ILA cada 2 semanas, Doppler umbilical y fetal cada 1 ó 2 semanas.
- Análisis completo, si no hay trombopenia no es imprescindible estudios posteriores de la coagulación.
- Proteinuria en orina de 24 horas.
- Sedimento de orina y urocultivo.

Tratamiento

- Reposo relativo (restricción de la actividad).
- Dieta normal (normocalórica, normosódica, normoproteica), a no ser que otra patología lo contraindique.
- Tratamiento **farmacológico** (Tabla 4): No es preciso pautar de entrada si la TA se normaliza o es <160/100. Estaría indicado ante la persistencia de la TA diastólica ≥ 100 mmHg o sistólica ≥ 160 mmHg. Debiendo mantener una TAD entre 90-105 mmHg. Se pueden utilizar fármacos cuya elección depende de la experiencia y de la existencia de contraindicaciones. El Labetalol es el fármaco de primera elección.

TABLA 4. FÁRMACOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO	
Labetalol	Iniciar 100-200mg/6-8h oral. Dosis máxima: 2400 mg/día.
Hidralazina	Se inicia 25-50 mg/día repartidas en 3-4 tomas. A las 48h aumentar progresivamente. Dosis máxima: 200 mg/día.
Alfa-metildopa	250-500 mg/8hrs. Dosis máxima de 2-3g/día
Nifedipina	10mg/6-8 h. Dosis máxima de 60 mg/día

TABLA 4. FÁRMACOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO

FÁRMACOS CONTRAINDICADOS
Atenolol, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueantes de los receptores de angiotensina y los diuréticos

El tratamiento definitivo y eficaz de la preeclampsia es la finalización de la gestación; contemplarla a partir de la semana 37 y antes de la semana 40. La vía vaginal es la preferible y la anestesia regional la de elección siempre que no haya contraindicaciones. Aunque el control, en estas pacientes, puede realizarse de manera ambulatoria, existen ciertas circunstancias que nos indicarían el ingreso de las mismas (Tabla 5).

TABLA 5. INDICACIONES DE INGRESO EN CASOS DE PREECLAMPSIA LEVE

• Para confirmar el diagnóstico.
• Cuando no se consigue estabilizar la tensión arterial a pesar de tratamiento adecuado.
• Cuando no hay seguridad de cumplimiento del control y tratamiento por parte de la paciente.
• Para finalizar la gestación

Preeclampsia grave

Manejo inicial

- Se debe ingresar a la gestante para realizar una valoración materno-fetal y definir el tratamiento.
- Control de la TA cada 5 minutos hasta la estabilización del cuadro. Posteriormente, cada 30-60 minutos.
- Exploración general: nivel de conciencia, presencia de focalidad neurológica, alteraciones del fondo de ojo, signos de edema pulmonar o anomalías cardíacas, dolor epigástrico y/o en hipocondrio derecho, presencia de hiperreflexia, grado de edema, presencia de petequias o puntos sangrantes y electrocardiograma (ECG).
- Tacto vaginal.
- Monitorización fetal no estresante (MFNE).
- Sonda de Foley permanente para control de la diuresis horaria y balance hídrico.
- Estudio analítico (similar al referido en preeclampsia leve).
- Ecografía (biometría fetal, ILA y doppler umbilical, fetal y uterino).
- Corticoterapia: entre las 24-34 semanas de gestación administrar betametasona 12 mg / 24 horas / 2 días vía intramuscular (IM).
- Fluidoterapia anteparto (fisiológico o Ringer lactato): 100-125ml/h. El objetivo será el conseguir un flujo urinario ≥ 30 ml/h. En caso de terapia hipotensora o de anestesia epidural adicionar 1000-1500ml de la misma solución.
- Indicaciones de la monitorización central (Presión Venosa Central) –PVC-:
 - ☐ Edema de pulmón.
 - ☐ Oliguria persistente.
 - ☐ Insuficiencia cardíaca.
 - ☐ Hipertensión severa refractaria.

Tratamiento

El tratamiento definitivo de la preeclampsia grave es la finalización de la gestación. Cuando la edad gestacional es <34 semanas es recomendable tratamiento conservador, finalizando a las 34 o antes si se confirma la madurez pulmonar o cuando empeore el estado materno o fetal.

El esquema terapéutico contempla:

- Control de la Hipertensión arterial.

- Prevención de las Convulsiones.
- Finalización de la gestación.

Control de la Hipertensión arterial.

El objetivo del tratamiento antihipertensivo es lograr:

- TAS: 140-160 mm Hg y TAD: 90-100 mmHg.
- Evitar descensos bruscos de la TA por el riesgo de lesiones vasculares cerebrales y la hipoperfusión uteroplacentaria.

Utilizar diferentes fármacos cuya elección depende de la experiencia y las contraindicaciones. El Labetalol es de primera elección. Los fármacos empleados en este tipo se exponen en la Tabla 6.

ICC: insuficiencia cardiaca congestiva. FC: frecuencia cardiaca. Mg₂SO₄: sulfato de magnesio.

TABLA 6. FÁRMACOS EMPLEADOS EN CASOS DE PREECLAMPSIA GRAVE	
<p>Labetalol 100mg ampolla Alfa y beta bloqueante</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Bolo Intravenoso lento (en 1-2 minutos) de 20 mg. Repetir a los 10 min doblando la dosis (20, 40, 80 mg). No más de 220 mg. • Proseguir con Perfusión continua: 40 mg/ hora. Doblar la dosis si es necesario a los 30 min (80, 160). Si dosis >300mg/6h asociar otro fármaco <p>Si no se controla la TA, se asociará otro fármaco.</p> <p>Dosis máxima diaria: 2400mg= 400mg/6h</p> <p>Efectos secundarios: Bradicardia fetal. En prematuros debe alejarse lo máximo posible del nacimiento.</p> <p>Contraindicaciones: ICC, asma y FC<60 lpm. Menor número de cesáreas y episodios de hipotensión materna.</p>
<p>Hidralazina 20mg ampolla Vasodilatador arteriolar</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Bolo intravenoso lento de 5 mg. Repetir a los 10 min, Dosis máxima: 15 mg. • Proseguir con Perfusión: 3-10 mg/hora, doblando a los 30 min (20, 40 mg). <p>Dosis máxima diaria: 200mg.</p> <p>Efectos secundarios: taquicardia materna y cefalea.</p> <p>Contraindicaciones: taquicardia, enfermedad coronaria y cardiopatía.</p> <p>Recomendado en asociación con Labetalol. Peor resultado perinatal que Labetalol o Nifedipino</p>
<p>Nifedipina 10mg comp. Calcioantagonista</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 10 mg vía oral, repetir en 30 minutos. Luego 10-20 mg/6-8 horas. <p>Dosis máxima diaria: 60mg</p> <p>Efectos secundarios: cefalea, rubor, taquicardia y edemas. No administrar vía sublingual por riesgo de hipotensión severa.</p> <p>Precaución con la asociación de Mg₂SO₄. Tan efectiva como Hidralazina, pero más rápida y más segura</p>

Prevención de las convulsiones

Se indicará cuando cumplan criterios de gravedad (excepto si único criterio es el CIR), Tabla 7. (IV: intravenoso).

TABLA 7. PREVENCIÓN DE CONVULSIONES EN CASOS DE PREECLAMPSIA GRAVE

- Dosis de ataque: Bolo 2-4 g IV a pasar en 5-10 minutos.
- Dosis de mantenimiento: Perfusión 1-1,5 g/hora por vía IV.

Objetivo: niveles plasmáticos 3.5-7 mEq/L (4.2-8.4 mg/dl).

Durante la administración de SO₄Mg se deberán realizar los siguientes controles:

- Reflejo rotuliano: debe estar presente.
- Frecuencia respiratoria: >12 respiraciones / minuto.
- Diuresis: >25-30 ml / hora.
- Pulsioximetría (Saturación de Oxígeno).

Si hay signos de intoxicación: Gluconato Cálcico (10 ml al 10%) 1 gramo IV en 3-4 minutos.

Efectos secundarios: Déficit de acomodación visual, riesgo de paro cardiorrespiratorio si acumula el fármaco.

Precaución: Puede interactuar con Nifedipina, anestésicos generales e hipnóticos; avisar siempre a Anestesiista sobre su utilización. **El tratamiento se mantendrá las primeras 24-48 horas postparto.**

Finalización de la gestación

En Preeclampsia grave la gestación deben finalizarse a las ≥ 34 semanas, ya que los riesgos maternos fetales, de la prolongación del embarazo, son mayores que los beneficios.

Para los embarazos entre 24 y 34 semanas se sugiere conducta expectante (teniendo en cuenta que esta estrategia no está asociado con ningún beneficio materno directo) en los siguientes parámetros:

- Anormalidades transitorias de laboratorio.
- Proteinuria severa, crecimiento fetal retardado o hipertensión grave como el único criterio de enfermedad grave.

Finalización inmediata (independiente de la edad gestacional)

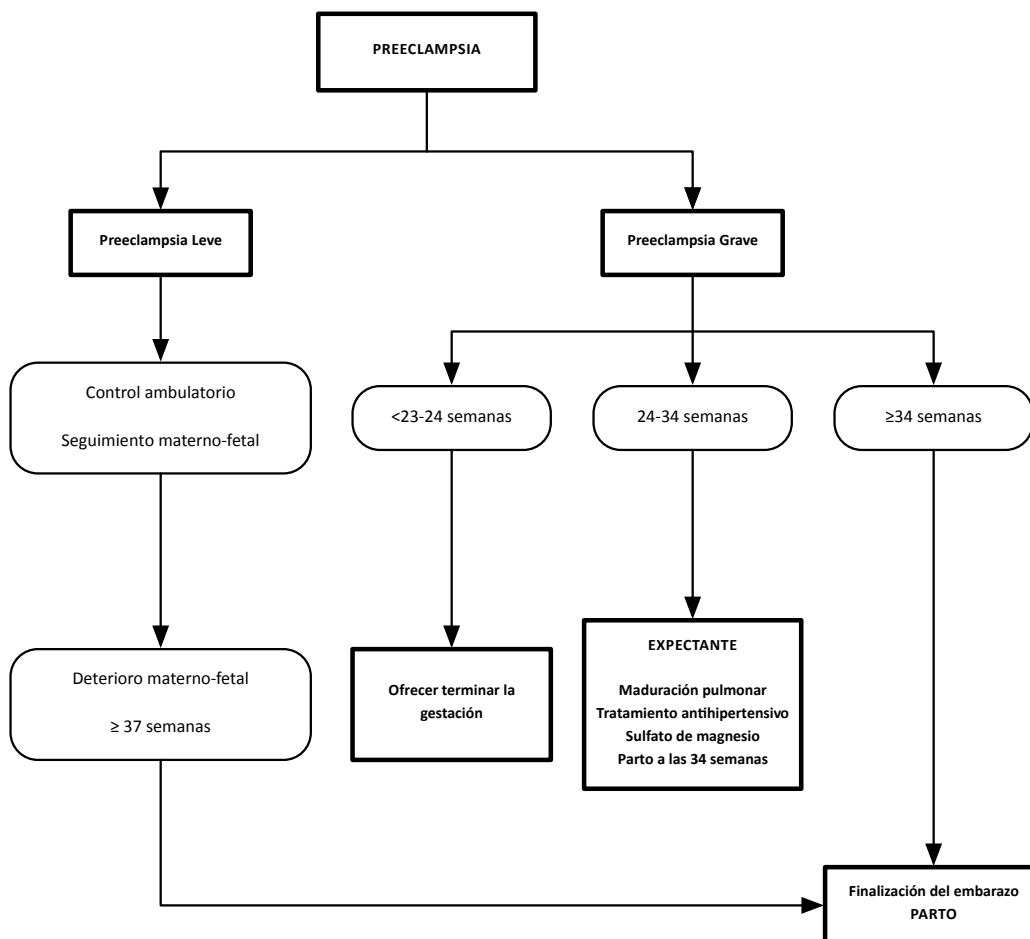
Las indicaciones tanto maternas como fetales de finalización inmediata de la gestación, independiente de la edad gestacional, se expresa en la Tabla 8. (DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normoinserta).

TABLA 8. INDICACIONES DE FINALIZACIÓN INMEDIATA DE GESTACIÓN EN PREECLAMPSIA GRAVE

INDICACIONES MATERNAS	INDICACIONES FETALES
<ul style="list-style-type: none">• Trombocitopenia progresiva.• HTA severa a pesar de tratamiento.• Signos prodrómicos de eclampsia.• Eclampsia.• Disminución progresiva de la función renal.• Oligoanuria persistente.• Disminución progresiva de la función hepática <p>COMPLICACIONES MATERNAS GRAVES</p> <ul style="list-style-type: none">• Hemorragia cerebral• Edema pulmonar• Rotura hepática• DPPNI	<p>Cuando existan signos de riesgo de pérdida del bienestar fetal:</p> <ul style="list-style-type: none">• Registro cardiotocográfico patológico.• Perfil biofísico < 4.• Restricción severa del crecimiento fetal con Doppler de arteria umbilical con diástole ausente o revertida.

La finalización de la gestación debe realizarse en forma coordinada con los servicios de Anestesia y Pediatría para optimizar el manejo. Las indicaciones del fin del embarazo en la preeclampsia pueden ser múltiples, según la Figura 2.

Figura 2. Algoritmo para la finalización del embarazo en preeclampsia.



Vía del parto

- DE ELECCION: VIA VAGINAL (individualizar)
- Se pueden usar prostaglandinas locales para maduración cervical.
- Con Anestesia regional (epidural o intradural) se consigue un buen control de la HTA y mejora el flujo útero-placentario por lo que es de elección.
- Realizar cesárea si edad gestacional < 32 semanas y Bishop <5.

Control post parto

- Control exhaustivo las primeras 24-48 horas, pueden aparecer complicaciones graves (eclampsia puerperal).
- Balance hídrico estricto y monitorización de la saturación de oxígeno (periodo de máximo riesgo de Edema agudo de Pulmón).
- Sulfato de magnesio mínimo 24-48 horas post parto y siempre que presente pródromos de eclampsia (signos premonitorios de preeclampsia: cefalea, fotopsias, tinnitus, epigastralgia).
- Profilaxis de tromboembolismo con heparina de bajo peso molecular (HBPM) en caso de cesárea o factores de riesgo asociados.

Está contraindicado el uso de ergotínicos, en caso de hemorragia utilizar oxitocina, carboprost o misoprostol.

La Hipertensión arterial puede empeorar entre el tercer y sexto día. Para su control se utilizarán los mismos fármacos utilizados en anteparto vía intravenosa u oral dependiendo de la respuesta y el estado de la paciente, así como otros fármacos que estaban contraindicados durante el embarazo como los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs). El tratamiento hipotensor se suspenderá tras 48 horas de TA normales.

La preeclampsia puede presentarse por primera vez en el post parto, estas pacientes tienen aumentado el riesgo de eclampsia, edema pulmonar, accidentes cerebrovasculares y tromboembolismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), Trastornos hipertensivos del embarazo. Actualizado en 2006.
- Tratamiento de la Preeclampsia. Errol R Norwitz, MD, PhD; Edmund F. Funai, MD. Uptodate. Última revisión 19.2: Mayo 2011 y actualización: 11 abril del 2011.
- Hipertensión inducida por la gestación: Hipertensión gestacional y Preeclampsia. Guía Clínica del Servicio de Medicina Materno Fetal del Instituto Clínico de Ginecología, Obstetricia y neonatología (ICGON), Hospital Clínico de Barcelona. Última revisión 23 junio del 2008.
- Manejo expectante de la Preeclampsia Severa. Errol R Norwitz, MD, PhD; Edmund F. Funai, MD. Uptodate. Última revisión 19.2: Mayo 2011 y actualización: 9 marzo del 2011.
- La hipertensión gestacional. Lissa Magloire, MD; Edmund F. Funai, MD. Uptodate. Última revisión 19.2: mayo 2011 y última actualización: 15 abril del 2011.
- Rodríguez V, et al. Estados hipertensivos del embarazo (EHE). Concepto y actuación en urgencias. Servicio de obstetricia y Ginecología el H.U.R "Reyna Sofía", Córdoba. Guía de actuación Emergencias, Vol. 10, Num.2, Marzo-abril 1998.
- Lawrence Leeman, Patricia Fontaine; Hypertensive Disorders of Pregnancy, American Family Physician, Vol. 78, Number1; July 1, 2008.
- Estados hipertensivos del embarazo: Preeclampsia: clínica y tratamiento. Cap.4; J. Bellart Alfonso1, O. Gómez del Rincón (1), J. M^a Larracochea Romarate (2). 1. Servicio de Medicina Materno-Fetal. Instituto Clínico de Ginecología, Obstetricia y Neonatología. Hospital Clínic. Barcelona. 2. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.
- RCOG. The management of severe preeclampsia/eclampsia (10A), London. RCOG. March 2006.
- Protocolo de Manejo de Preeclampsia y eclampsia. E.S.E. Clínica de Maternidad Rafael Calvo C. Arrieta E MD, Rojas JA MD, Girado S MD. 2009.
- Hipertensión arterial y gestación. Cap. 9 Guía Práctica de Urgencias en Obstetricia y Ginecología. Zapardiel Gutiérrez I, De la Fuente Valero J, Bajo Arenas J.M. Hospital universitario Santa Cristina. 2008.

DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN LA GESTANTE

Erica Villanueva Humpire

INTRODUCCIÓN

El enfoque del dolor abdominal y el abdomen agudo en la gestante es similar al de una paciente no gestante con algunos desafíos adicionales. El clínico debe considerar las alteraciones fisiológicas y anatómicas específicas del embarazo, el bienestar fetal y la edad gestacional.

Las causas del abdomen agudo pueden deberse más al mismo estado de embarazo o encontrarse relacionado a complicaciones obstétricas. Es necesario, que las pruebas de imagen y las intervenciones, se lleven a cabo en el momento que se indican para no retrasar el diagnóstico y tratamiento, puesto que se puede incrementar la morbimortalidad materna y/o fetal.

PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS

El dolor abdominal es una queja frecuente en la gestante y puede deberse a entidades fisiológicas normales como el crecimiento uterino, la posición fetal o su movimiento, las contracciones de Braxton Hicks y posiblemente a la distensión-elongación de los ligamentos redondos.

El dolor que es intenso, repentino, constante, asociado a otros síntomas como náuseas, vómitos, sangrado vaginal o localizado en el abdomen superior, sugiere que se debe a una enfermedad. La presencia de signos peritoneales nunca es normal en la gestante. Algunas veces el proceso patológico subyacente provoca contracciones uterinas lo cual puede resultar en cambios cervicales.

Las náuseas y vómitos son comunes en el primer trimestre y usualmente disminuyen al inicio o a la mitad del segundo trimestre (ver capítulo de hiperémesis gravídica). Las náuseas y vómitos no son normales en la gestante cuando se asocian a dolor abdominal, fiebre, diarrea, dolor de cabeza o hallazgos abdominales localizados.

Los cambios fisiológicos en la gestante pueden afectar la presentación y evaluación del dolor abdominal, altera la normal localización de los órganos pélvicos y abdominales y enmascara los signos peritoneales, la laxitud de la pared abdominal puede también disminuir los signos peritoneales.

El crecimiento uterino puede también comprimir el tracto urinario, produciendo hidrouréter, hidronefrosis o causar compresión aortocava, ocasionando mareo o síncope cuando la gestante se encuentra en una posición supina, estos cambios fisiológicos mimifican algunos de los signos de nefrolitiasis y arritmia cardíaca.

Debido a las altas concentraciones de progesterona, disminuye el tono del esfínter esofágico inferior, la motilidad del intestino delgado y del colon, de la vesícula biliar y del tono ureteral, estos cambios fisiológicos son importantes en la patogénesis y diagnóstico de condiciones como el reflujo gastroesofágico, estreñimiento, coledoclitiasis y nefrolitiasis, todos los cuales están asociados a dolor abdominal (ver capítulo de Infección del tracto urinario).

Finalmente, los cambios fisiológicos en los parámetros hemáticos pueden hacer más difícil el diagnóstico de una infección y ocultar una hemorragia. Los leucocitos aumentan a un rango entre 10.000 a 14.000/ml durante el embarazo, y en el parto entre 20.000 a 30.000/ml, retornando a la normalidad a la semana después del parto, sin embargo la bandemia no es una variante normal del embarazo y sugiere la presencia de infección hasta que no se demuestre lo contrario.

La ecografía es la prueba de imagen de primera línea para el estudio del abdomen en la gestante. Cuando los hallazgos ecográficos son dudosos se deben valorar los siguientes puntos: la patología a descartar y, en cuanto a la técnica, la disponibilidad, la rentabilidad diagnóstica y la exposición fetal a radiación.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Relacionado con el embarazo

- Aborto.
- Embarazo extrauterino.
- Trabajo de parto.
- Desprendimiento prematura de placenta normoinserta (DPPNI).
- Rotura uterina.
- Preeclampsia severa y síndrome de HELLP.
- Infección intraamniótica.
- Hígado graso agudo.

Causas no relacionadas con el embarazo:

- Apendicitis aguda.
- Enfermedades de la vesícula biliar.
- Obstrucción intestinal.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Pancreatitis.
- Diverticulitis.
- Úlcera perforada.
- Nefrolitiasis.
- Trauma.
- Crisis de la enfermedad de Sickle cell.
- Aneurisma de arteria esplénica.
- Pneumonía.
- Infección del tracto urinario (ITU)
- Gastroenteritis.
- Trombosis.

Causas ginecológicas

- Ruptura de un quiste o torsión de ovario.
- Degeneración miomatosa.
- Enfermedad inflamatoria pélvica (EPI).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y MANEJO

Después de realizar una historia clínica exhaustiva y un examen físico, las pruebas de laboratorio se solicitan para reducir el diagnóstico diferencial. Se debería realizar una analítica de sangre completa, análisis de orina, y pruebas de función hepática y pancreática. En presencia de fiebre o signos vitales inestables el cultivo de sangre y orina deben ser solicitados.

En una gestante, el bienestar fetal debe ser documentado con la consideración de monitorización fetal continua, si el embarazo es de más de 24 semanas.

Apendicitis aguda

Es la causa más común de abdomen agudo quirúrgico durante el embarazo (1-2/1000).

El embarazo hace más difícil el diagnóstico en varios aspectos que se diferencian de una mujer no gestante:

- El crecimiento del útero va desplazando gradualmente al apéndice y éste se mueve hacia arriba y hacia afuera de la fosa iliaca derecha.
- Las náuseas, vómitos y ANOREXIA son síntomas frecuentes.
- Hay leucocitosis (cierto grado es normal durante el embarazo: hasta 14.000/mm³).
- Si el apéndice está inflamado y próximo al uréter o a la vejiga, puede aparecer en el sedimento de orina una piuria estéril.

Según la posición del apéndice, la contención por el epiplón es variable (mientras más alta es menos probable) con la consecuente rotura y peritonitis.

El diagnóstico es eminentemente clínico, se puede confirmar con una ecografía con compresión graduada que es bastante exacta.

Si los hallazgos clínicos y la ecografía no es concluyente, se sugiere la resonancia magnética.

La exactitud del diagnóstico guarda relación inversa con la edad gestacional.

El tratamiento es quirúrgico.

Durante la primera mitad del embarazo, la laparoscopia por sospecha de apendicitis se ha convertido en la norma (Obstetricia de Williams, 22 edición. pág. 1119).

La decisión de laparotomía versus laparoscopia debe considerar la habilidad y experiencia del cirujano, así como factores clínicos como el tamaño del útero grávido.

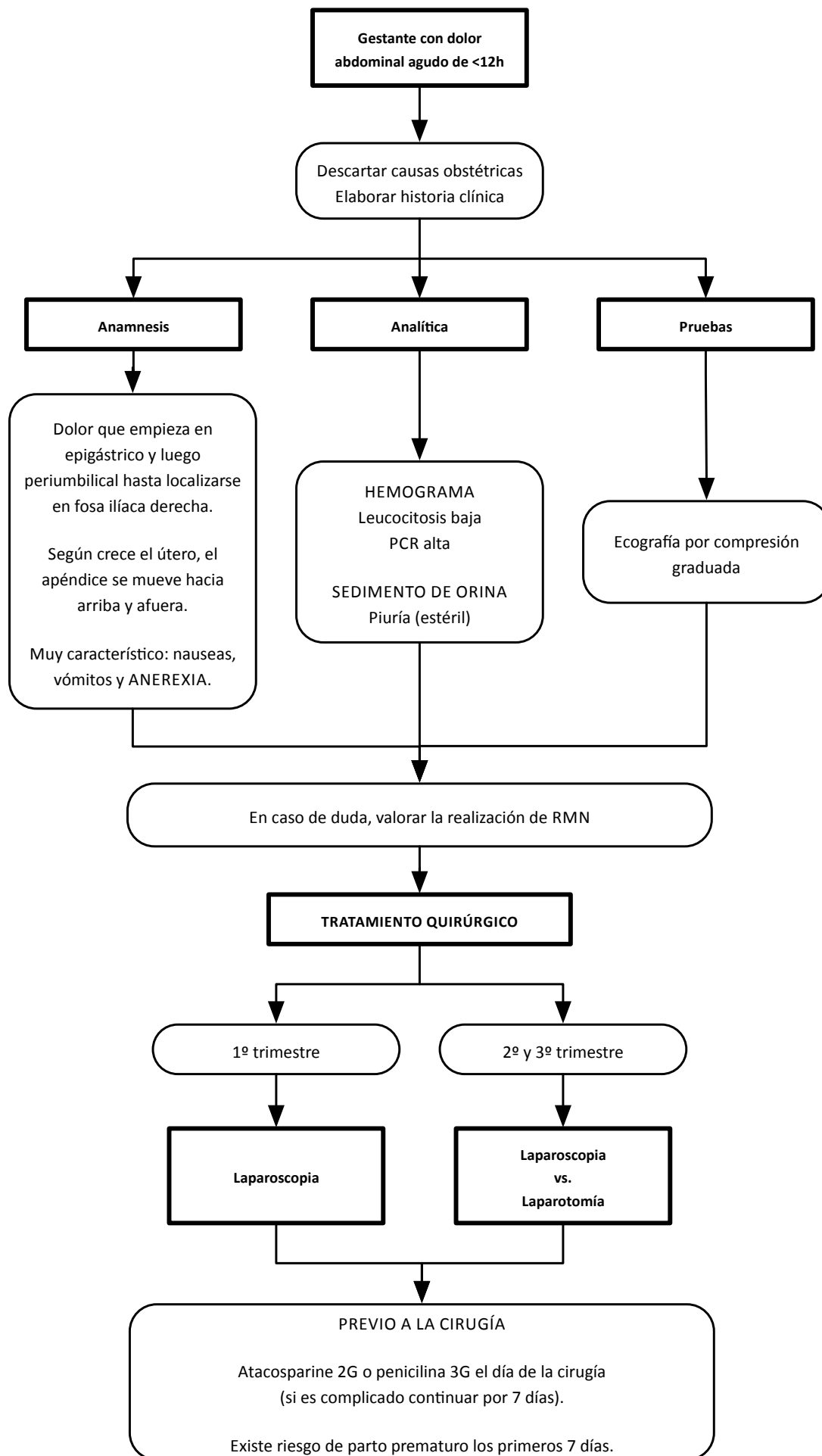
Antes de la cirugía se inicia terapia antibiótica con cefalosporina de 2G o Penicilina de 3G que, si es no complicada, se suspenderá después de la intervención.

Puede aparecer después de la cirugía, contracciones uterinas pero el tratamiento tocolítico no está recomendado. El riesgo de parto pretérmino puede durar hasta 7 días después de la intervención, pasada esa semana el índice de partos prematuros no supera al resto de las gestantes.

Una incisión abdominal reciente no representa problema para el parto vaginal.

El algoritmo diagnóstico-terapéutico de la apendicitis aguda en una gestante se expone en la Figura 1.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de apendicitis aguda en gestante



Mioma degenerado

Los miomas son tumores benignos del musculo liso que suelen encontrarse durante el embarazo. Los miomas pueden ser serosos, intramurales o submucosos. Los miomas submucosos o subserosos pueden ser pediculados y sufrir torsión con necrosis. Estos tumores benignos pueden aumentar en el embarazo y producir riesgo de parto prematuro, abrupto, distocia, hemorragia, cesárea. Los factores de mayor importancia en la determinación de la morbilidad son el tamaño y su localización.

Actualmente, se considera, que la expansión uterina normal durante el embarazo depende de un mecanismo complejo mediado por, no sólo estrógenos y progesterona, sino además por factores de crecimiento y al menos un gen (HM-GIC). El crecimiento de los miomas durante etapas tempranas de la gestación está estimulado por los factores de crecimiento y hormonales similares a los que causan crecimiento uterino normal.

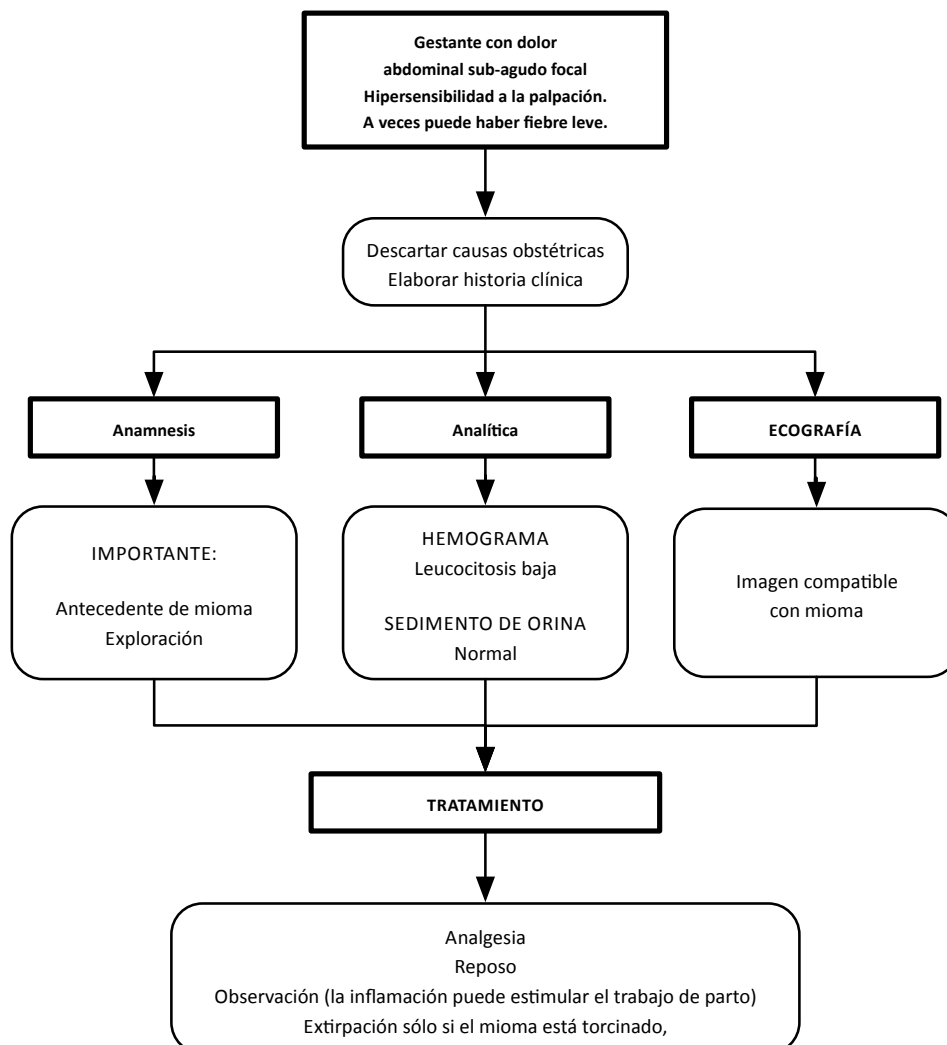
Los miomas durante el embarazo o el puerperio en ocasiones sufren degeneración roja o carnosa que se origina por infarto hemorrágico. En la Figura 2 se refleja el manejo que se debe llevar a cabo con una gestante y este cuadro.

La clínica se caracteriza por dolor focal, hipersensibilidad a palpación y a veces fiebre leve. La leucocitosis moderada es frecuente. La degeneración del mioma puede ser difícil de diferenciar de apendicitis, DPPNI, CRU o pielonefritis aguda.

El tratamiento consta de analgesia y observación. El dolor tiende a remitir en algunos días, pero la inflamación puede estimular el trabajo de parto. La extirpación de un mioma en la gestación está contraindicada a menos que exista un mioma pediculado y torsionado que produzca dolor. Se puede considerar la extirpación de este tipo de miomas por laparoscopia en manos de un experto.

En algunos casos, el dolor inexorable por infarto y degeneración da pie a tratamiento quirúrgico.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en gestante de mioma degenerado.



BIBLIOGRAFÍA

- William H Barth, Jr, MD. Acute Appendicitis in Pregnancy. Up to Date. Última revisión enero 2011.
- F. Gary Cunningham, Kenneth J. Leveno. Obstetrica de Williams. 2005. 22 edición; 1109:1123.
- Gabbe. Nielbyl y Simpson. Obstetricia 2004.
- Guy I. Benrubi. Shands Jacksonville University of Florida. Urgencias Obstétricas y Ginecológicas 2003. Segunda edición; 26:40.
- Stone K. Acute Abdominal Emergencies Associated With Pregnancy. Clin Obstet gynecol 2002; 45:553.
- Neiger R, Sonek JD, Croom CS. Pregnancy-Related Changes in the Size of Uterine Leiomyomas. J Reprod Med 2006; 51:671.
- Tami IL, Bongard FS. Acute Appendicitis in the Pregnant Patient. Am J Surg 1990; 160:571.

TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS EN LA GESTANTE

Irene Barreche Rueda

TROMBOPENIA EN UNA GESTANTE

Se define trombopenia un recuento plaquetario **menor a 120 000- 150 000/mm³**. Se puede presentar de manera **aislada o asociada** a otros procesos representados en la Tabla 1.

TABLA 1: TROMBOPENIA AISLADA O ASOCIADA A OTROS PROCESOS SISTÉMICOS EN UNA GESTANTE	
AISLADA	ASOCIADA
Trombopenia Idiopática Gestacional	Cuadros hipertensivos: <ul style="list-style-type: none">• Síndrome HELLP• Preeclampsia
Inmune o Púrpura Trombocitopénica autoinmune	Síndrome Hígado Agudo del Embarazo
Inducida por drogas (heparinas)	Microangiopatías trombóticas: <ul style="list-style-type: none">• Púrpura Trombótica Trombocitopénica• Síndrome Hemolítico Urémico
Enfermedad de Von Willebrand 2b	Inmunes: <ul style="list-style-type: none">• Lupus eritematoso sistémico• Síndrome antifosfolípido
Congénita	Coagulación intravascular diseminada. Viriasis (Hepatitis C, Hepatitis B, Citomegalovirus,- Virus de Epstein Barr) Carencias nutricionales Alteración de la médula ósea

La causa **más frecuente** de trombopenia en el embarazo (75%) es la **TROMBOPENIA IDIOPÁTICA GESTACIONAL**. Su etiopatogenia es desconocida. Se presenta a partir del segundo trimestre y raramente alcanza valores por debajo de 70 000/ mm³. Es un proceso benigno que no aumenta el riesgo de sangrado durante el parto ni aumenta el riesgo de trombopenia neonatal. No requiere tratamiento. Puede recidivar en sucesivos embarazos.

La **PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE** es la causa más frecuente de trombopenia en el **primer trimestre**. Tiene un origen autoinmune, ya que es debida a la presencia de anticuerpos antiplaquetarios. Pueden ser trombopenias severas y existe riesgo de plaquetopenia fetal/neonatal (paso transplacentario de Ig G maternas). El diagnóstico se realiza por exclusión de otras causas posibles de trombocitopenia, ya que los anticuerpos antiplaquetas son inespecíficos, pudiendo aparecer en otras patologías. La realización de algunas pruebas adicionales, como el control de la tensión arterial, un estudio de coagulación, pruebas de función hepática, determinación de anticuerpos antifosfolípidos o proteínas en orina, pueden ser de gran utilidad para el diagnóstico diferencial. No se debe efectuar un estudio de médula ósea o de anticuerpos asociados a plaquetas. En el frotis encontraremos plaquetas de mayor tamaño.

El manejo de las embarazadas con PTI requiere la colaboración entre hematólogos y obstetras. El tratamiento queda resumido en la tabla 2.

TABLA 2: TRATAMIENTO DE LA PTI DURANTE EL EMBARAZO	
GLUCOCORTICOIDES	Primer y segundo trimestres. Tratamiento de elección cuando plaquetas < 30 000-50 000 o manifestaciones hemorrágicas. Prednisona: dosis inicial de 20-30 mg/día, 15 días. Ir disminuyendo hasta dosis mínima eficaz.
INMUNOGLOBULINAS IV	Preferentemente en tercer trimestre De elección si: Hemorragia aguda grave o antes de procedimientos invasivos. Como alternativa si: No respuesta a corticoides Dosis 0,4 g/kg/día en 7 días.
ESPLENECTOMIA	En segundo trimestre. Sólo si es absolutamente necesario, previa administración de vacunas antineumocócicas
PLAQUETAS	Sólo justificada en hemorragias y siempre acompañada de dosis altas de Ig y/o esteroides.

El objetivo es, en el primer trimestre, mantener cifras de plaquetas por encima de 30.000 sin clínica de sangrado; en el segundo y tercer trimestre, son requeridos valores por encima de 50.000 sin clínica de sangrado.

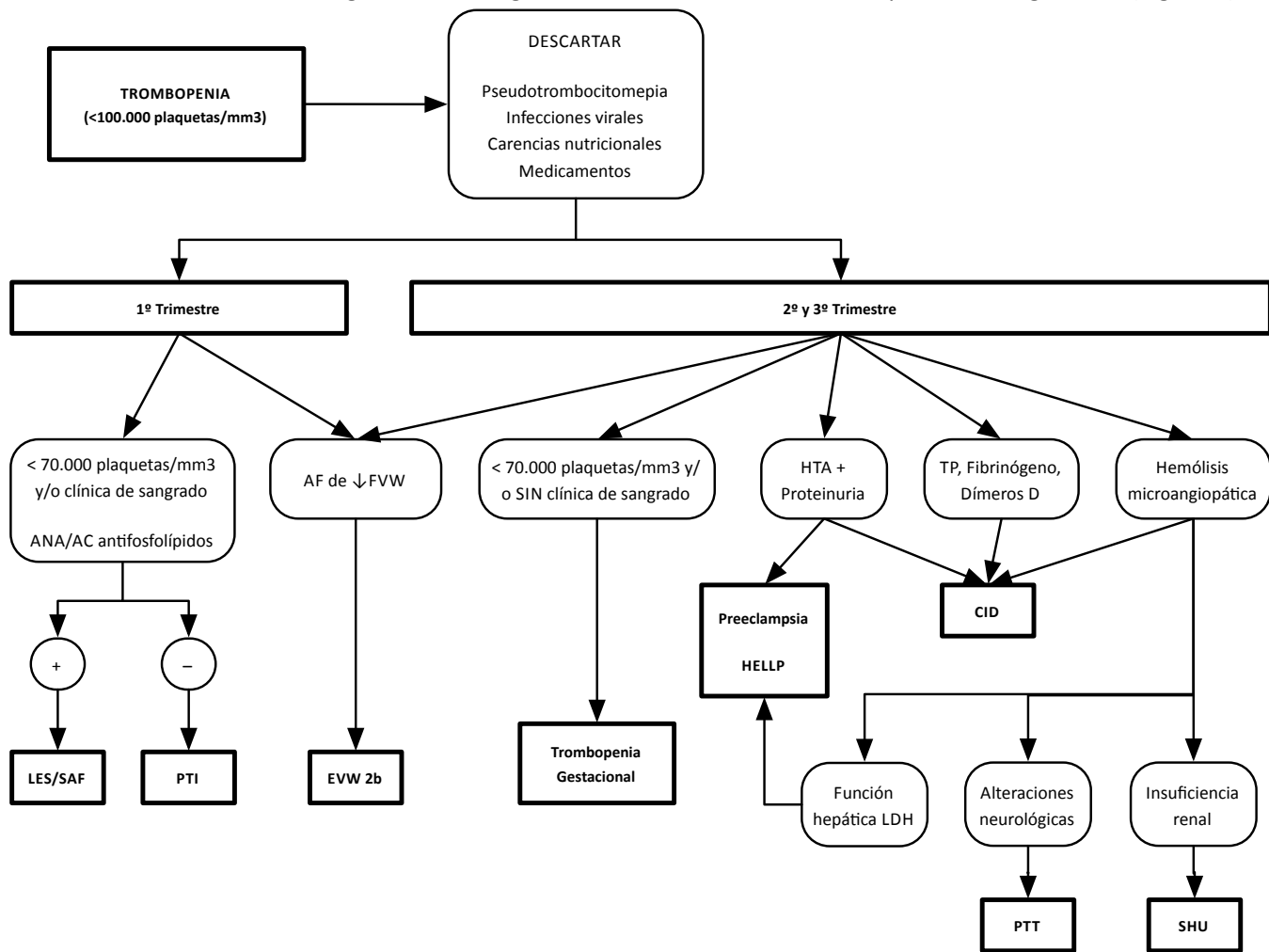
En función del número de plaquetas así va a ser la actitud obstétrica en el momento del parto (tabla 3).

TABLA 3: CONDUCTA EN EL MOMENTO DEL PARTO ANTE UNA TROMBOPENIA	
Si >50.000/mm³	Parto vaginal (evitar instrumentados).
Si <50.000/mm³	Cesarea (transfusión de plaquetas justo en el momento de la cirugía).
Si <80.000/mm³	Contraindicada la anestesia locorregional.

En la Tabla 4 se muestran las diferencias más importantes entre dos cuadros muy habituales durante el embarazo, la trombopenia gestacional y la PTI.

TABLA 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TROMBOPENIA EN GESTANTE		
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	TROMBOPENIA GESTACIONAL	PTI
Aparición	2º- 3º trimestre	Puede en 1º trimestre
Trombopenia previa gestación	No	Sí
Plaquetopenia severa	Excepcional < 70 000	Posible
Evolución recuento	Estable	Descenso progresivo
Clínica de sangrado	No	Posible
Plaquetopenia fetal/neonatal	No	Frecuente
Normalización postparto	Sí	No
Tratamiento	Nunca	Posible

A continuación se muestra el algoritmo de diagnóstico diferencial de las trombopenias en la gestante (Figura 1).



ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

Es un trastorno genético que consiste en un déficit cualitativo o cuantitativo del Factor de Von Willebrand (FVW) afectándose la hemostasia y por tanto, aumentando el riesgo de sangrado. Suele ser herencia autosómica dominante con penetrancia y expresividad variable.

Clasificación

- **Forma leve o Subtipo I** es el más frecuente (80%). Déficit cuantitativo.
- El **II** (<4%) es un déficit cualitativo (FVW anómalo) que cursa con **trombocitopenia**.
- El **III** (rarísimo) es el más grave. Déficit cuantitativo.

Los **niveles de Factor VIII y FVW aumentan** de manera fisiológica a partir de la 6ª semana alcanzando niveles máximos en la semana 36-38, por lo tanto el riesgo de sangrado es escaso, exceptuando en el subtipo IIb que, al cursar con trombopenia, el riesgo de sangrado está aumentado.

Niveles de **Factor VIII y FVW > 50 UI/dl** permiten el parto **vaginal**, aunque hay que evitar maniobras traumáticas que aumenten el riesgo de sangrado.

En el caso de tener que realizar una **cesárea** por indicación materna y/o fetal, los niveles de **Factor VIII y FVW** deben ser **>80 y > 50 UI/dl**, respectivamente, debiendo mantenerse en esos valores hasta una semana después de la cirugía.

En el **postparto**, los niveles de FVW que estaban elevados de manera fisiológica, comienzan a descender a los 4-5 días, aumentando el **riesgo de hemorragia puerperal** en las variantes II y III.

Para la profilaxis y tratamiento de la hemorragia en la Enfermedad de Von Willebrand se usan los **análogos sintéticos de la Vasopresina (DDAVP)** que producen una liberación de FVW de las células endoteliales. Su administración es in-

travenosa a dosis de 0,3 mcg/ kg diluidos en 50 cc de suero fisiológico a pasar en 30 minutos, hasta un máximo de 20-25 mg y tiene un efecto hemostático al incrementar entre tres y cinco veces los niveles de FVIII y un aumento algo inferior del FVW. Muy útil en el tipo I, de valor limitado en el tipo II e ineficaz en el tipo III. Hay que tener especial cuidado durante la gestación por el riesgo de provocar hiponatremia materna y fetal.

Si la hemorragia es difícil de controlar, se usan **derivados plasmáticos ricos en Factor VIII y FVW**, en pacientes no respondedoras o con el subtipo II; o bien, **transfusión de plaquetas** en los subtipos II y III.

Es recomendable la anticoncepción hormonal (**ACH combinada**) en caso de enfermedad y necesidad de ACH postparto ya que los estrógenos (E2) aumentan el nivel de FVW.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

Es una complicación sistémica que consiste en la producción de una cantidad excesiva de trombina lo cual provoca el consumo de los **factores de la cascada de coagulación y plaquetas (coagulopatía de consumo)** y secundariamente la activación de la **fibrinólisis**. Esto origina fenómenos trombohemorrágicos en la circulación periférica y por tanto, disfunciones orgánicas. Existen diferentes fenómenos durante el embarazo que pueden ocasionar una CID (Tabla 5).

TABLA 5: SITUACIONES OBSTÉTRICAS QUE PUEDEN PRECIPITAR LA APARICIÓN DE CID

- Abruption placentae.
- Placenta previa.
- Retención de feto muerto.
- Aborto.
- Preeclampsia y eclampsia.
- HELLP.
- Embolismo de líquido amniótico.
- Mola hidatiforme.

La CID se caracteriza por unas alteraciones analíticas propias que se representan en la Tabla 6.

TABLA 6: ALTERACIONES ANALÍTICAS EN CID

- Plaquetas < 100.000/mm³ (disminución rápida y progresiva).
- Fibrinógeno < 150 mg/dl.
- PDF y Dímeros D aumentados.
- Prolongación de los tiempos de coagulación PT y TTPa.

Ante la sospecha del cuadro es fundamental solicitar **controles analíticos seriados** cada 4-6 horas para ir identificando el estado de la CID: fase inicial o coagulopatía de consumo e hiperfibrinólisis secundaria.

El tratamiento debe individualizarse en cada caso según la situación clínica. Lo prioritario es **eliminar el factor desencadenante**. Durante la primera fase de la CID (fenómenos tromboticos) la **heparina** puede ser útil, recomendándose empezar con dosis bajas (5-10 U/kg/h) para reducir el riesgo de hemorragia. Se suspende en caso de hemorragia.

Cuando predomina la hiperfibrinólisis, se utilizan **antifibrinolíticos sintéticos vo o iv** (ácido épsilon-amino-caproico: 1-4g/4-5h, o ácido tranexámico: 10-15 mg/kg/8h). También, se sopesará el empleo de **hemoterapia de reemplazo**, sobre todo en forma de concentrados de hematíes y plaquetas.

La caída de fibrinógeno por debajo de 100 mg/dl aumenta el riesgo de hemorragia y se beneficia de la transfusión de **crioprecipitados (cada 4-5 unidades aportan aproximadamente, 1 g de fibrinógeno) y plasma fresco congelado (1-2 unidades según peso corporal)**.

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez Pérez O, Herrero Coderche M, Richart López A. Embarazo y trombopenia. Síndromes aplásicos. En: Hematología práctica para ginecólogos. Madrid: Emisa, 2006. P.71 -74.
- McCrae KR. Thrombocytopenia in pregnancy: differential diagnosis, pathogenesis, and management. Blood Rev 2003; 17: 7-14.
- Directrices de diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la PTI: documentos de consenso. Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia. 2011; 32-38.
- Gill K, Kelton J. Management of idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy. Sem Hematol. 2000; 37. 275-89.
- Gernsheimer T, McCrae KR. Immune thrombocytopenic purpura in pregnancy. Curr Opin Hematol 2007; 14: 574-80.
- Stavrou E, McCrae KM. Immune thrombocytopenia in pregnancy. Hematol Oncol Clin N Am 2009; 23: 1299-316.
- Martínez Pérez O, Herrero Coderche M, Richart López A. Embarazo y coagulopatía. En: Hematología práctica para ginecólogos. Madrid: Emisa, 2006. P.47-50. Franchini M. Haemostasis and pregnancy. Thromb Haemost. 2006 Mar; 95(3): 401-13.
- Bick R. Syndromes of disseminated intravascular coagulation in obstetrics, pregnancy and gynecology. Objective criteria for diagnosis and management. Hematol Oncol clin North Am. 2000 Oct; 14(5): 999-1044. Review
- Coagulopatías congénitas y gestación. Protocolos de la SEGO. Junio 2008.
- Martínez Pérez O, Herrero Coderche M, Richart López A. Embarazo y trombopenia. Síndromes aplásicos. En: Hematología práctica para ginecólogos. Madrid: Emisa, 2006. P.71 -74.
- Martínez Pérez O, Herrero Coderche M, Richart López A. Banco de sangre. Coagulación intravascular diseminadas. En: Hematología práctica para ginecólogos. Madrid: Emisa, 2006. P.132-134.
- Lombardía J, Fernández M. Obstetricia y Ginecología. Patología hematológica. En: Manual de consulta rápida. 2ª edición. Madrid: Panamericana. 2009. P: 441-443.

ASMA GESTACIONAL Y TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMÁTICA

María José Barrera López

El asma en la mujer embarazada debe tratarse de igual forma que en la mujer no gestante, evitando en lo posible las exacerbaciones asmáticas maternas y además, consiguiendo el nacimiento de un niño sano.

Durante su embarazo, la atención materna y fetal debe ser integrada entre los distintos especialistas, monitorizando cuidadosamente el crecimiento fetal, los síntomas y la función respiratoria materna.

Como en cualquier asma, la medicación debe incluir broncodilatadores y si la intensidad es moderada o grave, tratamiento antiinflamatorio de base.

Es preferible para el desarrollo fetal y para el curso del embarazo, un asma materno controlado con medicación, que un asma mal controlado tanto clínica y/o espirométricamente sin medicación.

Las mujeres asmáticas embarazadas tienen tres veces más riesgo de sufrir hiperemesis gravídica, dos veces más de tener hemorragia uterina, así como de sufrir mayores estancias hospitalarias y un riesgo mayor de preeclampsia, placenta previa y de sufrir una cesárea.

La frecuencia de parto prematuro es más común en las mujeres embarazadas asmáticas, especialmente en aquéllas que son corticoide-dependientes.

Las crisis asmáticas repetidas pueden conducir a un crecimiento intrauterino retardado, prematuridad y bajo peso al nacer. Otras situaciones que acompañan al asma mal controlado son la hipertensión arterial, la alcalosis, la hipocapnia o la deshidratación, que podrían afectar a la oxigenación fetal por reducción del flujo placentario.

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA EN EL EMBARAZO

Durante el primer trimestre del embarazo hay un aumento del volumen corriente (VC), producido por un mecanismo de hiperventilación debido a la acción de la progesterona, que aumenta la sensibilidad del centro respiratorio al CO₂ por un lado y, por otro, estimula directamente el centro respiratorio. La gasometría arterial de una gestante muestra un aumento de la PO₂ (99 -106 mmHg), un descenso de la PCO₂ (26-30 mmHg) y un aumento del pH (7,42-7,46).

Esta alcalosis respiratoria fisiológica de la mujer gestante debe tenerse en cuenta a la hora de la interpretación de una gasometría arterial durante una crisis asmática, ya que una PO₂ menor de 70 mmHg en la embarazada representa una hipoxemia grave y una PCO₂ mayor de 35mmHg indica un fallo respiratorio agudo.

Otra consecuencia de la hiperventilación es la disnea que se produce durante el inicio del embarazo en un 60-75% de las embarazadas. Este tipo de disnea, típica del primer trimestre del embarazo como consecuencia de la elevación del diafragma por el crecimiento uterino, son fisiológicas y deben diferenciarse de la disnea asmática.

Otro cambio fisiológico que se produce en las vías respiratorias es una congestión nasal vascular que da lugar a hemorragias nasales. Este efecto se cree que es debido, por un lado, a la acción de los estrógenos que aumentan el volumen circulatorio, y por otro, a la acción vasodilatadora de la progesterona.

TRATAMIENTO DE LA EMBARAZADA ASMÁTICA

Medicación broncodilatadora

Agonistas β_2 adrenérgicos

Diversos estudios han mostrado seguridad en el uso de β_2 -agonistas de acción corta como el **salbutamol** y la **terbutalina**. No se han observado con estos fármacos efectos adversos en las tasas de malformaciones congénitas, mortalidad perinatal, bajo peso al nacimiento o complicaciones en el parto, por lo que se puede concluir que estos fármacos son seguros durante el embarazo. Se ha asociado con una disminución del riesgo de hipertensión gestacional, pero no de preeclampsia.

- **Dosis de salbutamol:** Aerosol/ inhalación 100-200 mcg (1-2 inhalaciones) cada 6-8 horas.
Dosis máxima: 1,6 mg/día.
Inhalación con pulverizador: 200-400mcg cada 6-8 horas.
Inhalación con nebulización: 2,5-5 mcg(0,5-1 ml de solución al 0,5%) diluída en 2,5 ml de solución fisiológica, durante 15 minutos, y repetible a intervalos de 4-6 horas.
- **Dosis de terbutalina:** 500 mcg (1 inhalación) cada 6 horas.
Dosis máxima: 12 inhalaciones al día. Oral: 2,5- 5 mg cada 8 horas.
Comprimidos de liberación retardada: 5-7,5 mg cada 12 horas.

Sin embargo, la seguridad de los β_2 -agonistas de larga duración, como el **salmeterol** y el **formoterol**, está más en entredicho y se reserva para pacientes con importantes síntomas nocturnos que les impiden conciliar el sueño.

En algunas ocasiones en que el asma es más grave, se utilizan por vía intravenosa agonistas β_2 ; esta medicación debe utilizarse con precaución, ya que, especialmente si se administran junto a corticoides sistémicos, pueden producir edema pulmonar.

Teofilina: La evidencia actual es que el uso de teofilina durante el embarazo no se asocia con un mayor riesgo de teratogenicidad. Hay que tener en cuenta que el aclaramiento de teofilina se reduce aproximadamente el 20% durante el tercer trimestre del embarazo, por lo que se requiere una monitorización cuidadosa de sus concentraciones séricas durante todo el embarazo. Puede provocar taquicardias fetales. Se pueden asociar a glucocorticoides inhalados en aquellas mujeres que lo requieran.

Anticolinérgicos

Existe seguridad respecto al uso de **bromuro de ipratropio** durante el embarazo.

- **Dosis de bromuro de ipatropio:** Aerosol o cápsulas de inhalación: 40-60 mcg (2 inhalaciones), repetible a las 2 horas si se precisa. Dosis máxima 240 mcg (12 inhalaciones). Ampollas: 500 mcg cada 6-8 horas. Si se añade a la solución **salbutamol** 1 ml (0,5mg) en 1 ml de solución fisiológica.

Estabilizadores de membrana

Los estudios realizados con **cromoglicato**, muestran una gran seguridad en su uso; éste es de elección frente al nedocromil que debe reservarse para aquellos casos de asma persistente que hubieran respondido bien a esta medicación previamente al embarazo.

Medicación antiinflamatoria

Antileucotrienos: No existe ningún estudio con este tipo de fármacos en mujeres embarazadas, por lo que se recomienda no utilizarlos de forma rutinaria durante el embarazo. Con **montelukast** y **zafirlukast**, los estudios realizados en animales han sido bastante seguros, por lo que podrían utilizarse en asmáticas mal controladas clínicamente como adyuvantes, en aquellas mujeres que previamente al embarazo hubieran respondido bien a la medicación. Se recomienda continuar durante el embarazo el tratamiento con antileucotrienos a las pacientes que tengan un asma resistente y hubiesen presentado una buena respuesta.

Corticoides: Los corticoides inhalados son eficaces para disminuir las exacerbaciones asmáticas en las embarazadas y

conseguir con ello un mejor control clínico de estas pacientes. No se encontraron asociación entre los corticoides inhalados y las malformaciones fetales (excepto si se usan altas dosis > 1000 mcg/ día durante el primer trimestre), partos prematuros o la mortalidad fetal.

La **beclometasona** inhalada y la **budesonida** deben considerarse como los corticoides inhalados de elección y se reserva la **fluticasona** para cuando se requieran altas dosis de corticoides.

- Dosis de **beclometasona**: Inhalación: 1 puf de 100 mcg cada 6-8 horas, en casos resistentes 250-500 mcg cada 6-12 horas.
- Dosis de **budesonida**: Polvo para inhalación/turbuhaler: 200-400 mcg cada 24 horas ó 100-200 mcg cada 12 horas. Aerosol: 200-400 mcg c/ 6-12 h. Dosis máx.1,6 mcg/día. En suspensión para nebulización: 1-2 mg cada 12 h.

Con el uso de corticoides orales se encontró una mayor incidencia de malformaciones congénitas si se administran antes de la semana 12 (palar hendido), preeclampsia, diabetes gestacional, partos pretérminos, bajo peso al nacer e insuficiencia suprarrenal en el neonato. No son útiles en el tratamiento vía oral de la crisis asmática, pero sí que lo son administrados de forma endovenosa.

- Dosis de **prednisolona** endovenosa: 1-2 mg/kg/día repartidos en 1-2 dosis

Inmunoterapia

No debe iniciarse durante el embarazo; en general, si la terapia es bien tolerada, no debe suspenderse durante el embarazo si el asma está mal controlada o concurren otras contraindicaciones.

Antihistamínicos

Los antihistamínicos atraviesan la barrera placentaria. Se clasifica en la categoría C, es decir, que durante el embarazo sólo deben usarse en caso de máxima necesidad, excepto **cetirizina y loratadina**, que están incluidos en la categoría B. Son excretados por la leche materna, los de segunda generación son seguros en la lactancia.

Si una embarazada presenta rinitis se puede usar cromoglicato sódico intranasal y beclometasona.

Esquema de tratamiento

La educación de la paciente, la monitorización de la función pulmonar mediante pico de flujo al menos dos veces al día (una al levantarse y otra 12 horas después) e individualización del tratamiento de acuerdo con sus necesidades y estado clínico, con el objetivo final de mantener a la madre clínica y espirométricamente lo mejor posible y conseguir el nacimiento de un niño sano.

En el asma leve intermitente, el uso a demanda de β 2-adrenérgicos de rescate es suficiente.

Si se requieren broncodilatadores a diario deberían iniciar tratamiento antiinflamatorio. La **budesonida** o la **beclometasona** inhaladas son el tratamiento de elección (100 a 800 mcg/día) y mantener a la paciente con la mínima dosis eficaz de corticoesteroides, con reducciones de dosis de forma paulatina.

La gravedad de asma se basa en la aparición de síntomas diurnos, nocturnos, exacerbaciones asmáticas, el PEF1 (flujo espiratorio máximo en el primer minuto) y la variabilidad (diferencia de valores en el PEF1 antes y después de la inhalación de un β 2 agonistas de acción corta), (Tabla 1, PE1F: flujo espiratorio máximo)

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DEL ASMA EN FUNCIÓN DE SU GRAVEDAD.		
GRADO	SÍNTOMAS	FUNCIÓN PULMONAR
Leve intermitente	<ul style="list-style-type: none"> • <2 veces en semana • Nocturnos < 2 veces • Exacerbaciones breves • Asintomático entre crisis 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • PEF1 >80% • Variabilidad <20%

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DEL ASMA EN FUNCIÓN DE SU GRAVEDAD.		
GRADO	SÍNTOMAS	FUNCIÓN PULMONAR
Leve persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden afectar a la vida diaria • >2 veces por semana, no diarios • Nocturnos >2 veces/ mes 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • PEF1 >80% • Variabilidad 20-30%
Moderado persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Afectan a la vida diaria • Son diarios • Nocturnos > 1 vez/semana 	<ul style="list-style-type: none"> • PEF1 = 60-70% • Variabilidad >30%
Grave persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Exacerbaciones frecuentes • Vida diaria muy alterada • Todas las noches 	<ul style="list-style-type: none"> • PEF1 <60% • Variabilidad >30%
Leve intermitente	<ul style="list-style-type: none"> • <2 veces en semana • Nocturnos < 2 veces • Exacerbaciones breves • Asintomático entre crisis 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • PEF1 >80% • Variabilidad <20%
Leve persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden afectar a la vida diaria • >2 veces por semana, no diarios • Nocturnos >2 veces/ mes 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • PEF1 >80% • Variabilidad 20-30%
Moderado persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Afectan a la vida diaria • Son diarios • Nocturnos > 1 vez/semana 	<ul style="list-style-type: none"> • PEF1 = 60-70% • Variabilidad >30%
Grave persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Exacerbaciones frecuentes • Vida diaria muy alterada • Todas las noches 	<ul style="list-style-type: none"> • PEF1 <60% • Variabilidad >30%
Leve intermitente	<ul style="list-style-type: none"> • <2 veces en semana • Nocturnos < 2 veces • Exacerbaciones breves • Asintomático entre crisis 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • PEF1 >80% • Variabilidad <20%
Leve persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden afectar a la vida diaria • >2 veces por semana, no diarios • Nocturnos >2 veces/ mes 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • PEF1 >80% • Variabilidad 20-30%
Moderado persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Afectan a la vida diaria • Son diarios • Nocturnos > 1 vez/semana 	<ul style="list-style-type: none"> • PEF1 = 60-70% • Variabilidad >30%
Grave persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Exacerbaciones frecuentes • Vida diaria muy alterada • Todas las noches 	<ul style="list-style-type: none"> • PEF1 <60% • Variabilidad >30%

El tratamiento del asma se realiza de manera escalonada. (Tabla 2). El número y la frecuencia de los medicamentos aumenta a medida que la necesidad de terapia para el asma aumenta, y disminuye cuando el asma está bajo control.

Se inicia el tratamiento en el nivel más acorde a la severidad inicial del asma del paciente, siendo la meta el control de la enfermedad lo antes posible, disminuyendo después de manera paulatina hasta dar con la medicación mínima necesaria para mantener el control.

Hay que subir un nivel en la tabla si no se logra el control, y se debe bajar un nivel si se mantiene el control durante al menos 3 meses. Una vez controlado el asma se debe revisar el tratamiento cada 3 a 6 meses

TABLA 2. TRATAMIENTO CONTINUO DEL ASMA	
GRADO	TRATAMIENTO
Leve intermitente	<ul style="list-style-type: none"> • β2-adrenérgico (salbutamol) inhalado de acción corta (a demanda).
Leve persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Esteroide inhalado (beclometasona) <500mcg/día. • Se puede añadir β2-adrenérgico de acción larga (salmeterol) si síntomas nocturnos.
Moderado persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Esteroide inhalado (beclometasona): 500-1.200 mcg/día • β-2adrenérgico de acción larga (salmeterol)
Grave persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Esteroide inhalado (beclometasona): 1.200-1.400 mcg/día • β-2adrenérgico de acción larga (salmeterol). • Esteroide oral (prednisona o prednisolona). • Se puede añadir bromuro de ipatropio.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMÁTICA

Se trata de un deterioro progresivo con empeoramiento de todos o de algunos de los síntomas del asma. El tratamiento consiste en:

- Mantener una saturación de oxígeno (SaO₂) >90%.
- β 2-adrenérgicos inhalados: Nebulización con Salbutamol (Ventolin[®], solución de 10 ml al 0,5%), a dosis de 0,5 mg (1 ml) en 4 ml de suero fisiológico, administrado con un flujo de O₂ de 6-8 l/min, cada 30 minutos hasta un máximo de 3 veces.

Si no responde por vía inhalatoria hay que usar β 2-adrenérgicos por vía parenteral, tratándose de casos muy graves:

- Salbutamol (Ventolin[®]) 3-4 mcg/kg intravenoso (IV), repetible hasta 1 mg o hasta una frecuencia cardiaca (FC) de 160 latidos por minuto (lpm). También se puede administrar 0,5 mg subcutáneo (SC) o intramuscular (IM). Se puede repetir a las 4 h.
- Terbutalina (Terbasmin[®]) 0,25-0,5 mg IV lento, máximo. Se puede repetir (máximo 0,5 mg/6h). También se puede administrar 0,25-0,5 mg/6h subcutánea.
- Adrenalina (Adrenalina Braun[®]) de elección en la anafilaxia 0,5-1 mg subcutánea o intramuscular
- Corticoides: hidrocortisona (Actocortina[®]) 2 mg/kg endovenosa en bolo/4h o Metilprednisolona (Urbason[®]) 1-2 mg/kg IV.
- Metilxantinas: aminofilinas (Eufilina[®]) 5-6 mg/kg endovenosa en 30 minutos, posteriormente 0,5-1 mg/kg/h. Dosis de carga 1-2 ampollas que son de 240 mg, diluidas en suero a pasar en 20-30 minutos.
- Anticolinérgicos: bromuro de ipatropio (Atrovent[®]) 2-4 inhalaciones que se pueden asociar al broncodilatador o tras él.
- Hidratación adecuada.

SITUACIONES DE GRAVEDAD

La presencia de alguno de los siguientes signos caracteriza al ataque grave, y requiere tratamiento urgente:

- Taquicardia 110 lpm.
- Taquipnea 25 respiraciones por minuto (rpm).

- Sibilancias. Respiración sibilante, dificultosa. La presencia de sibilancias de tono agudo con disminución de ruidos respiratorios se asocia con limitación severa al flujo aéreo.
- Diaforesis.
- Uso de los músculos accesorios (30-35% de los casos).
- Fluctuación de tensión arterial (TA) con la respiración. Pulso paradójico.
- (presión arterial sistólica con la inspiración). Cerca del 25% de los pacientes con crisis asmática tienen un pulso paradójico de más de 15 mmHg.
- Interferencia de la disnea con el habla o incapacidad para hablar.

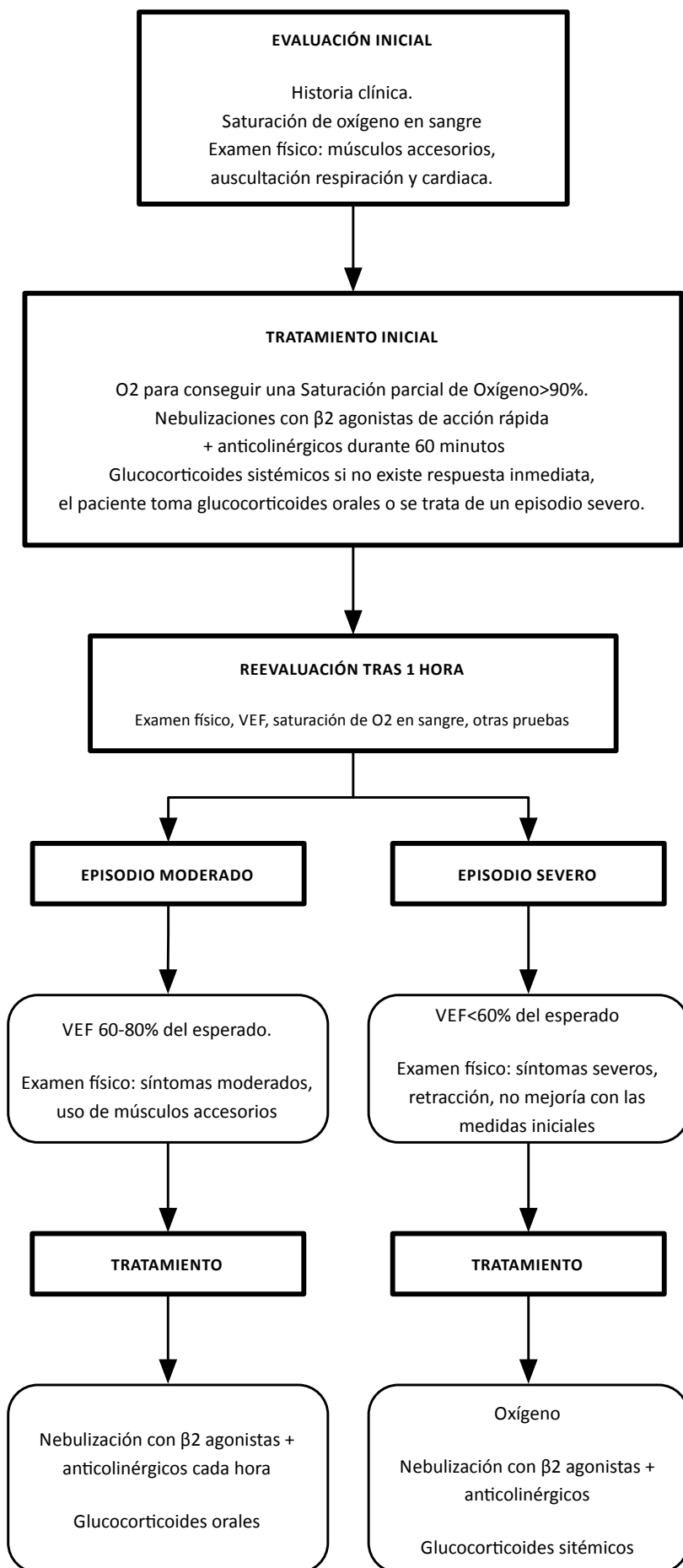
Signos de riesgo vital inminente

- Cianosis.
- Silencio torácico auscultatorio.
- Alteración de la conciencia.
- Gasping.
- Bradicardia.
- Hipotensión.

EL PARTO EN GESTANTES ASMÁTICAS

- La oxitocina es la sustancia de elección para la inducir el trabajo de parto y para tratar la hemorragia postparto.
- No se deben usar análogos de las prostaglandinas F2 alfa ya que pueden causar broncoconstricción. Las prostaglandinas E2 y las E1 (misoprostol) sí son seguras.
- El uso de la morfina y la meperidina para el control del dolor ha de ser cuidadoso ya que pueden inducir la liberación de histamina. La anestesia epidural es de elección para el control del dolor, porque reduce el consumo de oxígeno. Si se precisa anestesia general es preferible la ketamina, ya que tiene un efecto broncodilatador.

ALGORITMO DEL MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA EN LA GESTANTE



BIBLIOGRAFÍA

- Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Fármacos y Gestación. 2004
- Schatz M, Weinberger S. Management of asthma during pregnancy. UpToDate 2011.
- Weinberger S, Schatz M. Physiology and clinical course of asthma in pregnancy. UpToDate 2011.
- Lombardía J., Fernández M. Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. 2ª Edición. Madrid: Editorial Panamericana; 2010
- Global strategy of Asthma management and prevención. UpToDate 2011

DESCOMPENSACIONES AGUDAS DE LA DIABETES DURANTE LA GESTACIÓN

Alba Miranda Calvo, Blanca Gonzalez Palomares, Teresa Gastañaga Holguera

La Diabetes Mellitus (DM) es una patología que puede aparecer o incrementarse debido a la insuficiencia insulínica absoluta o relativa que existe durante la gestación.

Durante la gestación se produce una situación de resistencia a la insulina junto con una hiperinsulinemia. Esta circunstancia tiene un efecto diabético, que va a aumentar con la edad gestacional. Esta resistencia a la insulina se debe en gran medida al efecto de las hormonas placentarias, junto con el aumento de cortisol, prolactina (PRL), glucagón y de la hormona liberadora de somatotropina (STH) de origen materno. El nuevo estado hormonal durante la gestación hace que aquellas pacientes con diabetes pregestacional (DPG) sufran una descompensación de su enfermedad. Aquellas pacientes con una reserva pancreática disminuida, insuficiente para superar la resistencia a la insulina de su nueva situación hormonal, tendrán una nueva aparición de la enfermedad conocida como diabetes gestacional (DG).

La DPG es la patología metabólica más frecuentemente asociada a la gestación. Alrededor del 1% de las gestantes presentan esta entidad, que va a afectar al pronóstico tanto materno como fetal. En relación con la DG, la literatura menciona una incidencia de hasta el 14%, dependiendo del método diagnóstico utilizado. En nuestro medio, entre el 6 y el 14% de las gestantes pueden verse afectadas por esta complicación médica. Tan elevada prevalencia y las complicaciones tanto maternas como fetales que pueden existir van a explicar la importancia de esta patología.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Clasificación

Diabetes pregestacional (DPG): Es la Diabetes Mellitus cuyo diagnóstico se ha realizado antes del embarazo. Engloba la Diabetes Mellitus tipo 1 (juvenil, autoinmune, insulino dependiente con tendencia a la cetoacidosis), tipo 2 (adultos, asociada a obesidad y síndrome de ovario poliquístico), así como aquellas causadas por defectos genéticos de la célula β pancreática (diabetes tipo MODY o Diabetes Mellitus de origen mitocondrial).

Diabetes gestacional (DG): Es aquella que se inicia o diagnostica por primera vez durante la gestación en curso, independientemente de la necesidad o no de tratamiento insulínico, grado de trastorno metabólico o su persistencia tras el parto, momento en que deberá ser reevaluada.

Diagnóstico

Históricamente se han descrito una serie de factores de riesgo (FR), explicados más adelante en este mismo capítulo, que identifican a las mujeres susceptibles de presentar diabetes gestacional. No obstante, se ha demostrado que el diagnóstico basado en estos factores tiene una especificidad y sensibilidad bajas.

Por esta razón el diagnóstico de DG se basa en determinaciones analíticas de despistaje o screening, que van a determinar aquellas pacientes con riesgo de padecer esta entidad. A este grupo de pacientes se le realizarán pruebas de confirmación, que darán el diagnóstico definitivo.

El test de despistaje anteriormente mencionado, o test de O'Sullivan, se debe realizar en **todas** las gestantes debido al bajo valor predictivo de los factores de riesgo y a ser una enfermedad asintomática en la mayor parte de los casos. Su mayor rendimiento diagnóstico se encuentra entre las semanas 24 y 28. En gestantes de alto riesgo (Tabla 1) se reali-

zará también en el primer trimestre. En el caso de pacientes que no han sido estudiadas antes del tercer trimestre o en aquellas sin diagnóstico previo, pero que desarrollan complicaciones sugestivas de DG, se realizará directamente la prueba confirmatoria, la sobrecarga oral de glucosa (SOG).

TABLA 1. GESTANTES DE ALTO RIESGO DE DESARROLLO DE DG
Índice de Masa Corporal (IMC) superior a 30kg/m ²
Antecedentes personales de DG u otras alteraciones metabólicas de la glucosa
Resultados obstétricos previos que hagan sospechar DG no diagnosticada (macrosomía, historia de anomalías congénitas, polihidramnios, antecedentes de mortinatos).
Antecedentes familiares de primer grado de diabetes.
Historia de endometriosis
Defectos congénitos de las trompas de Falopio
Tratamiento de fertilidad

Por todo ello, hay que tener en cuenta que la DM en la gestante es una patología de gran importancia y prevalencia pero no siempre de fácil diagnóstico y detección. No obstante, no se debe perder de vista que, para realizar un diagnóstico correcto, se debe tener una visión global de la paciente, su sintomatología asociada, los factores de riesgo que presente, junto con los resultados de las pruebas de screening y confirmación.

Diabetes clínica

Es aquella en la que encontramos los tres síntomas clásicos de esta entidad: polifagia, polidipsia y poliuria. Puede debutar con cetoacidosis o coma hiperosmolar.

Es más característico de la DPG.

Durante la gestación se sospechará ante: obesidad materna, macrosomía, estados hipertensivos del embarazo (EHE), pérdidas fetales, polihidramnios y/o malformaciones fetales.

En el caso de pacientes asintomáticas se sospechará ante glucemias elevadas repetidamente o alteraciones en las pruebas analíticas de despistaje.

La glucosuria aislada **no** tiene valor diagnóstico.

Criterios diagnósticos DPG

- Glucemia basal ≥ 126 mg/dl.
- Glucemia plasmática ocasional ≥ 200 mg/dl + síntomas clínicos clásicos.
- SOG: glucemia ≥ 200 mg/dl a las 2 horas.

Test de screening DG

Test de O'Sullivan: Administración de 50 gramos de glucosa vía oral y determinación de glucemia en sangre venosa 1 hora después.

Se considera positivo ante valores > 140 mg/dl.

Test de confirmación

Test de sobrecarga oral de glucosa (SOG): Administración de 100 gramos de glucosa en 250 ml. de líquido en 5 minutos y determinación de la glucemia al inicio, 1ª, 2ª y 3ª horas. La paciente debe permanecer sentada y sin fumar.

Los 3 días previos la paciente tomará una dieta no restrictiva en hidratos de carbono (>150g/día) y debe estar en ayunas las 8-14 horas previas.

En la tabla 2 se expresan los valores del rango de normalidad.

Tabla 2. Determinaciones en rango de normalidad de la sobrecarga oral de glucosa en gestantes. mg/dL: miligramo por decilitro. mmol/L: milimoles por litro.

TABLA 2. DETERMINACIONES EN RANGO DE NORMALIDAD DE LA SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA EN GESTANTES	
HORAS	GLUCEMIA
Basal	105mg/dl-5.8mmol/L
1	190mg/dl-10.6mmol/L
2	165mg/dl-9.2mmol/L
3	145mg/dl-8.1mmol/L

En función de los valores de la SOG se harán los siguientes diagnósticos en la embarazada:

- Diabetes gestacional → 2 valores por encima de la normalidad.
- Intolerancia hidrocarbonada → 1 valor ≥ al límite (se repetirá la prueba en 3-4 semanas).
- Normal → Todos los valores por debajo del límite.

Para aquellas pacientes en las que coexista una patología digestiva que contraindique o pueda alterar la prueba oral existe la posibilidad de realizar una sobrecarga intravenosa de glucosa.

FACTORES DE RIESGO DE DIABETES GESTACIONAL

- Edad superior a 30 años.
- Historia familiar de DM.
- Antecedentes personales de glucosuria o intolerancia a los carbohidratos.
- Obesidad troncular (IMC>25kg/m²).
- Antecedentes obstétricos desfavorables (abortos de repetición, muerte fetal de causa desconocida, macrosomía fetal, polihidramnios, etc).
- Grupo étnico (negras, hispanoamericanas y chinas).
- Presencia de hidramnios o macrosomía en gestación actual.
- Es importante volver a recordar el bajo valor predictivo que tienen estos factores de riesgo: según la literatura sólo un 47-56% de las pacientes con DG son portadoras de alguno de estos factores de riesgo.

Situaciones que desaconsejan la gestación en pacientes con DPG

La DM es una patología crónica y con afectación sistémica, aunque muchas veces de forma silente.

Su carácter sistémico está relacionado especialmente con la afectación de los vasos de pequeño calibre. Esta vasculopatía diabética produce complicaciones a largo plazo, como retinopatía diabética, nefropatía diabética, neuropatía autónoma -sobre todo en casos de más de 20 años de evolución- y macroangiopatía, entre otras).

También se debe tener en cuenta y controlar, idealmente de forma preconcepcional, determinadas patologías que se asocian con mayor frecuencia, como la enfermedad tiroidea y otras enfermedades autoinmunes -enfermedad celíaca-, en el caso de DM-1 o la obesidad, HTA o dislipemia, o el síndrome metabólico en el caso de la DM-2.

Por todo ello, las pacientes con DPG deben ser evaluadas preconcepcionalmente para obtener un control metabólico óptimo, así como valorar si se aconseja o no la gestación (Tabla 3).

HbA1c: hemoglobina glicosilada. DE: desviación estándar. mg/dl: miligramos/decilitro. g/hr: gramos/hora. SEGO: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.

TABLA 3. SITUACIONES QUE DESACONSEJAN LA GESTACIÓN EN PACIENTES CON DPG
HbA1c >10 (media 6.6 + 4DE/7DE según la SEGO)
Nefropatía grave (Creatinina plasmática > 2mg/dl y/o proteinuria >3g/24hr y/o HTA de difícil control)
Retinopatía proliferativa no fotocoagulada o evolutiva (con mal pronóstico visual)
Cardiopatía isquémica
Neuropatía autónoma grave

COMPLICACIONES MATERNO-FETALES

Complicaciones maternas

De la diabetes

- Hipoglucemias graves.
- Cetoacidosis diabética.
- Empeoramiento de las complicaciones pre-existentes.

Por esta razón, en las pacientes con DPG se debe tener un control muy estricto de las patologías asociadas, especialmente en aquellas con una enfermedad de larga evolución. Con esto se hace referencia especialmente a: la retinopatía diabética proliferativa, la nefropatía diabética, la enfermedad coronaria (sobre todo en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y la neuropatía autónoma (en este caso especialmente en pacientes con evolución de la enfermedad superior a 20 años).

De la gestación

- Amenaza de parto prematuro.
- Rotura prematura de membranas.
- Estados hipertensivos del embarazo.
- Hidramnios.
- Infecciones urinarias.
- Micosis vaginales.
- Aumento del intervencionismo obstétrico. Esto viene dado especialmente por la macrosomía fetal.

Complicaciones fetales

- **Malformaciones congénitas:** el síndrome de regresión caudal es la malformación más característica, pero las más frecuentes son las miocardiopatías (comunicación interventricular, transposición de grandes vasos, coartación de aorta), malformaciones intestinales (colon izquierdo hipoplásico), renales (agenesia) y del SNC. Suelen estar relacionadas con un mal control metabólico pregestacional y en las primeras semanas de la gestación.

- **Aborto:** al igual que en el caso de las malformaciones congénitas, se puede evitar en gran medida con un control metabólico adecuado antes de la concepción y en las primeras semanas de gestación.
- **Macrosomía:** (la hiperglucemia materna produce hiperinsulinemia fetal como respuesta, lo que va a tener un efecto anabolizante sobre el feto). Conlleva un aumento de la incidencia de asfixia perinatal, traumatismos durante el parto, distocias, visceromegalias, miocardiopatía hipertrófica (que suele desaparecer en 2-6 meses y rara vez presenta sintomatología de insuficiencia cardiaca y soplo).
- **Crecimiento intrauterino retardado (CIR) y bajo peso:** Estas complicaciones se presentan principalmente en aquellas pacientes diabéticas con vasculopatía y flujo placentario disminuido. Se ha de tener en cuenta que la vasculopatía producida por la afectación sistémica de la diabetes se produce en casos de enfermedad de larga evolución o en pacientes con muy mal control de la enfermedad.
- **Polihidramnios:** esta situación puede acarrear complicaciones obstétricas añadidas, como parto pretérmino, rotura prematura de membranas (RPM), desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI), malposiciones fetales y prolapso de cordón.
- **Riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF) y muerte intrauterina.**
- **Inmadurez de órganos (pulmón, hígado, paratiroides):** Estas circunstancias pueden provocar ictericia o distrés respiratorio por enfermedad de membrana hialina (EMH).
- **Problemas hematológicos:** poliglobulia, puede dar lugar a problemas trombóticos, o ictericia, debida a la policitemia asociada y a la inmadurez hepática.
- **Alteraciones metabólicas en el recién nacido (RN):** hipocalcemia, hipoglucemia, policitemia, hiperbilirrubinemia (relacionada con la inmadurez orgánica fetal), entre otras.

CRITERIOS DE INGRESO DE LA PACIENTE CON DG/DPG Y DESCOMPENSACIONES AGUDAS

El objetivo último de este texto es ayudar al obstetra en el momento de la urgencia a tomar una decisión sobre la actitud más adecuada en cada caso. Por esta razón es muy importante que estén claros los criterios de ingreso de estas pacientes así como las principales descompensaciones que pueden suceder (hipoglucemia, cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar).

Como ya se ha reiterado varias veces, las pacientes con DPG y DG van a requerir de un control gestacional estrecho con el objetivo de intentar evitar las posibles complicaciones anteriormente descritas. No obstante, en determinadas ocasiones a pesar de un control óptimo-subóptimo las complicaciones aparecen y es muy importante que el obstetra tenga siempre presente esta posibilidad.

Criterios de ingreso de la paciente con DG/DPG

Se debe tener en cuenta que aquellas pacientes con un buen control metabólico, ausencia de complicaciones y con plenas garantías de poder realizar un correcto control ambulatorio del bienestar fetal, no requieren de ingreso hasta el momento del parto. Se ha visto que el control metabólico de estas pacientes resulta más sencillo en su medio y por ello no se aconseja el ingreso, salvo que exista alguna complicación o situación de riesgo que así lo recomiende.

Maternos

- Mal control metabólico.
 - ☒ **Absoluto:** cetonuria >24 hr. sin desencadenante, cetosis clínica. Hipoglucemia grave. Glucemia media semanal >140mg/dl.
 - ☒ **Relativo:** Control metabólico irregular. Glucemia media semanal 100-140mg/dl con escasa colaboración por parte de la paciente.
- Nefropatía y/o estados hipertensivos no controlados (en el caso de DPG).
- Situación social que recomiende un control intrahospitalario de la paciente.
- Incumplimiento repetido de los controles, la dieta o la insulino terapia.

- Preeclampsia.
- Pielonefritis u otras infecciones que puedan afectar el control metabólico de la paciente.
- RPM.
- Amenaza de parto prematuro (APP). El fármaco de elección es el Atosibán®. Como alternativa se puede utilizar un antagonista del calcio como el nifedipino. Los βmiméticos no están recomendados por su efecto hiperglucemizante. Se debe controlar de forma estricta la glucemia y ajustar el tratamiento en los casos en los que sea necesario. A la hora de realizar maduración pulmonar fetal con betametasona se debe tener presente que se produce una descompensación metabólica más tardía e intensa con la segunda dosis.
- Otras indicaciones obstétricas.

Fetales

- **Absolutos:** Sospecha de riesgo de pérdida de bienestar fetal en el registro cardiotocográfico (RCTG), CIR o muerte fetal.
- **Relativos:** Sospecha de macrosomía junto con controles metabólicos inadecuados o pruebas de bienestar fetal poco satisfactorias. Polihidramnios que provoque clínica materna.

FACTORES DE RIESGO DE APARICIÓN DE DESCOMPENSACIONES

- **Hipoglucemia:** Ejercicio intenso; retraso en el horario de una comida; error en la dosificación de insulina; omisión de ingestas o suplementos.
- **Hiperglucemias** (cetoacidosis diabética -CAD- y estado hiperosmolar hiperglucémico -EHH-): Enfermedades concomitantes (especialmente infecciones, vómitos de repetición, diarrea, etc); interrupción del tratamiento insulínico; transgresiones dietéticas; fármacos (corticoides).

Hipoglucemia

Es una situación que debe ser corregida de forma rápida para evitar el efecto rebote.

Suele aparecer con valores de glucosa plasmática inferiores a 60 mg/dl. No obstante se debe tener en cuenta que, en pacientes con glucemias ajustadas e hipoglucemias de repetición, la sintomatología puede no aparecer hasta valores por debajo de 30 mg/dl. Esto es importante, porque estas pacientes pueden padecer directamente una brusca neuroglucopenia.

Síntomas

Sudoración, temblor, hormigueos, palpitaciones y debilidad.

Cuando la glucemia es más baja (<35-30mg/dl) la paciente desarrolla un cuadro conocido como neuroglucopenia, manifestada por: irritabilidad, confusión, visión doble, habla dificultosa, pudiendo llegar incluso al coma.

En casos de hipoglucemia prolongada o grave se pueden llegar a producir convulsiones, lesiones traumáticas e incluso lesiones cerebrales irreversibles.

Diagnóstico

La simtomatología de sospecha incluye

- **Síntomas leves o adrenérgicos:** sudoración, taquicardia, sensación de hambre, hipersalivación, temblor, parestesias, debilidad.
- **Síntomas y signos neuroglucopénicos:** cefalea, alteración de la conducta (delirio, confusión, agresividad, etc.), alteración del lenguaje, alteración de la conciencia, ataxia.

Análíticas a solicitar en urgencias: Glucemia capilar; Bioquímica básica; Hemograma.

Tratamiento

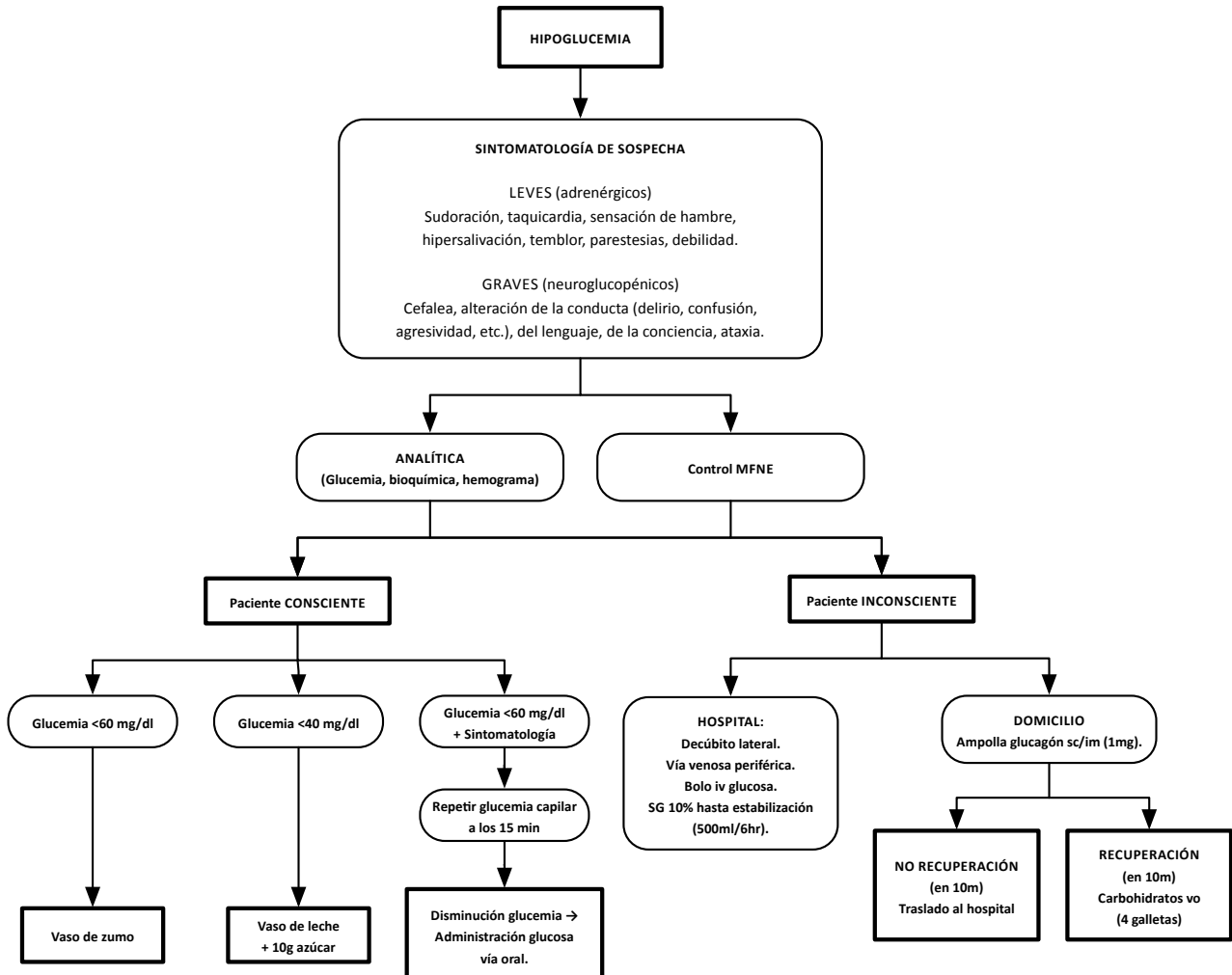
Paciente consciente: se administrará glucosa por vía oral, por ejemplo un zumo o un vaso de leche. En casos leves se recomienda la ingesta de carbohidratos de rápida absorción (zumo, azúcar, bebidas glucocarbonadas). Una vez la paciente se recupere se recomienda la ingesta de carbohidratos de absorción lenta.

- Glucemia <60mg/dl → Vaso de leche o zumo.
- Glucemia <40mg/dl → Vaso de leche con 10 g de azúcar. Repetir la glucemia 15 minutos tras la ingesta, si continúa siendo inferior a 60mg/dl repetir el procedimiento.
- Glucemia >60mg/dl con sintomatología → Repetir la determinación capilar en 5-10 minutos para ver si se está produciendo el efecto rebote. En caso de que la glucemia disminuya se realizará administración de glucosa vía oral.
- Comprobar el bienestar fetal con MFNE.

Paciente inconsciente: se realizarán los siguientes pasos:

- Colocar a la paciente en decúbito lateral para evitar la broncoaspiración.
- Canalización de una vía venosa periférica.
- Administrar un bolo intravenoso de 10 g de glucosa.
- Perfusión de suero glucosado al 10% (500ml/6hr), que debe ser mantenido hasta la estabilización de la paciente, el descubrimiento de la causa o el ajuste del tratamiento.
- Si no es posible administrar glucosa intravenosa (por ejemplo la paciente está en un domicilio) se administrará una ampolla de glucagón (1mg) subcutáneo o intramuscular. La sintomatología debe remitir en unos 10 minutos. Tras recuperar la conciencia se administrarán carbohidratos por vía oral (4 galletas por ejemplo).
- Se valorará la necesidad de ingreso una vez solucionado el problema agudo.
- Realización de MFNE para comprobar el bienestar fetal.

Algoritmo diagnóstico-terapéutico de cuadros de hipoglucemia



Cetoacidosis diabética

Esta complicación se asocia a una tasa de mortalidad materna de un 1% y una elevada mortalidad fetal si no se hacen un diagnóstico y tratamiento rápidos.

Se produce cuando, ante concentraciones bajas de insulina, el cuerpo de la paciente no es capaz de utilizar la glucosa como fuente de energía y utiliza la grasa para tal fin, produciéndose como consecuencia un acúmulo de cetonas en sangre. Esta es una descompensación infrecuente en las gestantes, debido al estrecho control metabólico y terapéutico al que están sometidas. Se debe tener en cuenta especialmente en pacientes con DM-1 debido a la gravedad del cuadro, que puede llevar al coma y a la muerte si no se ingresa y se trata a la paciente con rapidez. Se produce con mayor frecuencia durante la segunda mitad de la gestación.

Síntomas

- Malestar general, náuseas y vómitos.
- Dolor abdominal.
- Alteraciones de la conducta (agitación, somnolencia...) y la consciencia.
- Poliuria.
- Polidipsia
- Disnea (de Kussmaul).
- Taquicardia sinusal.
- Hipotensión.
- Olor afrutado, a manzana.

Diagnóstico

Sintomatología de sospecha:

- Náuseas y vómitos.
- Poliuria y polidipsia.
- Respiración rápida y superficial con olor afrutado (muy característico).
- Signos de deshidratación (lengua seca, hundimiento globos oculares, signo del pliegue).

Analíticas a solicitar en urgencias:

- Glucemia capilar (va a ser >300mg/dl, no obstante puede oscilar de forma llamativa, incluso encontrando en algunos casos valores cercanos a la normalidad).
- Cetonuria (positiva). Durante la gestación no se recomienda la realización de cetonuria, salvo en aquellos casos en los que la glucemia capilar sea reiteradamente superior a 200mg/dl y durante periodos de enfermedad de la paciente y estrés.
- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea: glucosa sérica, cetonemia, ionograma (electrolitos), pruebas de función renal, osmolaridad.
- Sedimento de orina (glucosuria y cetonuria).
- Gasometría arterial. La existencia de pH <7.30 y bicarbonato <15mEq/l va a confirmar el diagnóstico.
- Toma de tensión arterial (TA), pulso temperatura y frecuencia respiratoria.
- Electrocardiograma.

Tratamiento: Reposición de líquidos

Cálculo del déficit (administrar la mitad de esta cantidad obtenida en 6-8 horas y el resto en 12-18 horas).

La reposición se va a realizar principalmente con suero fisiológico (SF) al 0,9%.

- Primera hora: 1000ml de SF al 0,9% (sin potasio).
- Segunda hora: 500-1000ml de SF al 0,9%. Se pueden utilizar soluciones más hipotónicas (SF al 0,45%) si hiperna-

tremia o SG al 5% si la glucemia <250mg/dl.

- A partir de las 12 horas de reposición con SF utilizar SG al 10% con una infusión de 500ml/4-6 horas.

Cuando la paciente recupere una buena tolerancia vía oral es recomendable realizar la reposición de líquidos por esta vía.

Tratamiento: reposición electrolitos

- **Sodio:** se repone con el SF.
- **Potasio:** no iniciar su reposición si la paciente está en anuria o esperar hasta ver su valor en la primera analítica. Se repone como cloruro potásico (KCl). Se debe vigilar su descenso en las primeras 48-72 horas.
- **Cloro:** va incluido en el SF y con el potasio. Para evitar la hipercloremia un cuarto del potasio debe ser administrado como fosfato monopotásico.
- **Fosfato:** fosfato potásico.
- **Bicarbonato:** en dosis de un tercio del déficit total de HCO₃ (50-100mEq/l en una hora y 50mEq/l en 15 minutos). Se administrará en los siguientes supuestos:
 - ☐ pH<7 asociado a HCO₃<5mEq/l
 - ☐ pH>7,15 con HCO₃<10mEq/l en el contexto de un infarto agudo de miocardio (IAM), acidosis láctica o shock refractario a fluidoterapia.
 - ☐ Hiperpotasemia con alteraciones electrocardiográficas.
 - ☐ Fallo ventricular izquierdo o coma profundo

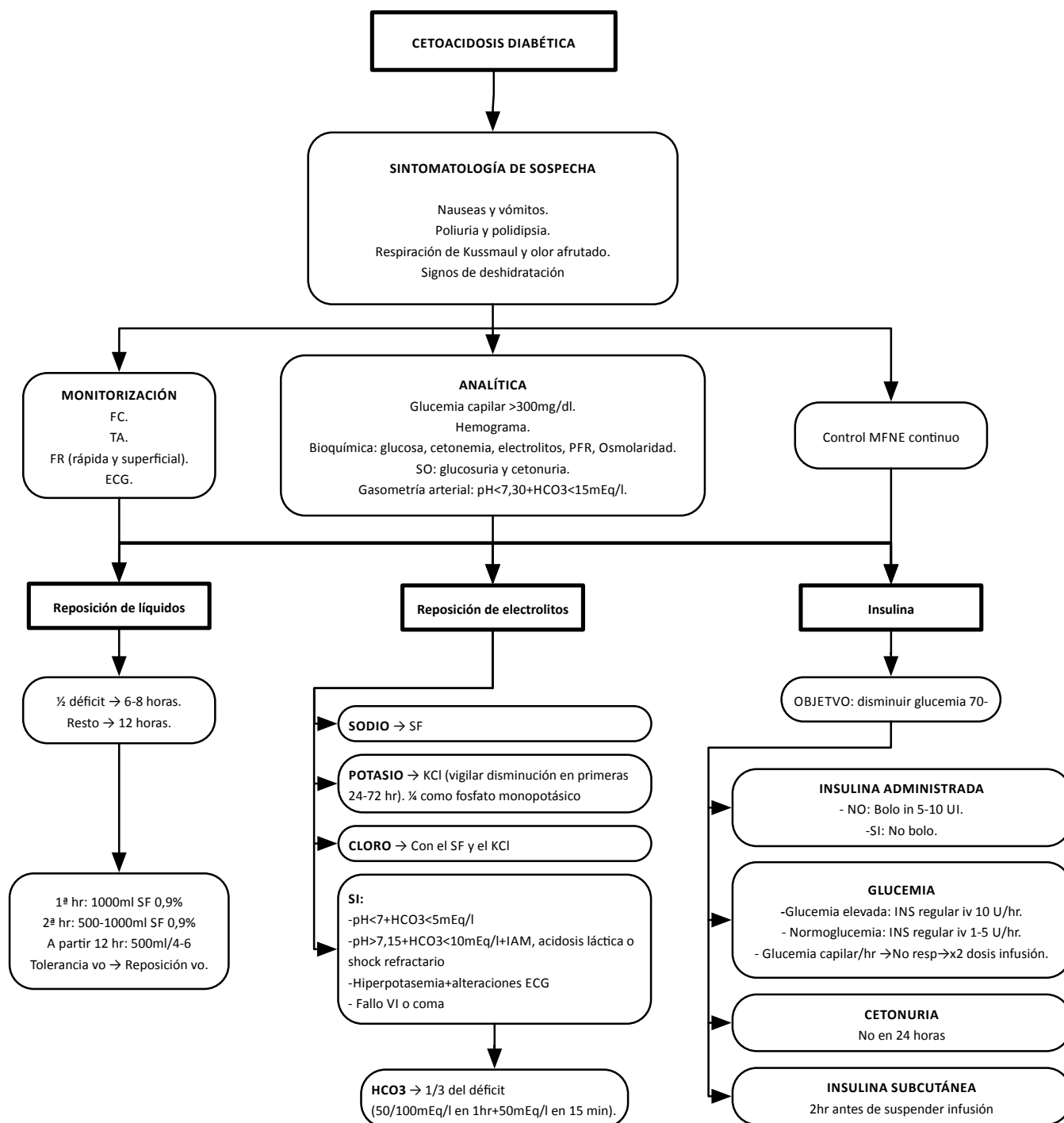
Tratamiento: Insulina

El objetivo de la administración de insulina es la disminución de la glucemia 70-100mg/dl/hr.

- Si la paciente no se ha puesto insulina → Bolo intravenoso de insulina regular 5-10 U.
- Si la paciente se ha puesto insulina → No necesario bolo.
- Glucemia elevada → insulina regular intravenosa 10 U/hr.
- Si normoglucemia → 1-5 U/hr.
- Control glucemia capilar cada hora. Si no respuesta → Duplicar dosis infusión.
- Detención infusión de insulina → Tras desaparición cetonuria (idealmente 24 hr tras su desaparición). Se administrará posteriormente insulina subcutánea (iniciar su administración 2 horas **antes** de suspender la infusión de insulina intravenosa).
- Control fetal: RCTG **continuo** especialmente en el tercer trimestre. Es recomendable tener una actitud conservadora estabilizando a la madre. Ante RPBF o RCTG patológico finalizar la gestación. En el supuesto caso de desencadenarse una situación de amenaza de parto pretérmino están **contraindicados** los betamiméticos.

Algoritmo diagnóstico-terapéutico de cuadros de cetoacidosis diabética en la gestante

FC: frecuencia cardiaca. TA: tensión arterial. FR: frecuencia respiratoria. ECG: Electrocardiograma. mg/dl: miligramos/decilitro. PFR: pruebas de función renal. SO: sedimento de orina. mEq/l: miliequivalentes/litro. vo: vía oral. iv: intravenosa. sc: subcutánea. IAM: infarto agudo de miocardio.



Coma hiperosmolar

Situación de hiperglucemia en ausencia de acidosis. Es la complicación más grave de la DM, con elevada mortalidad. Es más característico de la DM-2, pacientes de edad avanzada, con alteraciones de la conciencia, baja ingesta de líquidos, etc. Por esta razón no va a ser una situación especialmente frecuente en la gestante.

Síntomas

- Coma de instauración progresiva. Signos de focalidad neurológica que dificultan el diagnóstico (convulsiones, déficits motores, arreflexia, etc.).

- Polidipsia y poliuria acusada con deshidratación hipertónica (es una de las manifestaciones más importantes).
- Fiebre.
- La paciente puede entrar progresivamente en shock.
- Sintomatología más inespecífica e infrecuente (rabdomiolisis con insuficiencia renal aguda –IRA- secundaria, ileo paralítico, fenómenos trombóticos, etc.).

Diagnóstico

Sintomatología de sospecha: Deshidratación acusada; fiebre; empeoramiento progresivo del estado general con instauración de coma.

Analíticas a solicitar en urgencias:

- Glucemia (va a ser superior a 600 mg/dl).
- Bioquímica.
- Ionograma (elevación del sodio y potasio variable o disminuido).
- Osmolaridad plasmática (suele ser superior a 340 mOsm/l).
- Hemograma (suele encontrarse hemoconcentración).

Tratamiento

Debe ser precoz y adecuado preferentemente en UCI.

- Administración de líquidos con control de presión venosa central (PVC). Preferiblemente hipotónicos, si la paciente se encuentra en shock se pueden administrar expansores de plasma.
- Perfusión intravenosa con dosis elevadas de insulina de forma lenta y con monitorización estrecha de la glucemia.
- Reposición de potasio.

TRATAMIENTO CRÓNICO

Pese a que el objetivo último de este texto es el manejo urgente de las pacientes gestantes con esta patología, no se debe perder de vista que una vez estabilizadas es muy importante que mantengan un control óptimo de su enfermedad. La visita a urgencias es un momento ideal para comprobar si la paciente mantiene la enfermedad controlada y para recordarle las medidas básicas y los objetivos de control, así como recalcarle la importancia de los controles, en el presente y a largo plazo. Por su importancia, a continuación se describen de forma sucinta las principales recomendaciones para el tratamiento crónico de estas pacientes.

Objetivos del control metabólico

Conseguir valores de glucemia lo más cercanos a la normalidad posible en ausencia de cetonuria e hipoglucemia.

- *Glucemia basal:* 70-95mg/dl (DPG), 60-90mg/dl (DG).
- *Glucemia postprandial (1hr):* 90-140mg/dl (DPG), 100-140mg/dl (DG), 90-120 a las 2 horas (DG).
- *Hemoglobina glicosilada (HbA1c):* media \pm 2 DE (4-6%) (DPG y DG).

Medidas higiénico-dietéticas

Dieta

Para evitar sobrepeso, picos de hiperglucemia y periodos prolongados de ayuno.

- Es la principal arma terapéutica en estas pacientes y por ello la que más debe ser controlada.
- Fragmentación de las comidas (3 grandes y 3 de pequeña cantidad).
- Evitar azúcares de rápida absorción, preferibles los hidratos de carbono ricos en fibra.

- Nutrientes: 20% proteínas, 40-50% hidratos de carbono y 30-40% grasas (preferibles las monoinsaturadas).
- El aporte calórico va a depender del peso de base de la paciente y el ejercicio físico. La dieta en principio debe ser normocalórica (las mismas recomendaciones para DG y DPG). En la tabla 4 se explica el aporte calórico recomendado en función del IMC de la paciente. Como norma general, las pacientes con sobrepeso (IMC>30kg/m²) deben tener una ganancia ponderal a lo largo de la gestación de 6-7 kg. En el caso de pacientes sin sobrepeso se recomienda una ganancia de 9-11 kg. De esta manera, la dieta de una paciente ideal, con peso normal, bien controlada y que realiza ejercicio físico, debería aportar 35-38 Kcal/kg/día. En casos en los que exista pérdida de peso, cetonuria o crecimiento intrauterino restringido (CIR) debe aumentarse la ingesta calórica.

(Datos de la tabla 4: Vico I. "Asistencia a la gestante diabética". Clases de residentes 2009. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.)

TABLA 4. RECOMENDACIÓN INGESTA CALÓRICA SEGÚN IMC EN GESTANTES DIABÉTICAS	
IMC (KG/M2)	APORTE DIARIO RECOMENDADO
< 20	35-40 Kcal/Kg/día
20-29	30-32 Kcal/Kg/día
>29	24-25 Kcal/Kg/día

Ejercicio físico (moderado y regular)

Aumenta la sensibilidad a la insulina. Se evitará en casos de diabetes complicada, si existiera alguna contraindicación obstétrica o si contribuye a la aparición de hipoglucemias.

Insulinización

No todas las pacientes necesitan insulino terapia durante la gestación, sean diabéticas gestacionales o diabéticas pre-gestacionales. Esto es importante, puesto que con un buen cumplimiento de las medidas higienico-dietéticas la mayoría de las pacientes pueden evitar la insulinización.

No se debe olvidar que se deben evitar los antidiabéticos orales y que la insulina **no** atraviesa la barrera placentaria. Existe un aumento de la sensibilidad a la insulina al inicio de la gestación y un aumento de la resistencia en la segunda mitad. En conclusión, la insulinización de las pacientes va a ser un proceso paulatino y variable a lo largo de la gestación (esto puede ser también causa de descompensaciones agudas como las descritas con anterioridad, especialmente de hipoglucemias).

¿Cuándo se debe iniciar la insulino terapia?

Cuando no exista un correcto control metabólico con la dieta y el ejercicio. Para tomar esta decisión, se debe realizar un protocolo correcto de dieta y ejercicio durante 15 días y si transcurrido este plazo no se consiguen los objetivos se iniciará el tratamiento con insulina.

Criterios de insulinización:

- Glucemia basal >95mg/dl.
- Glucemia postprandial >140mg/dl ocasionalmente o >120mg/dl repetidamente.
- Perfil medio semanal >100mg/dl.
- Presencia de macrosomía fetal.

En el caso de las pacientes con DPG que estaban con tratamiento antidiabético oral se suspenderá de forma ideal antes de la concepción. La dosis de insulina se calculará en función de la realización de un perfil glucémico (en unidades de diabetes y gestación).

Dosis de inicio

DPG:

- 0,1-0,3UI/kg/día (delgadas) ó 0,4-0,6UI/kg/día (obesas).
- 2/3 NPH (intermedia) y 1/3 rápida (antes de cada comida). Se ha demostrado que existe un mejor control y resultados con esta pauta de dosis múltiple comparándola con las pautas de dos dosis diarias.
- Si existe mal control: sólo insulina rápida varias veces al día.

DG:

- 0,2-0,4UI/kg/día
- En este caso existen muchas posibilidades de obtener un buen control glucémico con una dosis única matutina de insulina de acción intermedia (NPH) sola o junto con insulina de acción corta (insulina regular).
- Ante un control metabólico subóptimo se puede optar por la siguiente pauta: 2/3 por la mañana (2/3 NPH + 1/3 regular) y 1/3 por la noche (1/2 NPH y 1/2 regular).

Modificación de la pauta según los controles glucémicos

A pesar de la aparente dificultad que puede suponer para las pacientes y los médicos no familiarizados con el tratamiento de esta entidad, existen reglas bien establecidas para que la paciente pueda autoregularse de forma domiciliar, por supuesto siempre tras una correcta educación en unidades de diabetes y gestación.

- **Norma práctica en caso de hipoglucemias leves:** Si glucemia <75mg/dl, por cada descenso de 25mg/dl restar 1UI de insulina rápida.
- **Norma práctica en caso de hiperglucemias leves:** Si glucemia >100mg/dl, por cada aumento de 25mg/dl sumar 1UI de insulina rápida.

Por supuesto, aquellas pacientes que tengan que modificar reiteradamente las dosis de insulina, ya sea por hiper o hipoglucemias leves, no están teniendo un control metabólico óptimo y deben ser valoradas de forma ambulatoria, para hacer las modificaciones pertinentes tras valorar su estado.

Control de la paciente ante la inducción, el parto o la cesárea

Estos momentos de la gestación son quizás los que requieren un control más estrecho. Todo el equipo de obstetras y matronas debe tener claras las pautas básicas para mantener controladas a estas pacientes, de forma que se evite la aparición de descompensaciones agudas durante este periodo, así como las hipoglucemias neonatales.

Las guías recomiendan mantener las glucemias en valores entre 70 y 110 mg/dl sin cetonuria. Se debe tener en cuenta que durante el parto los requerimientos de insulina disminuyen en una tercera parte, por su similitud con una situación de ejercicio intenso.

A continuación se describen las recomendaciones de sueroterapia y dosis de insulina. En las tablas 5 y 6 están las pautas de insulina en bomba de infusión y subcutánea, respectivamente, según la glucemia capilar horaria.

Inicio espontáneo del parto: Dieta absoluta. SG al 5% 100-150 ml/hr si la paciente ha tomado su dosis de insulina.

Inducción del parto o cesárea programada: Dieta absoluta, no dar insulina. SG al 10% 500ml a pasar en 6 horas (125ml/hr). Bomba de infusión intravenosa de insulina o insulina rápida subcutánea en función de la glucemia capilar (tablas 5 y 6, INS: Insulina. mg/dl: miligramos por decilitro. UI/hr: Unidades Internacionales por hora).

TABLA 5. BOMBA DE INFUSIÓN INSULINA RÁPIDA, DOSIS EN FUNCIÓN GLUCEMIA CAPILAR	
GLUCEMIA	INSULINA RÁPIDA
<70mg/dl	No INS
70-100mg/dl	1UI/hr

TABLA 5. BOMBA DE INFUSIÓN INSULINA RÁPIDA, DOSIS EN FUNCIÓN GLUCEMIA CAPILAR	
101-130mg/dl	2UI/hr
131-160mg/dl	3UI/hr
161-190mg/dl	4UI/hr
>190mg/dl	5UI/hr

TABLA 6. INSULINA RÁPIDA SUBCUTÁNEA EN FUNCIÓN DE LA GLUCEMIA CAPILAR	
GLUCEMIA	INSULINA
<90mg/dl	No INS
90-120mg/dl	2 UI
120-140mg/dl	4 UI
140-170mg/dl	6 UI
170-240mg/dl	8 UI
>240mg/dl	10 UI

No se debe olvidar que se trata de un parto de riesgo con lo que se ha de mantener una monitorización del bienestar fetal estrecha mediante monitorización continua.

Los hijos de madre diabética serán controlados de forma estrecha por parte de pediatría para prevenir complicaciones metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperbilirrubinemia), distrés respiratorio, alteraciones cardiovasculares, policitemia, así como para la búsqueda de malformaciones congénitas.

FINALIZACIÓN DE LA GESTACIÓN

Hay que tener siempre presente que estas pacientes se encuentran en una situación de riesgo y que el parto va a ser de alto riesgo. Es muy importante, por tanto, que se conozcan con claridad las situaciones en las que se debe finalizar la gestación antes de llegar a término, así como la vía recomendable del parto. También hay que conocer aquellos casos, que por otro lado son la mayoría, en los que se puede continuar con la gestación de forma natural hasta que llegue a término y saber que no por ello se está aumentando el riesgo de complicaciones.

Diabetes Pregestacional

En las pacientes que tengan un buen control metabólico las guías recomiendan llegar a término, plantearse realizar estimulación a partir de la semana 38, si existen buenas condiciones obstétricas y la finalización a partir de la semana 40 si el parto no se inicia espontáneamente.

Se planteará finalizar la gestación a partir de la semana 37 o antes si existe una descompensación materna importante o afectación fetal (riesgo de pérdida de bienestar fetal –RPBF-, macrosomía, CIR, polihidramnios grave, preeclampsia, etc). Si se decide terminar la gestación antes de la semana 35 se realizará maduración pulmonar fetal. Puede sorprender la recomendación de realizar maduración pulmonar a estas alturas del embarazo, pero se debe tener en cuenta que los hijos de madre diabética tienen una inmadurez orgánica generalizada que, por supuesto, incluye los pulmones.

A modo de resumen:

Paciente con buen control metabólico y obstétrico:

- A término (estimular a partir 38ª semana).
- A partir 40ª semana si no inicio.

Paciente con importante descompensación o afectación fetal:

- A partir semana 37 o en el momento en que la descompensación sea grave.

Diabetes Gestacional

La recomendación general es que estas pacientes pueden llegar a término. En el caso de que aparezcan complicaciones o mal control metabólico, la actitud a tomar es similar al caso de las pacientes con diabetes pregestacional.

Vía del parto

La vía de elección **siempre** será la vaginal, aunque se debe tener en cuenta que la incidencia de cesáreas es elevada, como en cualquier parto de alto riesgo.

Una de las principales complicaciones que pueden suceder durante estos partos es la distocia de hombros. Es una situación de alto riesgo que tiene una alta tasa de recurrencia en gestaciones futuras. Por esta razón, existen guías que recomiendan la realización una cesárea electiva si el peso fetal estimado (PEF) supera los 4000 g.

Realización de cesárea electiva: PEF \geq 4300-4500g ó p90 (recomendación B, nivel de evidencia II) (ACOG). No obstante, para decidir la vía del parto ante el riesgo de macrosomía se deben valorar todos los factores en conjunto.

En el caso de pacientes con DPG y retinopatía proliferativa grave, se puede aceptar el parto por vía vaginal, teniendo en cuenta las siguientes recomendaciones sobre el periodo de dilatación y expulsivo:

- Evitar maniobras de Valsalva.
- Anestesia locorregional.
- Alivio del expulsivo.

Inducción de parto

- Bishop \geq 6: Amniotomía, monitorización fetal y oxitocina.
- Bishop \leq 5: Maduración cervical con prostaglandinas.

Control intraparto del bienestar fetal continuo.

Criterios de finalización de la gestación

Como se va repitiendo a lo largo de este texto, estas gestaciones son de alto riesgo, por lo que hay que tener siempre presente que en cualquier momento a lo largo del control gestacional puede que haya que decidir finalizar la gestación, bien sea por riesgo materno o por riesgo fetal.

- Ausencia de garantías de adecuado seguimiento y control obstétrico.
- Sospecha de pérdida de bienestar fetal.
- Sospecha de macrosomía evolutiva.
- Fetopatía diabética.
- Descompensación metabólica y complicaciones asociadas.
- Antecedentes de muerte anteparto extraclínica (MAPE) y macrosomía.

Ante estas situaciones se debe valorar a la paciente de forma integral, puesto que en determinadas ocasiones será preciso realizar una cesárea urgente, pero en otras se podría inducir el parto con un control materno-fetal estrecho.

PUERPERIO

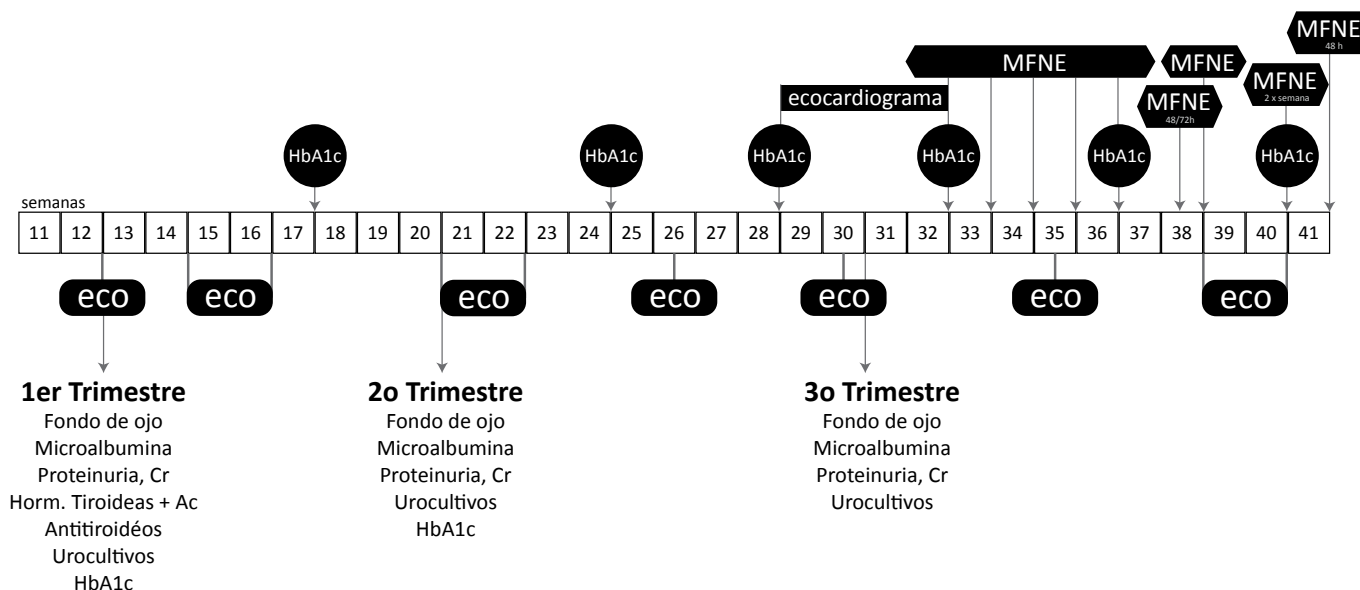
Lo más importante que se debe remarcar del periodo puerperal es que las necesidades de insulina disminuyen un 30-50%, es decir hasta valores similares a los pregestacionales. Por esta razón, hay que vigilar la aparición de hipoglucemias, especialmente en pacientes con DPG. Las pacientes con diabetes gestacional no suelen precisar de tratamiento con insulina durante el puerperio.

Durante el puerperio inmediato se mantendrá el mismo protocolo de insulina anteriormente descrito, hasta el inicio de la tolerancia oral. Posteriormente se ajustará en función de las necesidades.

Se deben realizar controles puerperales habituales. Por las razones anteriormente descritas, es extremadamente importante la automonitorización de la glucemia capilar, especialmente en el caso de la DPG. Se recomienda también, la realización de determinación de tiroxina libre, TSH y anticuerpos antitiroideos a los 3-4 meses postparto para la detección y tratamiento si procede de la disfunción tiroidea postparto, situación más frecuente en DM tipo 1.

En relación a la lactancia materna, hay que recalcar que no sólo no está contraindicada sino que además puede producir una mejoría metabólica, cuestión que se debe tener en cuenta para adaptar la dieta a las necesidades nutricionales de la lactancia materna. Además, está recomendada como la mejor medida para conseguir una euglucemia neonatal. Si se decide inhibirla, las drogas que se recomiendan son las dopaminérgicas (Cabergolina).

REGLA CRONOLÓGICA DE CONTROLES OBSTÉTRICOS



BIBLIOGRAFÍA

- Malvino E. Cetosis diabética en el embarazo. Obstetricia clínica. 2006.
- Soler C. Coma hiperosmolar. Rev Cubana Med. 1999; 38(3):183-7.
- Vico I. Asistencia a la gestante diabética. Servicio de Obstetricia y Ginecología Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada. 2009.
- Asistencia a la gestante diabética. Actualizado en 2007. Protocolos de Obstetricia y Ginecología. SEGO 2007.
- Lombardía J, Fernández M. Ginecología y obstetricia. Manual de consulta rápida. 2 ed. Madrid. 2007. p. 391-402.
- Diabetes y embarazo: diabetes gestacional. Servei de Medicina Materno-fetal Institut clínic de Ginecologia, Obstetrica i Neonatologia (ICGON). Hospital Clínic de Barcelona.

DERMOPATÍAS

Virginia París Boj

Durante el embarazo, suceden una serie de modificaciones, principalmente hormonales y metabólicas que pueden ejercer cambios sobre la piel.

La producción de sustancias por parte de la placenta, el aumento de actividad del sistema endocrino materno y la estimulación o la alteración del sistema de depuración que provoca una mayor disponibilidad de esteroides sexuales a nivel plasmático, tendrán una repercusión y traducción cutánea.

Estos cambios cutáneos durante la gestación podemos dividirlos en cuatro grandes grupos:

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE LA GESTACIÓN

Prurito gravidarum

Tiene un origen multifactorial, aunque podría deberse principalmente a una disfunción hepática producida por los estrógenos.

Se presenta generalmente durante el tercer trimestre en forma de prurito intenso y generalizado.

Tras descartar otras etiologías (hepatopatías, alteraciones tiroideas, dermatosis por contacto, dermatosis como la atopia, u otras) el tratamiento será sintomático: medidas generales, dietéticas, ropa adecuada y emolientes. Su fuera necesario, pueden administrarse corticoides tópicos y antihistamínicos.

Alteraciones pigmentarias

Aparecen en una fase precoz del embarazo, siendo más intenso en mujeres de raza oscura. Puede ser generalizada (más rara) o localizada, siendo las más habituales en áreas como las areolas, genitales externos, ombligo y línea alba. Se debe a un aumento de la hormona estimulante de melanocitos (MSH).

Requiere una especial consideración la hiperpigmentación de la cara, llamado Cloasma o Melasma: no es exclusivo de las embarazadas, pero aparece en un 75% de ellas. Se pueden distinguir 3 patrones clínicos: centofacial, malar y mandibular. En cuanto a la profundidad del depósito melánico (melanina en los macrófagos), se distinguen 2 tipos histológicos: epidérmico y dérmico. La melanosid epidérmica desaparece después del parto, pero la dérmica puede persistir. El melasma se intensifica con la exposición a la luz solar por lo que deben recomendarse protectores solares, hidroquinona y vitamina C. Los anticonceptivos pueden exacerbar el cuadro.

Alteraciones vasculares

Se pueden presentar tanto en piel como en mucosas:

- **Arañas vasculares:** más frecuentes en mujeres de raza blanca. El 90% regresan 3 meses postparto. Localización preferente en el territorio drenado por la vena cava superior, frecuentemente alrededor de los ojos.
- **Eritema palmar:** puede ser difuso o limitado a la eminencia hipotenar y/o tenar. Más frecuente en la raza blanca. La mayoría regresan en el postparto.
- **Varices:** preferentemente en territorio safeno, vulvar y hemorroidal. Medidas posurales, ejercicio y uso de medias de compresión es el tratamiento ideal durante el embarazo.
- **Hemorroides:** se deben fundamentalmente a fenómenos compresivos del útero sobre el drenaje venoso pélvico y al estreñimiento. Hasta en un 25% de las embarazadas

- **Gingivitis hipertróficas:** se presenta en el 30-70% de las embarazadas. Eritema, edema y disminución de la elasticidad de las encías con tendencia a la hemorragia.

Alteración de los anejos cutáneos

Pelo

Hirsutismo leve de localización facial, que puede acompañarse de acné y que afecta principalmente a aquellas mujeres con predisposición genética. También puede aparecer a nivel de brazos, espalda y región suprapúbica. Este hirsutismo regresa a los 6 meses postparto.

Entre el primer y quinto mes después del parto puede objetivarse una pérdida de cabello difusa y de recuperación espontánea (efluvio telógeno).

Glándulas

Existe un aumento de la actividad ecrina (cierto grado de hidrosis, erupción miliar), de las glándulas sudoríparas (acné) y un descenso de la actividad apocrina.

Uñas

Blanquecinas, quebradizas y con surcos transversales. Existe un aumento de su crecimiento durante el embarazo y una disminución en el postparto.

Alteraciones dérmicas

- **Edema:** en cara y manos.
- **Engrosamiento de la piel.**
- **Estrías:** Aparecen entre el 5º y 6º mes de gestación. Son cicatrices que se localizan preferentemente en abdomen, nalgas y mamas. Su color es rojo violáceo y después del parto se vuelven blanco nacaradas. El mecanismo de producción es multicausal: distensión, factores hormonales, raciales (más frecuente en raza blanca), predisposición familiar. En cuanto al tratamiento, no hay nada realmente efectivo, pudiendo resultar beneficioso el ácido retinoico en crema al 0.1%,⁶ cremas con extracto de centella asiática, alfa tocoferol e hidrolizados del colágeno-elastina.

Neoformaciones benignas

- **Épulis:** tumoraciones rojizas localizadas en las encías de fácil sangrado. Medidas higiénicas bucales, antisépticos orales. La mayoría se resuelve tras el parto.
- **Acrocordón:** fibromas blandos, a veces pedunculados con localización frecuente en el cuello, axilas y regiones inframamarias. Suelen desaparecer tras el parto.

DERMATOSIS ESPECÍFICAS DEL EMBARAZO

Herpes gestationis (Penfigoide gestacional)

Enfermedad autoinmune poco frecuente (1/40.000-60.000 embarazos). Puede aparecer tanto en primíparas como multíparas; entre el segundo y tercer trimestre, incluso en el puerperio.

Presenta un periodo prodrómico con prurito y síntomas generales durante el segundo trimestre. Se caracteriza por una erupción polimorfa muy pruriginosa con escozor y dolor que afecta inicialmente a la región periumbilical para luego extenderse al abdomen, nalgas, antebrazos y palmas (Figura 1). Las lesiones van desde pápulas y placas hasta vesículas y ampollas.



Figura 1. Herpes gestacional

La ampolla es subepidérmica con contenido de eosinófilos. Se debe realizar biopsia, con hallazgo de depósitos de C3 a lo largo de la membrana basal (hallazgo patognomónico), así como en un 30-40% depósitos de Inmunoglobulina G (Ig G). Se debe realizar diagnóstico diferencial con la erupción polimorfa del embarazo, prurigo del embarazo y foliculitis pruriginosa del embarazo.

El 75% sufre exacerbaciones durante el postparto. Las lesiones curan sin dejar cicatriz y las recidivas pueden darse en embarazos posteriores, con la toma de anticoncepción hormonal (ACH) e incluso con las menstruaciones.

No existe riesgo materno, pero se ha observado un 25% de recién nacidos (RN) con bajo peso para la edad gestacional y parto prematuro. El 5% de los RN presentarán erupción similar a la materna autolimitada.

Los casos leves pueden ser tratados con antihistamínicos orales o corticoides tópicos. Los casos más severos deben tratarse con corticoides sistémicos: prednisona (20-40mgr diarios).

Erupción polimorfa del embarazo

Es la dermatopatía más frecuente del embarazo (1/150-300 embarazos). Más frecuente en primíparas y hacia el final de la gestación.

Se trata de una erupción con pápulas y placas intensamente pruriginosas que suele iniciarse sobre las estrías para posteriormente extenderse al resto del abdomen (respetando ombligo), brazos, nalgas y muslos, sin afectar a cara, palmas y plantas (Figura 2).

La clínica mejora 2-3 semanas después del parto y no suele recidivar en embarazos posteriores ni con el uso de ACH.

No presenta riesgo materno fetal.

Se trata con antihistamínicos orales y corticoides tópicos. En muy raras ocasiones es preciso el tratamiento con prednisona vía oral.



Prurigo gestacional

Erupción pruriginosa que aparece entre el segundo y tercer trimestre iniciándose en la superficie extensora de las extremidades con la aparición de lesiones papulosas pequeñas que se agrupan en placas y evolucionan hacia la escoriación.

Aparece en 1 de cada 300 embarazos y su etiología es desconocida, habiéndose relacionado con historia personal de atopia.

Involuciona espontáneamente a los 3 meses postparto. Puede recidivar en embarazos posteriores.

No presenta riesgo materno-fetal.

El tratamiento se realiza con antihistamínicos orales y corticoides tópicos.

Foliculitis pruriginosa del embarazo

Se presenta en el segundo o tercer trimestre. Etiología desconocida. Erupción de pápulas y pústulas que comienzan en el tronco y pueden extenderse a extremidades.

No mejora con la administración de corticoides tópicos ni antihistamínicos vía sistémica, pero sí con peróxido de benzilo. Desaparecen espontáneamente tras el parto.

No existe compromiso fetal ni materno.

Dermatitis papulosa del embarazo

Pápulas muy pruriginosas, con centro costroso. Aparecen por todo el cuerpo, preferentemente en tronco y extremidades. Aparece en cualquier momento de la gestación y desaparece en el postparto pudiendo dejar cicatriz.

Comporta un elevado riesgo fetal.

El tratamiento se realiza con corticoides tópicos o sistémicos y antihistamínicos vía oral.

Dermatitis autoinmune por progesterona

No es una dermatosis específica del embarazo, pero puede aparecer durante el mismo. Erupción cutánea cíclica que se produce durante la fase lútea del ciclo menstrual, con algunos anticonceptivos hormonales y en los embarazos.

Las típicas lesiones son pápulas edematosas con 2 o 3 anillos concéntricos. Puede llegar a aparecer angioedema con afectación laríngea.

El curso es variable durante el embarazo, puede mejorar o empeorar. Existe un aumento del riesgo de aborto. El tratamiento durante el embarazo se basa en el uso de corticoides sistémicos.

DERMATOSIS QUE SÓLO OCURREN EN EL EMBARAZO

Impétigo herpetiforme

Erupción pustulosa que puede considerarse una forma de psoriasis pustulosa concurrente con el embarazo o una dermatosis específica de la gestación.

La etiopatogenia es desconocida. Suele aparecer en el tercer trimestre.

Tiene un periodo prodrómico que cursa con malestar general, espasmos musculares, fiebre, náuseas, vómitos y diarrea. Después aparecen unas placas eritematosas, dolorosas, delimitadas por pequeñas pústulas dolorosas que van progresando y confluyendo para formar costras tras la desecación. Estas lesiones suelen iniciarse en áreas de flexión como ingles, axilas y cuello para luego diseminarse, respetando cara, manos y pies. Estas lesiones pueden sobreinfectarse, pudiendo llegar a una grave situación de sepsis. La analítica muestra una leucocitosis que puede acompañarse de hipoalbuminemia, hipofosfatemia, hipocalcemia e insuficiencia hepática y renal.

Es muy similar a la psoriasis pustulosa, incluso histopatológicamente donde se visualiza la pústula de Kogoj. Es una posible reactivación o la presentación inicial de psoriasis en personas predisuestas.

Puede provocar insuficiencia placentaria y muerte fetal intrauterina.

Suele remitir en el postparto pero la recurrencia en futuros embarazos es frecuente.

Tratamiento

- Reposición de fluidos y electrolitos.
- Corticoides sistémicos: Prednisolona 0.5-1mg/kg/día.
- Ciclosporina: en casos en los que fracasan los corticoides o son precisas dosis muy elevadas.

Colestasis intrahepática

Ver capítulo correspondiente.

DERMATOSIS QUE SE EXACERBAN CON EL EMBARAZO

Procesos inflamatorios

- **Eczema atópico:** se exagera el prurito, pero algunos casos mejoran con la gestación.
- **Psoriasis:** el tipo más frecuente es el de las placas crónicas. No existe contraindicación para los tratamientos tópicos, sí para los sistémicos (metotrexate, retinoides, hidrourea).

Infecciones

Hongos

- **Candidiasis:** su infección es 20 veces mayor con respecto a la población general, principalmente la candidiasis vulvovaginal. El tratamiento de elección se realizará con cotrimazol, fluconazol y otros derivados azólicos tópicos.

Virus

- **VIH:** el embarazo acelera el desarrollo de la enfermedad en pacientes asintomáticas.
- **Virus herpes simple:** Si la infección tiene lugar al inicio de la gestación, suele provocar abortos, defectos fetales y herpes neonatal. El riesgo de infección herpética al neonato es del 50% en la primoinfección materna y solo el 5% si la infección es recurrente.
- **Virus varicela-zóster.**
- **Condilomas acuminados:** durante el embarazo pueden alcanzar dimensiones gigantescas. La mejor alternativa terapéutica es la crioterapia.

Bacterias

- **Lepra, impétigo.**

Parásitos

- **Tricomoniassis:** el tratamiento de elección es el metronidazol tópico.

Procesos autoinmunes

Lupus Eritematoso Sistémico (LES)

Enfermedad difícil de evaluar en el embarazo, ya que muchos cambios que se producen durante la gestación como las mialgias, el edema de cara, manos y piernas, el eritema palmar y malar, así como los cambios en el pelo, pueden estar presentes en el LES.

Cuando la concepción ocurre en fase activa del LES, más del 50% de las pacientes empeoran su enfermedad durante la gestación.

Si el LES se manifiesta por primera vez durante la gestación, se asocia a alta frecuencia de manifestaciones severas, incluyendo enfermedad renal, cardíaca, fiebre, dolor abdominal, ictericia y pancreatitis. En estos casos, hay un aumento de tasa de abortos, prematuridad y mortalidad perinatal.

El manejo del LES durante la gestación es complicado, ya que muchos fármacos indicados son teratogénicos. El tratamiento de elección son los corticoides vía oral.

Además, ciertos exámenes serológicos necesarios para el seguimiento de la enfermedad, pueden verse alterados por el embarazo.

Esclerodermia

Afección multisistémica que se caracteriza por alteraciones inflamatorias, vasculares y fibróticas en la piel y diversos ór-

ganos como tubo digestivo, riñones, pulmones y corazón. A nivel cutáneo se manifiesta por edema seguido de fibrosis de la piel (extremidades, cara y tronco), teleangiectasia, calcinosis y fenómeno de Raynaud. Los efectos de la gestación sobre esta entidad no se conocen bien por la baja incidencia de embarazos en pacientes con esta enfermedad. En general, el curso de la enfermedad no sufre grandes cambios durante la gestación.

Pénfigo

Se trata de una enfermedad autoinmune que cursa con formación de ampollas. Puede debutar o exacerbarse durante el embarazo.

La clínica es similar a la del herpes gestacional, pero el diagnóstico correcto se realiza mediante histopatología e inmunofluorescencia directa.

El mal pronóstico neonatal está relacionado con el tratamiento, las infecciones interrecurrentes y la insuficiencia placentaria. El tratamiento de elección son los corticoides a altas dosis.

Polimiositis

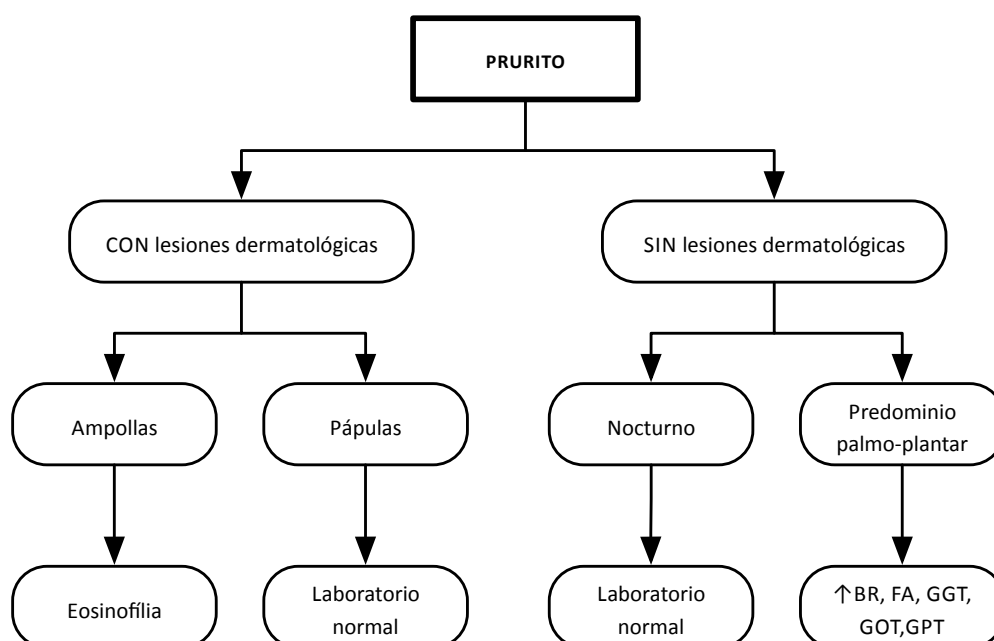
Proceso inflamatorio en el que domina la infiltración linfocitaria que afecta al músculo esquelético. Dermatomiositis (polimiositis que se acompaña de alteraciones cutáneas características como el heliotropo o las pápulas de Gottron): en general no sufre grandes cambios durante la gestación.

Enfermedades metabólicas

- **Acrodermatitis enteropática:** enfermedad poco frecuente, autosómica recesiva, cuya causa es la deficiencia de zinc, caracterizándose por dermatitis perioral, deposiciones diarreicas y alopecia. Esta enfermedad puede agravarse durante el embarazo por los mayores requerimientos de zinc de la madre y del feto. La suplementación de zinc en estas pacientes es indispensable.
- **Porfiria cutánea tarda:** enfermedad influida por los estrógenos, el hierro y la ingesta de alcohol, por lo que se suele agravar con el embarazo.

Alteraciones del tejido conjuntivo

- **Síndrome de Ehlers-Danlos:** grupo heterogéneo de enfermedades hereditarias del tejido conectivo, caracterizadas por hiperlaxitud articular, hiperextensibilidad de la piel y fragilidad de los tejidos.
- **Pseudoxantoma elástico:** infrecuente trastorno genético del tejido conjuntivo caracterizado por lesiones cutáneas, oculares y vasculares secundarias a degeneración y fragmentación de las fibras elásticas. El embarazo puede agravar las complicaciones vasculares y comprometer el pronóstico obstétrico.



Tumores que se exteriorizan o aumentan con el embarazo

- Granuloma piógeno, hemangioma, glomus, leiomioma, dermatofibroma, queloides, nevus, melanoma (en estadio I, in situ, no sufre modificaciones, pero en casos avanzados hay mayor incidencia de metástasis. Las mujeres cuyos melanomas se activaron en la gestación, deben evitar embarazos posteriores)

Otras alteraciones

- **Neurofibromatosis:** Grupo de trastornos genéticos del sistema nervioso que afectan principalmente al desarrollo y crecimiento del tejido nervioso. Existe un aumento de abortos de repetición y la mortalidad fetal tardía.

BIBLIOGRAFÍA

- Vaughan Jones SA, Black MM. Pregnancy dermatosis. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40(2):233-41
- Martin AG, Leal-Khoury S. Physiologic skin changes associated with pregnancy. *Int J Dermatol* 1992; 31(6):375-8.
- Sánchez Np, Pathak MA, Sato S et al. Melasma: a clinical, light microscopic, ultrastructural and immunofluorescence study. *J Am Acad Dermatol*. 1981; 4(6): 698-710.
- Elling SV, Powell FC. Physiological changes in the skin during pregnancy. *Clin Dermatol* 1997; 15(1):35-43.
- Barak S, Oettinger-Barak O et al. Common oral manifestations during pregnancy: a review. *Obstet Gynecol Surv* 2003; 58(9): 624-628.
- Kang S, Kim KJ, Griffiths CE et al. Topical tretinoin (retinoic acid) improves early stretch marks. *Arch Dermatol* 1996; 132(5):519-26.
- Doblas PA, Eguiluz I, Barber MA et al. Trastornos dermatológicos y gestación. *Clin Invest Ginecol obstet* 2002; 29(7):254-260.
- Shorrock JK, Black MM. Fetal risk in herpes gestationis. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26(8): 63.
- Krompouzos G, Cohen L. Specific dermatoses of pregnancy: an evidence based systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188(4):1083-92.
- Aronson IK, Bond S, Fiedler VC et al. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: Clinical and immunopathologic observations in 57 patients. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39(6):933-999.
- Shorrock JK. Dermatitis of pregnancy. *Semin Cutan Med Surg* 1998; 17(3):172-81.
- Vaughan Jones SA, Hern S et al. A prospective study of 200 women with dermatoses of pregnancy correlating clinical findings with hormonal and immunopathological profiles. *Br J Dermatol* 1999; 141(1):71-81
- O'Rourke J, Khawaja N, Loughrey J et al. Autoimmune progesterone dermatitis in a parturient for emergency cesarean section. *Intl J Obstet Anesth* 2004; 13(4):275-278.
- Chang SE, Kim HH et al. Impetigo herpetiformis followed by generalized pustular psoriasis: more evidence of same disease identity. *Int J Dermatol* 2003;42:754-5.
- Henson TH, Tuli M et al. Recurrent pustular rash in a pregnant woman. *Arch Dermatol* 2000; 136:1055-60.
- Imai N, Watanabe R, Fujiwara H et al. Successful treatment of impetigo herpetiformis with oral cyclosporin A. *BR J Dermatol* 2002; 138: 128-9.
- Garcia E. Immunology of the cutaneous disorder of pregnancy. *J Dermatol* 1999. 721-729.
- Usandizaga P. Tratado de obstetricia y ginecología vol I . Página 123.

Figuras

- **Figura 1** . De la Cruz C. et al. Herpes Gestationis. Revisión a partir de un caso clínico. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2012; 77 (1): 71-74.
- **Figura 2**. Fernández Guarino, M et al. Erupción polimorfa del embarazo. *Med Clin* 2007;128:360

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA GESTACIONAL Y OTROS TRASTORNOS HEPÁTICOS DURANTE LA GESTACIÓN

Raúl Villasevil Villasevil

Se estima que la incidencia de hepatopatías durante la gestación es de una por cada 500-5000 embarazos. El 75% de estas hepatopatías corresponderán a hepatitis virales y a colestasis intrahepáticas gestacionales.

EFFECTOS DE LA GESTACIÓN SOBRE EL HÍGADO

- No se han demostrado cambios anatómicos hepáticos durante la gestación.
- La bilirrubina sérica no varía durante la gestación. Un aumento de la misma es sugerente de enfermedad hepática o hematológica.
- Las transaminasas no sufren cambios en sus valores de manera fisiológica durante el embarazo, por lo que un aumento de las mismas debe hacernos sospechar una hepatopatía.
- Los lípidos séricos aumentan durante el embarazo, por lo que un aumento del colesterol durante la gestación no tiene significado patológico.

En la tabla 1 se resumen los principales cambios bioquímicos de la función hepática que tienen lugar durante la gestación. GOT/AST: aspartato aminotransferasa; GPT/ALT: alanina aminotransferasa; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; LDH: lactato deshidrogenasa.

PARÁMETRO	VARIACIÓN
GOT/AST	No varía
GPT/ALT	No varía
GGT	Aumenta ligeramente
Ácidos biliares	No varían
Bilirrubina	No varía o aumenta ligeramente
Colesterol	Aumenta el doble o más
Triglicéridos	Aumentan de 2 a 3 veces
Fosfatasa alcalina	Aumenta de 2 a 4 veces
Fibrinógeno	Aumenta un 50%
Tiempo de protrombina	No varía
LDH	Aumenta ligeramente
Albúmina	Disminuye un 20-50%

DEFINICIÓN DE COLESTASIS INTRAHEPÁTICA GESTACIONAL

Se trata de una entidad de origen multifactorial y etiología desconocida, aunque se postula que es debida a la combinación, por una parte, de la reducción de la síntesis biliar que se da durante el embarazo y, por otra, una alteración subclínica preexistente en el sistema de transporte activo biliar a través de los conductos epiteliales del hepatocito. Esto dará lugar a una forma reversible y no obstructiva de colestasis intrahepática. Esta patología se relaciona con la prematuridad y muerte fetal intraútero.

Clínica

- Aparece sobre todo en el tercer trimestre de la gestación, aunque puede darse también en el segundo trimestre.
- Prurito severo palmoplantar que se generaliza a tronco, extremidades y cara y se agudiza durante la noche.
- Ausencia de lesiones cutáneas, salvo las que se genera la propia paciente por el rascado.
- Ictericia: poco frecuente (menos del 10% de las gestantes).
- Ausencia de signos o síntomas gastrointestinales.

Diagnóstico

Clínica: la anteriormente mencionada.

Pruebas de laboratorio

- **Elevación de los ácidos biliares:** para hablar de una enfermedad colestásica, los niveles de ácidos biliares deben ser superiores a 10 micromol/l. Esta elevación suele ser el primer parámetro de función hepática que se altera y, en ocasiones, el único. El ácido cólico es el que más se incrementa. La elevación de los ácidos biliares se relaciona con:
 - ☒ Aumento del riesgo de parto pretérmino: los ácidos biliares aumentan la contractilidad uterina.
 - ☒ Líquido amniótico meconial: los ácidos biliares aumentan la motilidad del colon fetal.
 - ☒ Vasoconstricción de las vellosidades coriónicas placentarias, lo que provocaría hipoxia fetal aguda, aumentando la mortalidad fetal ante e intraparto. En estos casos no habrá insuficiencia placentaria crónica y el crecimiento fetal y el doppler de la arteria umbilical serán normales. La presencia de unos ácidos biliares normales no excluye el diagnóstico.
- **Elevación de transaminasas (AST, ALT):** en el 20-60% de las pacientes.
- **Elevación de fosfatasa alcalina:** de 7 a 10 veces por encima de sus valores normales.
- **Elevación de bilirrubina** (casi toda en forma directa): 10-20% de las pacientes. Casi siempre suele encontrarse en valores normales.
- **Tiempo de protrombina:** habitualmente es normal. Si se alarga, puede ser el reflejo de un déficit de vitamina K por la colestasis o por el uso de quelantes de los ácidos biliares (colestiramina) y aumentaría el riesgo de hemorragia postparto.

Desaparición del cuadro postparto

Realizar analítica de control no antes de 10 días postparto, puesto que las pruebas de función hepática pueden aumentar durante ese período.

Exclusión de otras causas de prurito y de hipertransaminasemia

Hepatitis virales, infección por citomegalovirus (CMV), infección por virus de Epstein-Barr (VEB), hígado graso del embarazo, hepatitis crónica activa y cirrosis biliar primaria.

Tratamiento

El objetivo será la disminución de los ácidos biliares en sangre materna hasta conseguir la madurez pulmonar fetal y mejorar la clínica de la paciente.

- **Ácido ursodesoxicólico (Ursobilane®, Ursochol®):** es el fármaco de elección. Aumenta el aclaramiento de ácidos biliares a través de la placenta, desplaza los ácidos biliares del suero a la bilis y reduce la concentración de éstos en el interior del hepatocito, por lo que mejora el prurito y las alteraciones analíticas. Dosis de 10-16 mg/kg/día.
- **Colestiramina (Lismol®, Resincolestiramina®):** es un agente quelante de las sales biliares en la luz intestinal y su acción es más eficaz cuanto antes se administre en el transcurso del proceso. Mejoran el prurito, pero no la función hepática, y pueden agravar el déficit de vitamina K. Dosis: 8-16 g/día vía oral, comenzando con dosis bajas e incrementándolas gradualmente.
- **Vitamina K (Konakion®):** 10 mg/día intramusculares para prevenir trastornos hemorrágicos maternofetales, sobre todo si existe alteración del tiempo de protrombina o se instaura tratamiento con colestiramina.
- **Corticoides:** dexametasona 12mg/día durante 7 días, con reducción de la dosis del 8º al 10º día. Indicado en pacientes que no responden al tratamiento con ácido ursodesoxicólico.
- **Tratamiento sintomático del prurito:** loción de calamina, crema acuosa con mentol. Seguros durante la gestación.
- **Antihistamínicos:** dexclorfeniramina 2-6 mg/6 h, vía oral. Hidroxicina 25-50 mg/día vía oral.

MANEJO DE LA COLESTASIS INTRAHEPÁTICA EN PLANTA

- Extracción de hemograma, bioquímica básica, perfil hepático, pruebas de coagulación (si el tiempo de protrombina disminuye, la probabilidad de hemorragia postparto es mayor) y ácidos biliares.
- Registro cardiotocográfico (RCTG) al ingreso y posteriormente por turnos.
- Dieta normal.

Tratamiento farmacológico

- **Ácido ursodesoxicólico:** habitualmente a dosis de inicio de 150 mg/12 horas vía oral.
- **Vitamina K hidrosoluble:** 10 mg/día vía oral.
- **Tratamiento sintomático:** loción de calamina, crema acuosa de mentol, colestiramina y antihistamínicos.

Ante la no mejoría o empeoramiento de la clínica y/o los parámetros analíticos, es aconsejable, si el centro dispone de ello, realizar interconsulta al Servicio de Aparato Digestivo e ir aumentando las dosis diarias de ácido ursodesoxicólico y dexclorfeniramina, así como añadir al tratamiento una pauta de corticoides ajustada.

- **Ecografía reglada:** valoración de la presentación fetal, biometría, perfil biofísico y crecimiento fetal, descartar malformaciones y localizar la placenta.
- Si la paciente está en tratamiento con progesterona, ésta debe ser inmediatamente suspendida, ya que recientemente se ha observado una relación entre la administración de progesterona y una mayor tasa de colestasis intrahepática en gestantes.

Finalización de la gestación

No es posible conocer con exactitud el riesgo de muerte fetal en las gestaciones que cursan con colestasis intrahepática. Pacientes con niveles muy elevados de ácidos biliares o de transaminasas podrían presentar un riesgo mayor de muerte fetal intraútero, pero no se ha identificado un punto de corte a partir del cual el riesgo de muerte fetal sea mayor. Generalmente, cifras superiores a 40 mcmol/l de ácidos biliares indican la presencia de una colestasis grave con incremento de los efectos adversos obstétricos. Tampoco se ha objetivado ningún método diagnóstico o de vigilancia fetal que permita identificar a aquellos fetos con mayor riesgo, por lo que generalmente se recurre al RCTG como medio fundamentalmente de vigilancia fetal. Algunos protocolos recomiendan la realización de un perfil biofísico fetal ante un RCTG patológico.

De forma general, la finalización de la gestación se realizará de la siguiente manera en función de la edad gestacional o la situación materno-fetal:

- **Gestaciones de 37 semanas o más:** inducción del parto.
- **Gestaciones de menos de 37 semanas:** inducción del parto si la clínica y/o los parámetros analíticos de la paciente no mejoran a pesar del tratamiento farmacológico, aparece ictericia o la paciente tiene antecedentes de muerte fetal por colestasis intrahepática en la gestación anterior. La edad gestacional a la cual inducir el parto no está establecida, pero, mientras sea posible, es preferible esperar a las 35 semanas completas de gestación. Previamente se debe administrar la pauta de maduración pulmonar fetal con corticoides. En los casos en los que hayamos utilizado dexametasona como tratamiento sintomático de la colestasis, no sería preciso administrar más corticoides para la maduración pulmonar fetal. Si no utilizamos corticoides para el tratamiento de la sintomatología de la enfermedad, deberemos entonces emplear betametasona 12 mg/12-24 horas intramusculares (Celestone Cronodose®) para madurar los pulmones fetales.
- **Gestaciones pretérmino o a término** en las que se objetivan alteraciones en el RCTG o bien líquido amniótico meconial: finalización de la gestación mediante inducción del parto o cesárea en función de las características de cada caso, independientemente de que se haya conseguido una adecuada maduración pulmonar fetal.

MANEJO DE LA COLESTASIS INTRAHEPÁTICA EN EL POSTPARTO

- Confirmar la mejoría clínica y analítica de la paciente tras el parto. El prurito desaparece pocos días tras el nacimiento, pero las pruebas funcionales hepáticas pueden tardar hasta 10 días en normalizarse. No suelen quedar secuelas hepáticas.
- Vigilar la pérdida hemática de la paciente.
- Informar a la paciente sobre el riesgo de recidiva del proceso en futuras gestaciones, que se sitúa entre un 60 y un 70 %.
- La contracepción con bajas dosis de estrógenos y progestágenos se considera aceptable en pacientes con antecedentes de colestasis, ya que el beneficio supera al riesgo (raramente la administración de anticonceptivos orales con estrógenos y progestágenos provoca colestasis intrahepática).
- Informar a la paciente sobre la probabilidad aumentada de presentar cálculos biliares en un futuro.
- Recomendar la realización de una ecografía hepática con valoración del tracto biliar y descartar otras patologías.

OTRAS HEPATOPATÍAS DURANTE LA GESTACIÓN

Hígado graso agudo del embarazo

Hepatopatía que aparece en el tercer trimestre de la gestación (habitualmente a partir de la semana 35) y que se caracteriza por una infiltración grasa microvascular del hígado, fallo hepático y encefalopatía. La mortalidad materna puede alcanzar hasta el 80%. Esta entidad desaparece al finalizar la gestación y la recurrencia en gestaciones posteriores no es habitual.

- **Clínica:** náuseas y vómitos, malestar, dolor epigástrico, ictericia, cefalea, confusión y coma. Rara vez existe prurito.
- **Pruebas de laboratorio:** elevación marcada de la fosfatasa alcalina y de la bilirrubina, elevación moderada de las transaminasas, elevación de la urea y de la creatinina, disminución del tiempo de protrombina y de la cifra de fibrinógeno en casos graves.
- **Tratamiento:** finalización de la gestación.

Síndrome Hellp

Se trata de una entidad asociada a la preeclampsia y que suele presentarse como una complicación de la misma. Por ello, deberemos sospechar este síndrome en una paciente que presente hipertensión arterial y proteinuria con o sin

edemas junto a la clínica y pruebas de laboratorio que se describen a continuación:

- **Clínica:** dolor en epigastrio o hipocondrio derecho, náuseas y vómitos, ictericia, hemorragia gastrointestinal.
- **Pruebas de laboratorio:** hemólisis microangiopática (con esquistocitos, aumento de la haptoglobina, de la LDH y de la bilirrubina), trombocitopenia y elevación de transaminasas. Criterios de Sibai (1986):
 - ☐ Síndrome HELLP completo: plaquetas por debajo de 100000/mcl, LDH por encima de 600 UI/l y GOT por encima de 72 UI/l.
 - ☐ Síndrome HELLP incompleto: sólo se dan uno o dos de los tres criterios anteriores.
- **Tratamiento:** ver capítulo correspondiente.

Hepatitis virales agudas

La clínica no difiere en función del virus que las causa. El periodo prodrómico suele durar de 3 a 5 días hasta semanas y se caracteriza por náuseas, vómitos, astenia, anorexia, diarrea, molestias en hipocondrio derecho y fiebre. Posteriormente aparece ictericia durante 2-6 semanas y desaparecen el resto de síntomas anteriormente mencionados.

Hepatitis A

- **Transmisión:** fecal-oral. No se ha demostrado que exista transmisión perinatal del virus y la lactancia no está contraindicada.
- En gestantes, no modifica el curso de la gestación y, a su vez, el embarazo tampoco influye de manera negativa en el curso de la enfermedad. La infección por el VHA supone un aumento del riesgo de parto pretérmino si ocurre en el tercer trimestre de la gestación. No supone un aumento del riesgo de malformaciones fetales.
- **Diagnóstico serológico:**
 - ☐ IgM anti-VHA: infección aguda.
 - ☐ IgG anti-VHA: infección crónica. Positivos de por vida.
- **Tratamiento:** sintomático.
- **Profilaxis:** la vacunación (vacuna con VHA inactivado) sólo se recomienda en gestantes que vayan a estar expuestas a la enfermedad (por ejemplo, mujeres que viajen a zonas endémicas).

Hepatitis B

- **Transmisión:** a través de sangre infectada, siendo las vías principales de transmisión la sexual y la adicción a drogas por vía parenteral. Puede producirse una transmisión perinatal de madre a hijo durante la gestación, el parto y el postparto. La transmisión vertical de la hepatitis B se asocia a los cuadros agudos, pero no a la seropositividad crónica. Si la madre se infecta en el primer trimestre de la gestación, la probabilidad de transmisión de la enfermedad al feto es del 10%. Por el contrario, si la infección materna ocurre en el tercer trimestre, las cifras de transmisión vertical ascienden hasta un 80-90%. Del mismo modo, el estado serológico materno también determina la transmisión del VHB al feto. Las madres HBeAg positivas tienen una probabilidad de transmitir la enfermedad a sus hijos de hasta un 85-90%, mientras que aquellas que presentan un HBeAg negativo tienen un riesgo de transmisión vertical de aproximadamente el 30%. La lactancia materna no está contraindicada si el recién nacido ha recibido inmunización activa y pasiva previamente.
- La infección por el VHB durante la gestación no supone un aumento de la tasa de malformaciones fetales o abortos. El curso de la enfermedad no se ve modificado por el embarazo.
- El diagnóstico de la infección por VHB es fundamentalmente serológico. En la tabla 2 se resumen las distintas serologías que puede presentar una paciente infectada por el VHB y su interpretación.

TABLA 2. INTERPRETACIÓN DE LAS SEROLOGÍAS DE LA HEPATITIS B

INTERPRETACIÓN	HBSAG	ANTI-HBC	IGM ANTI-HBC	ANTI-HBS
No infección	-	-	-	-
Infección aguda	+	+	+	-
Infección crónica	+	+	-	-

TABLA 2. INTERPRETACIÓN DE LAS SEROLOGÍAS DE LA HEPATITIS B

INTERPRETACIÓN	HBSAG	ANTI-HBC	IGM ANTI-HBC	ANTI-HBS
Infección curada (immune)	-	+	-	+
Inmunización (vacuna)	-	-	-	+

HBSAg: antígeno de superficie de la hepatitis B; Anti-HBc: anticuerpo anti core de la hepatitis B; Anti-HBs: anticuerpo anti antígeno de superficie de la hepatitis B.

- **Tratamiento:** actualmente existen cinco fármacos aprobados por la FDA para el tratamiento de la hepatitis B:
 - ☐ Adefovir dipivoxil (categoría C): no se han objetivado malformaciones fetales en gestantes que han sido tratadas con este fármaco.
 - ☐ Entecavir (categoría C): no existen resultados respecto al uso de este fármaco durante el embarazo.
 - ☐ Lamivudine (categoría C): su uso en gestantes VIH positivas no ha evidenciado un aumento de malformaciones fetales.
 - ☐ Interferón alfa (categoría desconocida): parece aumentar la tasa de CIR y lupus neonatal.
 - ☐ Peginterferón alfa-2-a (categoría C): no existen resultados publicados respecto a su uso en el embarazo.
- **Profilaxis:** si la madre ha estado expuesta al VHB durante la gestación, debe recibir inmunoglobulina (HBIg) a dosis de 0'06 ml/kg tan pronto como sea posible, en los primeros 7 días postexposición, recibiendo una segunda dosis a los 30 días de la primera. No existe contraindicación para la vacunación materna frente al VHB durante la gestación.
- **Vía del parto:** las tasas de transmisión de la enfermedad objetivadas en partos eutócicos, instrumentales o cesáreas electivas son similares.

Hepatitis C

- **Transmisión:** similar a la de la hepatitis B. La tasa de transmisión vertical del VHC oscila entre un 4-12%, dependiendo fundamentalmente de la carga viral materna y de la presencia o ausencia de ARN viral. Si dicho ARN es negativo en sangre materna, la transmisión vertical es del 0-4%, mientras que en los casos con ARN viral positivo en sangre, las tasa de transmisión vertical asciende hasta un 11%. El riesgo de transmisión vertical asociado a la lactancia materna no se ha demostrado, pero generalmente no se desaconseja la lactancia materna en mujeres infectadas por el VHC, a excepción de aquellas que han presentado una infección aguda al final del embarazo.
- Al igual que en los casos de hepatitis A y B, la infección por el VHC no se relaciona con una evolución desfavorable de la gestación, sin embargo, la gestación sí supone modificaciones en la evolución de la enfermedad, ocasionando un aumento de la viremia y una disminución de la cifra de transaminasas en el segundo y tercer trimestres.
- **Diagnóstico:** nos basaremos en los siguientes hallazgos analíticos y serológicos, independientemente de la sintomatología:
 - ☐ ALT: aumenta 7 veces por encima de su valor normal.
 - ☐ Negatividad para IgM anti-VHA e IgM anti-HBc.
 - ☐ Positividad para anti-VHC y para VHC-ARN.
- **Tratamiento:** ribavirina e interferón alfa pegilado, fármacos contraindicados en el embarazo, por lo que el objetivo del tratamiento de la infección por VHC en la gestante consistirá en la prevención de las posibles complicaciones de la infección.
- **Vía del parto:** no parecen existir diferencias significativas entre una vía u otra con respecto a la transmisión de la enfermedad. La cesárea electiva parece tener un efecto protector sobre la transmisión vertical cuando se realiza en pacientes con una carga viral elevada. El uso de electrodos para monitorización fetal interna durante el parto y la realización de microtomías de pH fetal en aquellas gestantes portadoras del VHC está contraindicado. Del mismo modo, algunos grupos recomiendan que no transcurran más de 6 horas desde la amniorraxis hasta el parto.

Colecistitis y colelitiasis

La gestación favorece la aparición de cálculos biliares al disminuir el tono y la movilidad de la vesícula biliar como consecuencia del aumento de las hormonas esteroideas, sobre todo la progesterona.

- **Clínica:** dolor cólico de inicio brusco en hipocondrio derecho y/o epigastrio de intensidad moderada a severa, defensa abdominal, fiebre, postura antiálgica, náuseas, vómitos y dolor referido a escápula u hombro.
- **Analítica:** leucocitosis, discreta-moderada elevación de transaminasas y bilirrubina.
- **Pruebas complementarias:** ecografía de la vesícula biliar:
 - ☐ presencia de litiasis, edema de pared y líquido perivesicular.
- **Tratamiento médico:**
 - ☐ Dieta absoluta y sonda nasogástrica.
 - ☐ Sueroterapia.
 - ☐ Antibioterapia (ampicilina o cefalosporinas).
 - ☐ Analgesia: espasmolíticos, metamizol.
- **Tratamiento quirúrgico:** en casos de no mejoría o progresión a pesar del tratamiento médico, se realizará una colecistectomía.

BIBLIOGRAFÍA

- Bacq Y, Lee RH. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. UpToDate. 2011.
- Bacq Y, Lee RH. Approach to liver disease occurring during pregnancy. UpToDate. 2011.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolos de Obstetricia. Hepatopatías y embarazo. 2006.
- Cabero i Roura LI, Sánchez Durán MA. Protocolos de Medicina Materno-fetal (Perinatología). Cátedra de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona. 2009.
- Carrera JM, Mallafré J, Serra B. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus. 2006.
- Cabero i Roura, LI; Saldívar Rodríguez, D; Cabrillo Rodríguez, E. Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. Ed. Panamericana. 2007.

SEGUIMIENTO Y COMPLICACIONES DE LA GESTACIÓN GEMELAR MONOCORIAL

Teresa Gastañaga Holguera

EPIDEMIOLOGÍA

La gestación gemelar monocorial procede siempre de una gestación monocigótica, es decir, de la fecundación de un solo ovocito. La gestación monocorial representa el 70% de las gestaciones monocigóticas, y el 20% de la totalidad de las gestaciones gemelares. Esto es debido a que las gestaciones monocigóticas representan el 30% de las gestaciones gemelares.

El 68% de las gestaciones monocigóticas son monocoriales biamnióticas, y sólo el 2%, monoamnióticas. El 30% de las gestaciones monocigóticas son bicoriales biamnióticas.

Según el tiempo transcurrido entre la fecundación y la división del cigoto, se producen los diferentes tipos de gestación gemelar en los gemelos monocigóticos. La gestación monocigótica pasa a ser bicorial biamniótica si la división del cigoto se produce antes del 3º día postfecundación, en la fase preimplantatoria de mórula. Si la división se produce entre el 4º a 8º día, en fase de blastocisto temprano, la gestación es monocorial biamniótica, y monoamniótica si se realiza después del 9º día. Si la división no se realizara antes del 13º día, se produciría una gestación con gemelos siameses (0,06%).

COMPLICACIONES DE LA GESTACIÓN GEMELAR

Muchas de las complicaciones fetales que se producen en una gestación gemelar son derivadas de la corionicidad, aunque hay complicaciones propias de una gestación múltiple y que también se producen en gemelos bicoriales-biamnióticos, aunque en distinta proporción.

Aborto y muerte fetal

Aborto precoz

- La muerte de un embrión en la gestación gemelar y la conversión de la gestación en única en las primeras semanas, hasta la 8ª semana, es común.
- La pérdida espontánea de un saco ocurre en aproximadamente el 27% de las gestaciones gemelares diagnosticadas antes de la semana 7ª, y la pérdida de ambos sacos ocurre en un 9%.
- Cuando esta muerte es tan precoz, se produce la reabsorción del gemelo, dando lugar al denominado *gemelo evanescente*.
- Cuando la muerte de un gemelo se produce entre la 8ª y la 14ª semana se puede producir metrorragia y expulsión de restos abortivos o reabsorción de los mismos, sin expresión clínica.

Aborto tardío

- La tasa de abortos antes de la semana 20 en una gestación gemelar es del 5%, frente al 2% de las gestaciones únicas.
- Se puede producir la pérdida de uno o de ambos gemelos, siendo más frecuente la pérdida de ambos gemelos en

gestaciones monocoriales, con un riesgo 6 veces mayor.

- Si la muerte es alrededor de la semana 20 de gestación, se produce una compresión y pérdida hídrica del feto, dando lugar al denominado *gemelo papiráceo* por el aspecto de lámina plegada.

Muerte fetal

- La muerte de un feto después de la semana 20 de gestación ocurre en el 5% de las gestaciones gemelares.
- En el caso de la gestación monocorial si existen anastomosis vasculares entre ambos gemelos, la muerte de un gemelo puede provocar hipotensión, anemia e isquemia en el otro gemelo.
- El riesgo de pérdida o morbilidad neurológica del segundo gemelo después de la semana 20 de gestación es significativamente mayor en gemelos monocoriales.
- El riesgo de parto pretérmino en gemelos monocoriales es del 68%, el riesgo de muerte del otro gemelo es del 12% y de un problema neurológico del 18%.

Actitud tras muerte fetal:

- Por debajo de la semana 32, la mejor actitud es continuar la gestación. El riesgo de parálisis cerebral asciende al 20%.
- Entre la semana 32 a 34: maduración pulmonar fetal y extracción del gemelo superviviente.
- Por encima de la semana 34, extracción del gemelo superviviente.

Prematuridad

Los resultados neonatales son similares para gestaciones únicas, dobles y triples apareados por edad gestacional. Sin embargo, las variables al nacimiento no son equiparables porque la media de semanas al nacimiento es de 39 para gestaciones únicas, 35 para gemelares y 32 para triples.

- El riesgo aumentado de parto pretérmino es un factor determinante en la morbilidad y mortalidad perinatal.
- Se observa una diferencia en el crecimiento entre gestaciones únicas y gemelares a partir de la 30 semana de gestación.
- Se observa una diferencia en el peso al nacimiento dependiendo de si la gestación es monocorial o bicorial, con una diferencia media de 210 g más en los fetos procedentes de una gestación bicorial. Si además existe un síndrome de transfusión feto-fetal, la diferencia puede llegar a ser mucho mayor.
- El 10% de los fetos de una gestación gemelar presentan muy bajo peso al nacimiento, por debajo de 1500 g.

Se han utilizado varios métodos para intentar predecir la posibilidad de parto pretérmino, como el test de la fibronectina (fFN) y la medida de la longitud cervical.

Test de la fibronectina (fFN): El fFN se ha usado como un marcador de parto pretérmino en gestaciones únicas y puede tener cierta utilidad en gestaciones gemelares. Sin embargo, aún no está demostrado su uso de forma rutinaria en gestaciones gemelares asintomáticas en ausencia de otros factores de riesgo adicionales para parto pretérmino.

Acortamiento de la longitud cervical: El acortamiento de la longitud cervical medida por ecografía vaginal puede identificar algunas gestaciones gemelares en riesgo de parto pretérmino, pero el valor predictivo positivo (VPP) es bajo, y no existe evidencia procedente de estudios prospectivos de que la realización rutinaria de la cervicometría ecográfica en gemelares pueda evitar el parto pretérmino mediante el uso de alguna medida preventiva.

La realización de cervicometría en pacientes sintomáticas parece ser de gran utilidad, ya que el punto de corte de 25 mm puede estratificar a las mujeres con alto riesgo de parto pretérmino.

La combinación de fFN y acortamiento cervical realizado entre las 22 a las 32 semanas de gestación parece tener más potencia de predicción de parto pretérmino en gestaciones gemelares de mujeres asintomáticas.

La monitorización domiciliar se ha propuesto como método de detección precoz del trabajo de parto. Se ha evidenciado que detecta las contracciones de un posible parto pretérmino, pero no ha demostrado que mejore los resultados perinatales.

Posibilidades de prevención de parto prematuro

Administración de progesterona

No existe evidencia de que la administración de progesterona suplementaria disminuya la incidencia de parto pretérmino o la muerte en gestaciones gemelares.

La eficacia en la prevención de recurrencia del parto pretérmino en gestaciones únicas y la ausencia de alternativas eficaces, hace que se considere la administración de progesterona en gestaciones gemelares de alto riesgo.

Reposo en cama

Se suele recomendar el reposo en cama y la reducción de actividad. Sin embargo, los estudios disponibles no demuestran que el reposo absoluto en gestaciones gemelares prolongue la edad gestacional y retrase el parto.

Cerclaje

No se ha demostrado beneficios en el cerclaje profiláctico ni el cerclaje con acortamiento cervical medido por ecografía en gestaciones gemelares.

Tocolíticos.

La mayoría de los estudios que usan tocolíticos para la prevención de parto pretérmino han utilizado betamiméticos y no han demostrado eficacia. El uso de tocolíticos está aprobado para el tratamiento del parto pretérmino.

COMPLICACIONES ESPECÍFICAS DE LA GESTACIÓN MONOCORIAL

CIR selectivo de un gemelo

El crecimiento intrauterino restringido selectivo de un gemelo (CIRs) se define como un peso fetal estimado (PFE) inferior al percentil 10 (p10), en ausencia de criterios diagnósticos de síndrome de transfusión feto-fetal (STFF). Es más frecuente su aparición después de la semana 26, sin embargo existen formas severas de aparición precoz (Tabla 1).

La distribución de la placenta en la gestación monocorial no suele ser equitativa, y en un 10-15% provoca la existencia de CIR.

También están involucradas la inserción anómala del cordón umbilical del feto CIR y la existencia de anastomosis vasculares, especialmente del tipo arterio-arteriales, que se encuentran en un 50% en la gestación con un CIR. A pesar de las complicaciones que pueden ocasionar, estas anastomosis comportan un mecanismo de compensación para el feto CIR.

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL CIRs

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL CIRs	
PFE ₂ < p10	
Discordancia biométrica >25%	(PFE ₁ - PFE ₂ / PFE ₁ x 100) > 25%
<i>PFE₁: peso fetal estimado de feto normal ; PFE₂: peso fetal estimado de feto CIR</i>	

La morbimortalidad perinatal se encuentra incrementada cuando la discordancia es mayor al 30%.

Se puede objetivar un oligoamnios en el feto CIRs, sin embargo, el líquido amniótico en el saco gestacional del gemelo con peso adecuado para edad gestacional es normal, con vejigas presentes en ambos fetos y de tamaño concordante.

El estudio Doppler determinará un patrón hemodinámico de insuficiencia placentaria similar al CIR de la gestación única.

Clasificación del CIRs. Actitud según tipo.

La clasificación del grupo de Gratacós del CIRs correlaciona los comportamientos clínicos con patrones placentarios distintos. (Tabla 2)

CIRs tipo I:

- Doppler normal en arteria umbilical (AU). Onda umbilical con diástole positiva.
- Anastomosis vasculares (arterio-arteriales y veno-venosas) bidireccionales y de tamaños similares, como las presentes en una gestación monocorial no complicada.
 - ☐ El flujo bidireccional permite una mejor oxigenación del feto CIR, compensado la insuficiencia placentaria.
 - ☐ Llama la atención que la discordancia biométrica de los fetos es menor de la que cabría esperar por la diferencia del territorio placentario individual.
- Pronóstico bueno:
 - ☐ Menos de un 4% progresa a ausencia de flujo telediastólico flujo reverso en la arteria umbilical (AFTD-FR AU).
 - ☐ Muerte fetal intrauterina inesperada: muy bajo riesgo.
 - ☐ Riesgo de leucomalacia periventricular en feto con peso adecuado: inferior al 5%.
- Actitud expectante:
 - ☐ Control ecográfico cada dos semanas.
 - ☐ Finalizar la gestación si hay estancamiento en la curva de crecimiento o evolución a tipo CIR II o CIR III.

CIRs tipo II:

- El feto CIR presenta AFTD-FR persistente en una misma exploración.
- Presencia de anastomosis arterio-venosas y veno-arteriales:
 - ☐ Justifican el decalaje entre los hallazgos patológicos en el estudio Doppler y la finalización de la gestación.
 - ☐ Mecanismo compensatorio para el feto CIR.
 - ☐ Asimetría placentaria es más severa.
- Pronóstico malo pero previsible:
 - ☐ Deterioro hemodinámico progresivo en el 90%: Riesgo de muerte intrauterina inesperada es bajo: 2,5%
 - ☐ Riesgo de leucomalacia periventricular en feto con peso adecuado: inferior al 5%.
- Actitud:
 - ☐ Los test de bienestar fetal son útiles para monitorizar la gestación y diagnosticar el deterioro fetal.
 - ☐ Control ecográfico semanal.
 - ☐ Edad gestacional 28-32 semanas: maduración pulmonar fetal y finalización de la gestación.
 - ☐ Edad gestacional menor a 28 semanas con alteraciones críticas del Doppler: se planteará la opción de oclusión del cordón del feto CIR o láser de las anastomosis vasculares.

Oclusión del cordón

Es una opción terapéutica en los casos de riesgo elevado de muerte intrauterina, especialmente cuando el CIRs se instaure de forma muy precoz. Consiste en la obstrucción completa del flujo arterial y venoso en el feto CIR, mediante láser cuando se produce a una edad gestacional muy temprana o mediante bipolar a partir de la semana 19. Es preferible la entrada a través del saco del feto CIR, para lo cual a veces es necesario realizar una amniotomía. Si no fuera posible se puede entrar a través del saco del feto normal y realizarlo a través de la membrana interfetal, aunque el riesgo de complicaciones aumenta.

Para los autores que defienden esta opción como la opción más adecuada en el CIR tipo II, se basan en los efectos deletéreos que puede tener una muerte incontrolada del feto CIR sobre el feto normal, provocándole secuelas neurológicas graves o incluso la muerte.

Láser de las anastomosis vasculares

Consiste en la fotocoagulación de las anastomosis vasculares del CIRs. Técnicamente puede resultar más dificultosa que en el tratamiento del síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) debido a la ausencia del polihidramnios en el feto sano que existe en el feto receptor del STFF, lo que provoca que haya que realizar una amnioinfusión para poder introducir el fetoscopio. La visualización del ecuador vascular es también dificultosa, lo que conlleva a tener que realizar a veces una septostomía intencionada.

La fotocoagulación de las anastomosis no trata el problema del feto con CIR, dado que este es una asimetría del territorio placentario, pero tras la separación láser la gestación se puede tratar de forma expectante, sin la presión de un posible efecto nocivo en el feto normal si ocurre la muerte inesperada del feto CIR. Parece que no hay diferencias significativas en la supervivencia, pero sí que parece existir un beneficio neurológico frente a la conducta expectante.

CIRs tipo III:

- El estudio Doppler demuestra: flujo intermitente, ausente-reverso en la arteria umbilical del feto CIR (AFTD-FR-i AU)
- Pronóstico:
 - ☐ El riesgo de muerte es impredecible, aunque no haya datos de deterioro hemodinámico severo.
 - ☐ La monitorización estricta no parece ser muy útil: un Doppler normal 24 horas antes no descarta que pueda ocurrir el óbito fetal del CIRs.
- Actitud:
 - ☐ Decisión individualizada y consensuada con los padres.
 - ☐ Si conducta expectante: riesgo de muerte fetal inesperada es de un 15%. Extracción fetal a las 30-32 semanas de gestación, previa maduración pulmonar.
 - ☐ Láser de las anastomosis vasculares: no está claro su beneficio en este tipo de CIRs frente a la conducta expectante. Parece que la intervención aumenta la muerte del feto CIR, pero protege al feto sano de una muerte inesperada del co-gemelo.
 - ☐ Oclusión del cordón del feto CIR: implicaciones éticas por no haber alteraciones críticas en el estudio Doppler que permitan predecir la muerte fetal.

TIPO CIR	DOPPLER ARTERIA UMBILICAL	PRONÓSTICO
Tipo I	Normal	Bueno
Tipo II	AFRD constante	Riesgo elevado de deterioro intraútero. Si edad gestacional temprana informar de posibilidad de oclusión de cordón.
Tipo III	AFRD intermitente	Riesgo elevado de secuelas neurológicas o muerte fetal. Valorar actitud activa, láser u oclusión de cordón según estado de feto CIR

AFRD: flujo ausente o reverso de flujo diastólico.

Síndrome de transfusión feto-fetal (STFF)

Se produce al existir un desequilibrio en el flujo sanguíneo de las anastomosis vasculares de la placenta, mediante las anastomosis arterio-venosas, estableciéndose un flujo unidireccional, desde un feto donante a otro feto receptor. Ocurre en el 10-20% de las gestaciones monocoriales.

Los criterios diagnósticos del STFF se muestran en la Tabla 3. Los estadios clínicos de Quintero en función del Doppler y de los hallazgos ecográficos se muestran en la tabla 4.

TABLA 3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL STFF

<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico de monocorionicidad.
<ul style="list-style-type: none"> • Secuencia polihidramnios-oligoanhydramnios: <ul style="list-style-type: none"> ☐ Si edad gestacional \leq 20 semanas: columna vertical máxima de líquido amniótico (CVM LA) \geq 8 cm en feto receptor. ☐ Si edad gestacional \geq 20 semanas: CVM LA \geq 10 cm en feto receptor.
<ul style="list-style-type: none"> • Y oligoanhydramnios en feto donante: CMV \leq 2 cm.
<ul style="list-style-type: none"> • Vejigas discordantes: <ul style="list-style-type: none"> ☐ Distendida en el feto receptor y muy reducida en el donante, a veces no visible durante la exploración.
<ul style="list-style-type: none"> • Inicio antes de las 26 semanas de gestación.

La discordancia de biometría no es un criterio diagnóstico, aunque puede estar presente, puede no estarlo hasta en un tercio de los casos.

El término *Stuck Twin* se refiere a la forma que se visualiza el feto donante en la exploración ecográfica de los STFF, en la que éste se encuentra junto a la pared uterina, íntimamente recubierto por la membrana interamniótica, que a veces es difícil distinguirla por la ausencia de líquido amniótico, y que suele ser más aparente entre las partes pequeñas fetales, donde aparece un repliegue o *foldings*.

TABLA 4. ESTADIOS CLÍNICOS DE QUINTERO EN FUNCIÓN DEL DOPPLER Y DE LOS HALLAZGOS ECOGRÁFICOS

ESTADIOS CLÍNICOS	
Estadio I.	Secuencia polihidramnios-oligoanhydramnios: vejigas discordantes, pero está presente en el feto donante. Doppler normal.
Estadio II.	Ausencia de vejiga en feto donante, durante la duración de la exploración (1 hora). Doppler normal o muy poco alterado.
Estadio III.	Alteraciones severas en estudio Doppler: AFTD-FR en AU y/o ausencia de flujo anterógrado o flujo retrógrado en el ductus venoso durante la contracción atrial (Va = 0 o FR en DV); pulsaciones en la vena umbilical (PVU)
Estadio IV.	Derrame pericárdico o pleural, ascitis, edema nuczal o hidrops en el feto receptor.
Estadio V.	Muerte de uno o ambos fetos.

Actitud terapéutica

- Actitud expectante: mortalidad perinatal del 80-100% y morbilidad asociada del 15-50% si el STFF se instaura hacia la mitad de la gestación.
- Fotocoagulación con láser de las anastomosis vasculares: es el tratamiento de elección en el STFF que se establece antes de la semana 26. La supervivencia de al menos uno de los fetos es del 75-85%. El riesgo de secuelas neurológicas: 4-6%.
- Oclusión del cordón umbilical si existe: lesión en el sistema nervioso central o estadio preterminal de un feto, defecto congénito discordante, dificultades técnicas para la realización de un láser de las anastomosis o tratamiento de segunda elección tras un láser fallido.
- Amniodrenaje: sólo se realizará si existe dilatación cervical en gestaciones por encima de las 26 semanas, para evitar la prematuridad. Los inconvenientes son la rápida acumulación de líquido amniótico, los posibles despegamientos corioamnióticos que podrían dificultar la realización de un láser posterior y la no actuación sobre la causa del STFF, por lo que no evita el daño neurológico en el feto superviviente si se produce la muerte de su gemelo.
- Finalización de la gestación si es mayor a 32 semanas previa maduración pulmonar fetal

Pronóstico

- Depende del momento de la gestación en que se manifiesta el STFF y la gravedad del desequilibrio hemodinámico fetal.
- El feto con mayor riesgo es el receptor por las complicaciones vasculares y la policitemia. El feto donante puede sufrir fallo renal y retraso del crecimiento.
- En los fetos que sobreviven la incidencia de las lesiones neurológicas es mayor relacionada con la policitemia en el feto receptor y con la anemia e hipotensión en el feto donante, con secuelas graves en el 50%.
- Si un feto muere después de un láser, la probabilidad de que el feto superviviente tenga complicaciones se reduce a un 7%, por la separación de los vasos comunicantes placentarios.
- En un 20% ninguno de los gemelos sobrevive tras el tratamiento con láser de las anastomosis.

Anomalías estructurales

En la gestación gemelar hay que diferenciar las anomalías estructurales que aparecen de forma similar a las que ocurren en gestaciones únicas, y las específicas de la gestación gemelar, que sólo ocurren en gemelos monocigóticos.

La prevalencia de anomalías estructurales por feto en gemelos dicigóticos es la misma que en gestaciones únicas, mientras que es de 2 a 3 veces superior en gemelos monocigóticos. La concordancia de anomalías en ambos fetos está presente en un 20% de los gemelos monocoriales.

Cuando aparece una anomalía fetal discordante en la gestación gemelar, se puede manejar de forma expectante o con el aborto selectivo del gemelo que presenta la anomalía.

- Si la anomalía no es letal pero puede provocar una minusvalía seria, los padres deberán decidir si quieren realizar un aborto selectivo, con el consiguiente riesgo que puede suponer para el feto normal.
- Si la anomalía es letal, es preferible no someter al gemelo normal al riesgo de muerte, a menos que la anomalía ponga en riesgo su supervivencia.
- En la gestación monocorial el aborto selectivo se realiza mediante la oclusión del cordón umbilical. En los bicoriales con la inyección intracardiaca de cloruro potásico.
- Las anomalías estructurales propias de la gestación monocorial son la secuencia de perfusión arterial reversa (*TRAP: twin reversed arterial perfusion*) y los gemelos siameses.

Secuencia TRAP (Twin Reversed Arterial Perfusion)

Se define como la presencia de un feto malformado, acardio y frecuentemente acéfalo, con otro gemelo normal. Su incidencia es de 1% de los gemelos monocoriales.

El feto receptor (feto acardio) se desarrolla y crece debido a una alteración en la perfusión vascular normal y el desarrollo de una anastomosis umbilical arterio-arterial con el gemelo donante o gemelo *bomba*.

La asimetría hemodinámica que se establece provoca que el feto acardio reciba el aporte sanguíneo a través de las anastomosis vasculares arteriales que comparte con su gemelo y reciba sangre poco oxigenada por la arteria umbilical a través de un flujo reverso que procede de la arteria umbilical con sangre poco oxigenada de su gemelo donante.

De esta forma el gemelo receptor no tiene corazón o éste se desarrolla sólo parcialmente, y la parte superior también tiene alteraciones severas, existiendo en gran proporción de ellos acrania y polihidramnios. El gemelo bomba tiene un alto riesgo de presentar insuficiencia cardíaca y muerte intraútero y el gemelo acardio no tiene capacidad para irrigar sus propios tejidos, por lo que depende totalmente del gemelo donante.

Actitud

- Oclusión del cordón umbilical del feto acardio mediante coagulación guiada por ecografía o
- Coagulación de los vasos del cordón umbilical dentro de abdomen del feto acardio.

Pronóstico

- Se asocia a un alto riesgo de insuficiencia cardíaca y muerte intrauterina sin tratamiento.

- La mortalidad del feto donante asciende a un 50% si no se realiza tratamiento.
- La supervivencia del feto donante tras la realización de una técnica sobre el feto acardio es de un 80%.
- El 4% de los fetos supervivientes desarrollan una leucomalacia periventricular.
- Los riesgos secundarios a la cirugía son: rotura prematura de membranas, aborto y muerte fetal intrauterina.
- En aproximadamente el 60-70% de las gestaciones en las que se realizó tratamiento, se consigue el parto del feto superviviente después de la semana 36.

CAMBIOS MATERNOS FISIOLÓGICOS EN LA GESTACIÓN GEMELAR

Cambios en el sistema cardiovascular

- Aumento del volumen plasmático, un 10-20% más que en las gestaciones únicas.
- Aumento de la frecuencia cardíaca, en un 15%, similar a las gestaciones únicas.
- Aumento del volumen eritrocitario.
- Disminución de las resistencias periféricas, en mayor medida que en las gestaciones con feto único.
- Cambios en la presión arterial, con disminución más acusada en el segundo trimestre y aumento en el tercero, más pronunciados que en la gestación única.
- Anemia por dilución, debido a que el incremento del volumen plasmático es mayor en relación al aumento que experimenta el volumen eritrocitario.
- La incidencia y el grado de anemia aumenta al aumentar el número de fetos.
- Aumento del gasto cardíaco, con un incremento máximo a las 30 semanas. Mayor frecuencia en gestaciones gemelares, hasta un 20% más que en las únicas.

Cambios en el aparato respiratorio

- Desplazamiento del diafragma, en parte al crecimiento del útero, que produce una disminución del volumen residual pulmonar y de reserva respiratoria.
- Aumento del ángulo subcostal y del diámetro torácico.
- Aumento del consumo de oxígeno.
- pH arterial más alcalino que en las gestaciones únicas.

Cambios metabólicos

- Aumento de las hormonas sanguíneas circulantes: progesterona, estradiol, estriol y lactógeno placentario, la gonadotropina coriónica humana y la alfa-fetoproteína, relacionado con el aumento de la masa placentaria que existe en las gestaciones gemelares.
- Aumentan los requerimientos energéticos, de proteínas y de hierro. La ingesta debe aportar 300 Kcal más que la de una gestante con feto único, y 600 Kcal más que la de la no gestante. En función del índice de masa corporal (IMC) se recomienda un incremento ponderal en función del peso basal, acorde con gemelos nacidos de un peso de al menos 2500g:
 - ☐ IMC 18,5 a 24,9 Kg/m² (peso normal): ganancia ponderal de 16 a 24,5 Kg.
 - ☐ IMC 25 a 29,9 Kg/m² (sobrepeso): ganancia ponderal de 14 a 23 Kg.
 - ☐ IMC ≥ 30 Kg/m² (obesidad): ganancia ponderal de 11 a 19 kg.

Complicaciones maternas en la gestación gemelar

- Náuseas y vómitos, aumento de la frecuencia de hiperemesis gravídica.
- Aumento de la hipertensión arterial y de preclampsia, hasta un 13% en gestaciones gemelares, frente al 5% de las únicas.

- Mayor frecuencia de preclampsia grave y del síndrome de *HELLP* (Hemolysis Elevated Liver Enzymes and Low Platelets).
- Aumento en la frecuencia y en la intensidad de los edemas, varices, lumbalgia y movilidad dificultosa por el gran volumen uterino que se puede alcanzar en la gestación múltiple.
- No hay datos de aumento de incidencia de la diabetes gestacional, parece que la intolerancia a los hidratos de carbono no se ve incrementada.
- Aumento de la incidencia de tromboembolismo pulmonar, *abruptio* de placenta y de la tasa de cesáreas.

BIBLIOGRAFÍA

- Dickey RP, Taylor SN, Lu PY, Sartor B, Storum J, Rye P et al. Spontaneous reduction of multiple pregnancy: incidence and effect on outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:77.
- Huertas Fernández MA, Martínez Cortes. *Gestación gemelar. Manejo y tratamiento*. Barcelona: Glosa; 2010.
- Quintero R, Morales W, Allen M, [Bornick PW](#), [Johnson PK](#), [Kruger M](#). Staging of twin transfusion syndrome. *J Perinatol* 1999;19:550-5.
- Diehl W, Hecher K. Selective cord coagulation in acardiac twins. *Semin Fetal Neonatal Med* 2007 Dec;12:458-63.
- Gratacós E, Lewi L, Muñoz B, Acosta-Rojas R, Hernandez-Andrade E, Martínez JM et al. Classification system for selective intrauterine growth restriction in monochorionic pregnancies according to umbilical artery Doppler flow in the smaller twin. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2007 Jul;30(1):28-34.
- Quintero RA, Bornick PW, Morales WJ, Allen MH. Selective photocoagulation of communicating vessels in the treatment of monochorionic twins with selective growth retardation. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 185: 689-96.
- Taylor M, Denbow M, Tanawattanacharoen S, Gannon C, Cox PM, Fisk NM. Doppler detection of arterio-arterial anastomoses in monochorionic twins: feasibility and clinical application. *Human Reprod* 2000;15:1632-1636.
- Fox NS, Rebarber A, Roman AS, [Klauser CK](#), [Peress D](#), [Saltzman DH](#). Weight gain in twin pregnancies and adverse outcomes: examining the 2009 Institute of Medicine guidelines. *Obstet Gynecol* 2010;116:100

EPILEPSIA

Teresa Gastañaga Holguera

La epilepsia es un trastorno del sistema nervioso central crónico caracterizado por la repetición de dos o más crisis epilépticas que no están causadas por una causa inmediatamente identificable. Un único episodio no permite el diagnóstico de epilepsia, a no ser que haya factores predisponentes claros para tener una nueva crisis, como una lesión cerebral subyacente o un electroencefalograma (EEG) claramente anormal.

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

- **Parciales:** se originan en un lugar concreto del cerebro, llamado foco, y son, por tanto, de origen temporal, frontal, occipital o parietal. Existen dos subtipos:
 - ▣ **Crisis parciales simples:** si no se asocian a pérdida de contacto con el medio externo. Son percepciones de tipo visual, sensitivo, psíquico u olfatorio, o una actividad motora (movimientos clónicos, posturas tónicas).
 - ▣ **Complejas:** si hay una alteración de la conciencia con pérdida de la capacidad de respuesta durante la crisis por mirada ausente y la realización de actos más o menos complejos (automatismos manuales desorganizados u organizados, movimientos de deglución o chupeteo...) y amnesia de lo sucedido durante el período que dura la crisis y el inmediato período postcrítico. El 50% de los pacientes con crisis parciales presentan generalización secundaria.
- **Generalizadas:** sus manifestaciones clínicas responden a la activación de ambos hemisferios cerebrales. Se pueden subdividir en:
 - ▣ **Convulsivas:** presentan actividad motora: crisis tónico-clónicas, mioclónicas o tónicas. Las crisis tónico-clónicas son las más frecuentes y se caracterizan por la pérdida de conciencia, una fase tónica de aproximadamente 10-20 segundos, una fase clónica de duración variable y estupor.
 - ▣ **No convulsivas:** ausencias o atónicas.

INFLUENCIA DE LA EPILEPSIA EN LA GESTACIÓN

La epilepsia es el segundo trastorno neurológico más frecuente durante la gestación después de la migraña. Aproximadamente 1 de cada 200 gestantes presenta epilepsia (0.5%) y el 95% toman tratamiento antiepiléptico.

Durante la gestación la frecuencia de las convulsiones permanece sin cambios en el 60% de las pacientes epilépticas, aumenta en el 20% y disminuye en el 20%. El agravamiento de las crisis epilépticas se ha relacionado con:

- Presencia de una elevada frecuencia de convulsiones previamente a la concepción.
- Aumento de las concentraciones de hormonas esteroideas.
- Estrés psíquico y físico
- Privación de sueño.
- Falta de cumplimiento terapéutico.
- Disminución de las concentraciones plasmáticas de fármacos antiepilépticos.

La gestación se considera de alto riesgo debido no sólo por el riesgo de presentar crisis durante la misma sino por la morbilidad fetal asociada.

Asesoramiento preconcepcional

- Intentar programar el embarazo cuando las crisis estén bien controladas.
- Se debe realizar una correcta planificación del tratamiento antiepiléptico e insistir en la importancia del cumpli-

miento terapéutico.

- Informar a la paciente sobre los efectos potenciales deletéreos que las crisis o los fármacos antiepilépticos pueden tener sobre el feto: teratogenicidad, aumento de frecuencia de las crisis y complicaciones obstétricas (aborto, prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino, muerte fetal).
- Se recomienda continuar con la medicación antiepiléptica durante el embarazo preferiblemente en monoterapia y a la mínima dosis efectiva para el control de las crisis.
- Los cambios o ajustes en los fármacos antiepilépticos se deben realizar idealmente previa a la gestación.
- Si la mujer epiléptica está libre de crisis en los últimos 2 años, podría valorarse la interrupción del tratamiento entre 6 meses y un año antes del embarazo.
- Deben evitarse factores desencadenantes que disminuyan el umbral de las convulsiones: privación del sueño, ingesta de alcohol, drogas...
- La suplementación con folato debe iniciarse al menos tres meses antes de la concepción: 4-5 mg/día de ácido fólico.

Seguimiento durante la gestación

- Es necesario el seguimiento multidisciplinar entre neurólogos y obstetras. La frecuencia de visitas al neurólogo puede variar entre 6 u 8 semanas, aunque puede ser necesaria una supervisión más frecuente en caso de crisis mal controladas.
- Ecografía anatómica precoz entre las 16-18 semanas y repetir 20-22 semanas.
- Ecocardiografía fetal a las 16 semanas.
- Determinación de alfafetoproteína (AFP) en suero materno entre las 14 a 16 semanas de gestación: especialmente si tratamiento con ácido valproico o carbamazepina.
- La elevación de la AFP está relacionada con defectos del tubo neural y otras anomalías como defectos de la pared ventral y anomalías renales. La medida de la AFP por sí sola es capaz de detectar el 80% de los casos de espina bífida y el 90% de anencefalia. Esta tasa de detección aumenta al 94-100% si se combina con la ecografía.
- La técnica más precisa es la detección de AFP y acetilcolinesterasa (AChE) en líquido amniótico mediante amniocentesis. Si ambos parámetros se encuentran elevados, hay un 99% de probabilidades de que exista un defecto del tubo neural. Debido a que la amniocentesis es una técnica invasiva se suele reservar para:
 - ☐ Pacientes en las que se encuentra un nivel elevado de AFP y no se puede descartar un defecto del tubo neural en la ecografía.
 - ☐ Pacientes que desean realizar un estudio citogenético fetal por la existencia de una malformación observada en la ecografía con niveles elevados de AFP.
- Ecocardiografía fetal a las 21 semanas.
- Evaluación de crecimiento fetal en el tercer trimestre a la semana 28.

Fármacos para el tratamiento de la epilepsia

Ácido Valproico (Depakine®)

Es ampliamente utilizado como agente antiepiléptico de primera línea fuera de la gestación. Es fármaco de elección para pacientes con convulsiones tónico-clónicas, descargas generalizadas en el EEG y otras crisis generalizadas.

- Se ha asociado a una variedad de malformaciones (Tabla 1):
 - ☐ Aumento de defectos en el tubo neural: espina bífida y anencefalia.
 - ☐ Fisura palatina y labio leporino.
 - ☐ Anormalidades cardiovasculares.
 - ☐ Defectos genitourinarios.
 - ☐ Polidactilia.
 - ☐ Craneóstosis.
 - ☐ Retraso en el desarrollo neuropsicomotor, autismo.

- El riesgo de teratogénesis es superior a otros fármacos antiepilépticos como la carbamazepina. Existe una relación establecida entre la dosis de ácido valproico y el resultado perinatal adverso.
 - ☒ Si no existen otras alternativas terapéuticas, se debe utilizar la dosis efectiva más baja posible, en lo posible menor de 800-1000 mg/día.
 - ☒ La toxicidad neonatal asociada a la exposición intraútero a ácido valproico incluye síntomas como irritabilidad, ictericia, hipotonía, dificultades para la ingesta y convulsiones.

Carbamacepina (Tegretol®)

- Eficaz para el tratamiento de convulsiones tónico-clónicas, parciales y generalizadas, pero no es eficaz en pacientes con crisis de ausencia o convulsiones mioclónicas.
- Consideran el fármaco de elección junto con la lamotrigina para tratar epilepsias parciales durante la gestación.
- Se asocia a anomalías del sistema nervioso central, principalmente defectos del tubo neural (Tabla 1):
 - ☒ Espina bífida y anencefalia.
 - ☒ Anomalías cardiovasculares y urinarias.
 - ☒ Malformaciones craneofaciales: fisura palatina.

Fenitoína (Epanutin®, Neosidantoína®, Sinergina®)

- Eficaz para el tratamiento de las convulsiones parciales y tónico-clónicas.
- Es un fármaco con un pequeño rango terapéutico, por lo tanto es importante controlar sus niveles séricos.
- El efecto adverso principal es la neurotoxicidad manifestándose con somnolencia, disartria, temblor, ataxia y dificultades cognitivas. Efectos que llegan a ser más probables cuando la concentración del fármaco en plasma excede los 20 µg/ml.
- Característicamente se asocia a un cuadro clínico fetal denominado: Síndrome hidantoínico: defectos en el paladar, labio leporino, nariz en silla de montar, hipertelorismo, hipoplasia digital, retraso mental. (Tabla 1)
- Se asocia a:
 - ☒ Defectos cardíacos: defectos septales ventriculares.
 - ☒ Hipospadia.
 - ☒ Pie zambo.
 - ☒ Deterioro en el desarrollo cognitivo a largo plazo.

Fenobarbital (Gardenal®, Luminal®, Gratusminal®, Luminaletas®)

- Eficaz como la carbamazepina y la fenitoína en la supresión de ataques tónico-clónicos parciales y generalizados.
- La limitación principal para la utilización del fenobarbital sus efectos secundarios: alteraciones cognitivas, en el humor y en el comportamiento; también puede causar fatiga y apatía.
- Se asocia a malformaciones cardíacas (Tabla 1):
 - ☒ Hipoplasia de la válvula mitral.
 - ☒ Tetralogía de Fallot.
 - ☒ También asociado a defectos orofaciales y genitourinarios y descrito deterioro en el desarrollo cognitivo tardío.
- El riesgo de teratogénesis parece que es superior al de la población normal.

Lamotrigina (Lamictal®, Labileno®, Crisomet®)

- Tiene una actividad antifolato leve.
- Se considera un fármaco relativamente seguro, de amplio espectro, y es la alternativa al ácido valproico en el tratamiento de la epilepsia generalizada durante el embarazo.
- También puede utilizarse en el tratamiento de las epilepsias parciales.
- Se ha comunicado un aumento de la incidencia de fisura palatina y fisura labial en pacientes tratadas con lamotrigina en monoterapia durante el primer trimestre de la gestación (hasta 8,9 por 1000).

Topiramato (Topamax®)

- Fármaco antiepiléptico de nueva generación de amplio espectro, y puede utilizarse en monoterapia para tratar una variedad de crisis.
- Un estudio reciente ha mostrado que el tratamiento en monoterapia durante el primer trimestre de gestación puede asociarse a un aumento de un tipo específico de malformación, en concreto las fisuras palatinas.

Gabapentina (Neurontin®, Gabatur®, Oxaquin®)

- Se utiliza sobretodo como tratamiento adyuvante en las crisis parciales.
- No existen datos suficientes sobre la utilización de gabapentina en mujeres embarazadas.

Vigabatrina (Sabrilex®)

- Se utiliza combinado a otros antiepilépticos en la epilepsia parcial resistente.
- En la actualidad su utilización está muy limitada debido a que puede causar un estrechamiento concéntrico del campo visual.

Levetiracetam (Keppra®)

- Nuevo fármaco antiepiléptico de amplio espectro que se utiliza con frecuencia en la actualidad en el tratamiento de epilepsias parciales y generalizadas.
- La experiencia con levetiracetam es más limitada, pero se han publicado algunas pequeñas series en las que el tratamiento en monoterapia no se ha asociado con malformaciones mayores.

TABLA 1. MALFORMACIONES FETALES PRODUCTO DE LA EXPOSICIÓN A LOS ANTIEPILÉPTICOS EN MONOTERAPIA Y POLITERAPIA	
ANTIEPILÉPTICO	MALFORMACIONES FETALES POTENCIALES
Fenitoína	<ul style="list-style-type: none">• Defectos en el septo ventricular. Hernias inguinales.• Hipospadias. Anomalías orofaciales.
Fenobarbital	<ul style="list-style-type: none">• Tetralogía de Fallot.• Hipoplasia de la válvula mitral.
Carbamazepina	<ul style="list-style-type: none">• Tetralogía de Fallot.• Atresia de esófago.• Defectos del tubo neural.• Defectos del septo ventricular.
Ácido valproico	<ul style="list-style-type: none">• Defectos del tubo neural.• Anomalías cardiovasculares.• Hipospadias.
Fenitoína + fenobarbital	<ul style="list-style-type: none">• Hemangioma cavernoso.• Ano imperforado.• Polidactilia.
Fenitoína + carbamazepina	<ul style="list-style-type: none">• Defectos en el septo ventricular.
Fenitoína + ácido valproico	<ul style="list-style-type: none">• Coartación de aorta.
Carbamazepina + fenitoína + ácido valproico	<ul style="list-style-type: none">• Defectos en el septo membranoso ventricular.
Fenitoína + fenobarbital + carbamazepina	<ul style="list-style-type: none">• Estenosis de válvula aórtica.
Carbamazepina + ácido valproico	<ul style="list-style-type: none">• Espina bífida.

TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES EN LA GESTANTE

- Hay que intentar identificar la causa.
- De entrada toda convulsión en gestante no epiléptica conocida debe considerarse una eclampsia.
- Organización de la actividad médica.
- Colocación de la paciente en decúbito lateral izquierdo.
- Con la cabeza y cuello en semiextensión, asegurar la vía aérea y aspirar las secreciones con una cánula de Mayo o similar si es necesario. Iniciar la administración de oxígeno a 6 l/min (mascarilla al 30%).
- Acceso a una vía venosa periférica.
- Iniciar tratamiento con Sulfato de Magnesio (Sulmetín®) 1 ampolla, que equivale a 10 ml y 1,5g:
 - ☒ BOLO 4-6 mg iv + perfusión de 2 g/h. Si no respuesta:
 - ☒ 2º BOLO 2 mg iv y/o aumentar la perfusión a 4g/h.
- Si no existe respuesta:
 - ☒ DIACEPAM: 10 mg en 1 minuto iv. Tiene efecto inmediato de corta duración, por lo que las convulsiones pueden recurrir a los 20-30 minutos.
 - ☒ FENITOÍNA: no debe emplearse como fármaco inicial ya que tarda en hacer efecto. Efectivo para el tratamiento del status epiléptico.
- Para el tratamiento del **status epiléptico**:
 - ☒ Repetir nueva dosis de Fenitoina iv.
 - ☒ En caso de que las medidas anteriores fallen: se puede utilizar Barbitúricos de acción corta (Thiopental D: 50-100 mg e.v.) y se valorará el ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y la necesidad de intubación.

Tratamiento de las crisis convulsivas durante el parto

- Aproximadamente el 1-2% de gestantes epilépticas presentan crisis tónicoclónicas durante el parto.
- No se debe suspender bajo ningún concepto el tratamiento antiepiléptico durante el parto.
- Las crisis convulsivas durante el parto deben tratarse con benzodiazepinas por vía i.v. (diazepam en bolo de 5-10 mg).
- Cuando aparecen crisis convulsivas, la cesárea es la vía de elección del parto, sobre todo si son repetidas, y también cuando la madre es incapaz de cooperar durante el parto a causa de los trastornos del nivel de conciencia.
- Las primeras 24 horas postparto también constituyen un período de mayor riesgo de crisis epilépticas (1-2%).

STATUS EPILEPTICO

Es la complicación más grave de las epilepsias. Se define como la persistencia de actividad epiléptica continua durante más de 30 minutos, o la secuencia de dos o más convulsiones sin recuperación total de la conciencia entre ellas. La probabilidad de que cause la muerte o secuelas neurológicas graves, aumenta a medida que se incrementa su duración; por eso, aunque ocurre sólo entre el 1,3 % y el 6,6 % de los pacientes con epilepsia, es una complicación de alto riesgo. Cuando ocurre en el embarazo tiene un impacto adicional, con potencial incremento de la mortalidad materna, fetal y perinatal.

EPILEPSIA Y LACTANCIA

La lactancia no está contraindicada en las mujeres con epilepsia de forma generalizada, ya que el riesgo de potencial toxicidad hepática o hemática en el recién nacido es muy bajo. Sin embargo, el impacto que la privación de sueño pueda tener en las crisis de la madre hace que en algunos casos se desaconseje y que se valore el ingreso en habitación individual.

Es recomendable fragmentar la dosis total del tratamiento en varias tomas, de manera que la cantidad que pase a la leche sea siempre la mínima, así como dar de mamar después de unas horas de haber tomado el fármaco.

Se recomienda vigilar la aparición de signos de depresión del sistema nervioso central en el lactante: reflejo de succión débil, somnolencia excesiva, escaso aumento de peso, sobre todo cuando se emplean fármacos sedantes (fenobarbital, primidona o benzodiazepinas). En el caso de que aparecieran efectos secundarios en el neonato, se suspenderá la lactancia materna de manera paulatina para evitar un síndrome de privación de medicación en el lactante.

El porcentaje aproximado de medicación en leche materna es de 65% para lamotrigina, 41% para carbamacepina, 2,7% para ácido valproico y 1,5% para topiramato.

PREVENCIÓN DE LAS HEMORRAGIAS NEONATALES

No está demostrada la eficacia en la prevención de hemorragias neonatales de la administración de vitamina K durante el tercer trimestre en mujeres con tratamiento antiepiléptico con fármacos inductores enzimáticos. Sin embargo, en la práctica habitual se recomienda vitamina K oral 20 mg al día (Konakion® 10 mg) a mujeres tratadas con inductores hepáticos a partir de la semana 37 de gestación, sobre todo para disminuir el riesgo de hemorragias maternas.

Los recién nacidos de mujeres con epilepsia que toman antiepilépticos deben recibir 1 mg de vitamina K por vía i.m. al nacimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Veiby G, Daltveit AK, Engelsen BE, and Gilhus NE. Pregnancy, delivery, and outcome for the child in maternal epilepsy. *Epilepsia* 2009;50(9):2130–2139.
- Colmes LB, Wyszynski DF, Baldwin EJ, Haebecker E, Glassman LH, Smith CR. Increased risk for non-syndromic cleft palate among infants exposed to lamotrigine during pregnancy. *Birth Defects Research Part A: Clinical and Molecular Teratology* 2006;76(5): 318
- Yerby M, Koepsell T, Daling J. Pregnancy complications and outcomes in a cohort of women with epilepsy. *Epilepsia* 1985;26:631.
- Richmond JR, Krishnamoorthy P, Andermann E, Benjamin A. Epilepsy and pregnancy: an obstetric perspective. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:371.
- Harden CL, Hopp J, Ting TY, Pennell PB, French JA, Hauser WA et al . Practice parameter update: management issues for women with epilepsy – focus on pregnancy (an evidence-based review): obstetrical complications and change in seizure frequency: report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology* 2009; 73:126.
- Borthen I, Eide MG, Veiby G, [Daltveit AK](#), [Gilhus NE](#). Complications during pregnancy in women with epilepsy: population-based cohort study. *BJOG* 2009; 116:1736.
- Holmes LB, Harvey EA, Coull BA, Huntington KB, Khoshbin S, Hayes AM, Ryan LM. The teratogenicity of anticonvulsant drugs. *N Engl Med* 2001: 344:1132.
- Artama M, Auvinen A, Raudaskoski T, Isojärvi I, Isojärvi J . Antiepileptic drug use of women with epilepsy and congenital malformations in offspring. *Neurology* 2005; 64:1874.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. Transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics*. 2001; 108: 776-789.
- Díaz C, Riaño I, Rodríguez R, Palencia Z, Candás MA. Lactancia materna. Guía para los profesionales sanitarios. Consejería de Salud y Servicios Sociales. Gobierno del Principado de Asturias, 2003.

INFECCIONES TORCH

Daniel Jesús Malpartida, Erica Villanueva Humpire

Las infecciones adquiridas intraútero o durante el proceso de parto son una causa importante de mortalidad fetal y neonatal, y un importante contribuidor de morbilidad infantil temprana y tardía.

TORCH incluye infecciones con presentaciones similares, incluyendo la erupción y las alteraciones oculares, tales como:

- Toxoplasma.
- Otros (Sífilis).
- Rubeola.
- Citomegalovirus (CMV).
- Herpes simplex virus (HSV).
- Varicela.

CRIBADO PARA LAS INFECCIONES TORCH

La utilidad de los títulos de TORCH como una herramienta diagnóstica efectiva ha sido cuestionada en la última década por el sobreuso y la falta consistente de interpretabilidad y confiabilidad. Como la tecnología médica ha avanzado, la discusión y el debate ha salido a la luz acerca de cómo hacer el diagnóstico de una condición TORCH y la certeza del diagnóstico de rutina.

Confiabilidad de los títulos: Los títulos de anticuerpos de inmunoglobulina (Ig) G y la Ig M materna son realizados rutinariamente. La Ig G, frecuentemente, persiste una vez que el paciente ha sido expuesto al patógeno. Sin embargo, la Ig M también puede estar presente por periodos prolongados (ejemplo: tres meses o más de un año en toxoplasmosis aguda), lo cual crea dificultades en la interpretación potencial de la exposición fetal durante el embarazo.

Costo-efectividad del cribado:

El cribado por no ser costo efectivo no ha sido recomendado en la población en general, a excepción del test para el citomegalovirus.

Recomendaciones: Según la American College of Obstetrics and Gynecologist (ACOG), los test para TORCH no están recomendados de rutina, sólo en los casos particulares de rubeola y sífilis como parte de la visita del primer trimestre.

TOXOPLASMOSIS

El *Toxoplasma gondii*, es un parásito protozoo intracelular obligado, que puede causar toxoplasmosis en las personas y animales.

Se reconoció por primera vez como causa de enfermedad en personas, en el año 1937, cuando se descubrió que causó la muerte de un bebé con encefalitis.

El parásito se encuentra en tres formas:

- **Taquizoito:** estado de infección aguda, puede invadir todas las células excepto los eritrocitos.
- **Quiste:** Taquizoito que se enquista, así se encuentra en el musculo esquelético y cardiaco o en el sistema nervioso central (SNC). Persisten en el organismo humano de por vida.
- **Ooquiste:** resultado de las formas sexuales del parásito que tiene lugar sólo intracelularmente en el intestino del-

gado de los miembros de la familia de los felinos.

Incidencia y prevalencia

T. gondii está omnipresente en la naturaleza y es una infección común en personas de todo el mundo. En los Estados Unidos (EEUU) la incidencia en embarazadas seronegativas es del 0.27%.

La seroconversión anual es de aproximadamente 1-3% y la incidencia en el embarazo es igual que en la población general. Se deben tener en cuenta la diferente prevalencia entre las diversas poblaciones. Probablemente las costumbres culturales respecto a cómo se cocinan los alimentos es la causa principal de las diferentes tasas de infección por *T. gondii* en muchas partes del mundo.

Vías de transmisión

- La carne poco cocinada es el factor de mayor riesgo de transmisión.
- Contacto con materia fecal.
- Ingestión.
- Transmisión intrauterina.
- Trasplantes o transfusiones.
- El riesgo de transmisión aumenta cuando los parásitos pueden entrar en contacto con las superficies mucosas.
- El hecho de tener un gato no implica un factor de riesgo directo.

Individuos de riesgo

Pueden padecer consecuencias graves como resultado de una infección:

- Embarazadas seronegativas que adquieren la infección durante el embarazo.
- Fetos de mujeres que adquieren la infección durante la gestación.
- Pacientes inmunodeprimidos con toxoplasma seropositivo o seronegativo.
- Receptores de trasplante de órgano seronegativo para toxoplasma que ha recibido un órgano de un donante seropositivo.

Frecuencia de la transmisión de *Toxoplasma* vía transplacentaria y secuelas congénitas graves

En la Tabla 1 se representa los porcentajes de transmisión materno-fetal al igual que los casos de neonatos afectados de secuelas por dicha transmisión (Fuente: Desmonts Couvreur, Ann Pediatr., 1984).

GESTACIÓN	ÍNDICE DE TRANSMISIÓN	ÍNDICE DE SECUELAS GRAVES Y MORTINATALIDAD ENTRE NIÑOS INFECTADOS
Primer trimestre	14%	41%
Segundo trimestre	29%	8%
Tercer trimestre	59%	0%

Síntomas de enfermedad

Existen una serie de síntomas NO específicos, tales como: febrícula, dolor, malestar, ganglios linfáticos inflamados, cansancio, erupción, infección ocular (uveítis posterior); pero en la mayoría de los casos son subclínicos.

La adenopatía es la manifestación clínicamente reconocida más común, se suele producir en el 10% de las personas con una enfermedad grave, la mayoría de las veces se localiza en la región cervical como un único ganglio linfático endurecido y sin formación de pus asociada, puede incluir la zona inguinal, axilar y supraclavicular y se puede confundir

clínicamente con una mononucleosis infecciosa.

Serología de Toxoplasma

Las pruebas de diagnóstico de los anticuerpos frente al Toxoplasma son:

- Prueba de Sabin-Feldman (Dye test), observación de que los parásitos vivos incubados en suero normal se inflaman y se tiñen de azul cuando se añade azul de metileno a la suspensión. Los parásitos vivos expuestos al suero que contiene anticuerpos, en las mismas condiciones, aparecen delgados, deformados y no se tiñen cuando se añade colorante.
- Ig G: Aparecen después de la infección y están presentes toda la vida.
- Ig M: Se detectan en individuos con una infección adquirida recientemente, pero pueden persistir más de un año.
- Aidez de Ig G en suero materno: este Test es el parámetro que mejor se correlaciona con el inicio de la infección materna. Útil cuando las pruebas de Ig G y de Ig M son positivas en una primera muestra de suero extraída durante el embarazo. Aidez alta, descarta infección adquirida entre los 3-5 meses anteriores, aunque el resultado de aidez dudosa o títulos bajos pueden persistir durante un año.
- AC/HS: La prueba de aglutinación diferencial compara los títulos obtenidos con taquizoítos fijados con formol (antígeno HS) con los obtenidos con taquizoítos fijados con metanol (antígeno AC). La preparación de antígenos AC contiene antígenos específicos de la fase aguda que los anticuerpos Ig G pueden reconocer en los primeros momentos de la infección.

Prevención

Las mujeres que deseen embarazarse deben realizarse una prueba de anticuerpos frente al toxoplasma. Las mujeres seronegativas deben seguir estas directrices:

- Cocinar la carne muy hecha.
- Durante la manipulación de carne cruda evitar el contacto con la boca y los ojos.
- Lavarse las manos meticulosamente después de manipular carne cruda.
- Limpiar las superficies que hayan estado en contacto con carne cruda.
- Lavar las frutas y verduras meticulosamente antes de comerlas.
- Evitar que las moscas y las cucarachas puedan acceder a las frutas y a las verduras.
- Lavarse las manos con jabón.
- Pedirle a otra persona que limpie la arena del gato y desinfecte las cajas durante 5 minutos con agua casi hirviendo.
- Evitar las cajas con arena para niños.
- Utilizar guantes si se trabaja en el jardín.

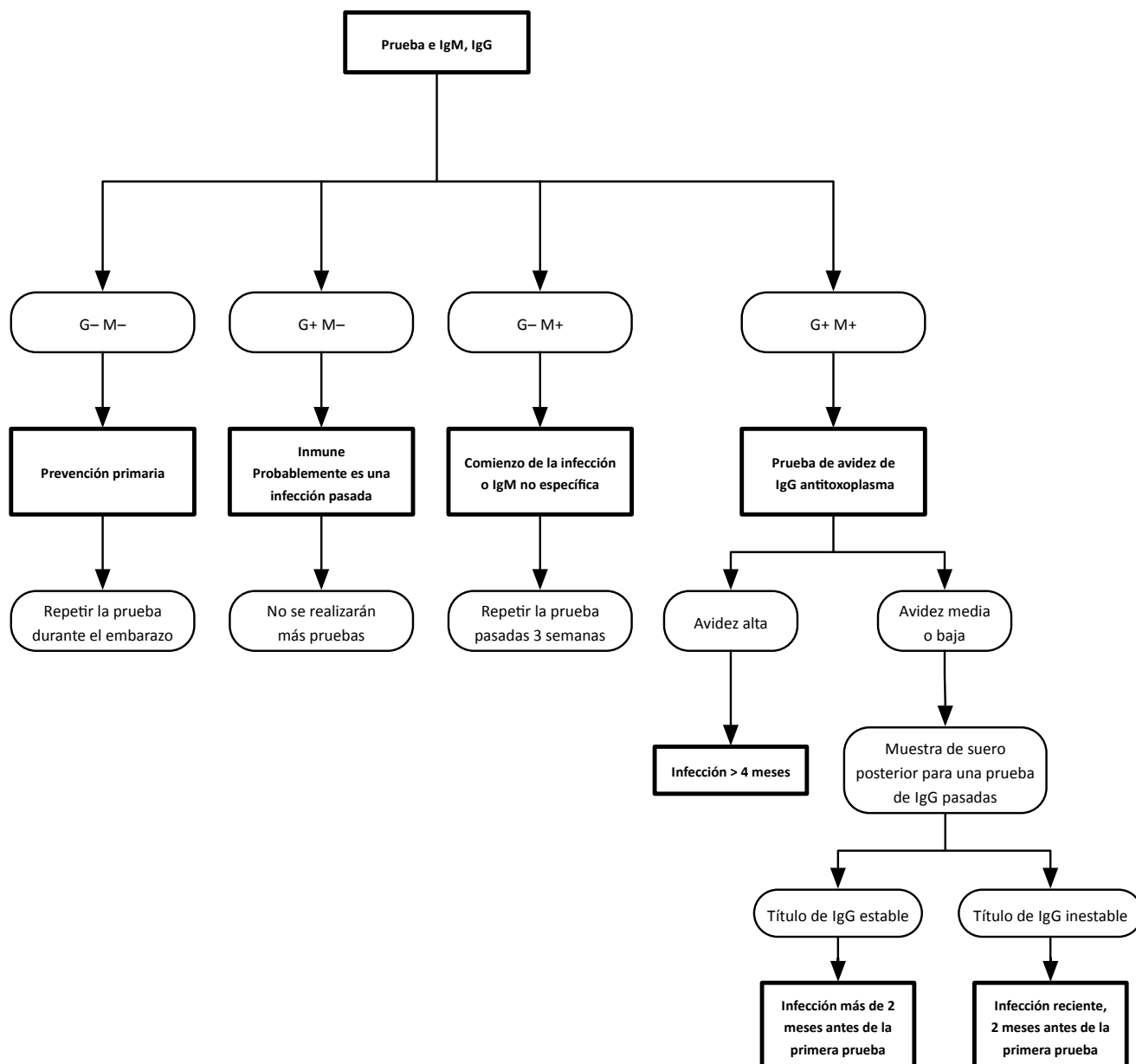
Tratamiento

Se ha demostrado que el tratamiento durante el embarazo sitúa la tasa de prevención de infección congénita entre el 60-70%. Si no se puede excluir una infección adquirida recientemente en una mujer embarazada, dependiendo de la semana de gestación, se puede dar tratamiento con espiramicina o una combinación de pirimetamina, sulfadiazina y leucovorina (ácido folínico) para intentar prevenir la infección congénita.

- Espiramicina 500mg: 1g/8h hasta el final de la gestación.
- Pirimetamina 25mg (**NO en el primer trimestre**): 50mg/día más Sulfadiazina 1g/8h más Ácido folínico 15mg/día. Control semanal de hemograma por el riesgo de aplasia medular.
- Por el contrario, si la detección es tardía, **en el tercer trimestre**, la pauta de tratamiento sería: Pirimetamina + Sulfadiazina + Acido fólico. Siendo preciso un diagnóstico fetal de toxoplasmosis congénita (amniocentesis y detección por PCR en el líquido amniótico) y tratamiento si procede.

En la figura 1 se presenta un algoritmo diagnóstico para la infección de la toxoplasmosis en el embarazo en función de la detección serológica de títulos de anticuerpos tipo Ig G e Ig M.

Tener en cuenta que la interpretación es más fiable si la paciente se realiza las pruebas al principio de la gestación; es



decir, en el primer trimestre.

Figura 1. Algoritmo diagnóstico serológico para la infección por toxoplasmosis.

Fuente: Guía de estudio sobre infecciones congénitas. Abbott Científica, SA.

RUBEOLA

Rubeola, procede del latín y significa pequeño enrojecimiento. El virus de la rubeola (VR) es miembro de la familia de los togavirus, ARN de una sola cadena.

Después de la transmisión respiratoria del VR, se cree que se replica en la nasofaringe y en los ganglios linfáticos regionales. La viremia se produce entre 5 y 7 días después de la exposición junto con la expansión del virus a todo el organismo y la posibilidad de una infección transplacentaria.

El daño fetal se produce por una interrupción de la división celular así como por destrucción celular.

Biología y patología

El VR se introduce en el organismo a través de la inhalación e infecta a las células de las vías respiratorias. La rubeola se extiende a través de los ganglios linfáticos hacia la sangre, donde se induce una respuesta inmunitaria que causa una inmunidad duradera.

Inmunidad

Una concentración de 10-15 UI/ml de anticuerpos Ig G es indicativa de inmunidad. En el 95% de los casos, los anticuerpos se desarrollan entre 10 y 28 días después de la vacunación. En algunos casos, poco frecuentes, cepas salvajes de VR pueden causar una fuerte reacción y la consecuente infección.

Incidencia y prevalencia

Se calcula que las infecciones por el VR durante el embarazo siguen produciéndose en 1 caso/6.000-10.000 nacidos vivos en algunos países industrializados.

Vías de transmisión

- De la madre al feto: Durante el primer trimestre produce mayor riesgo.
- Contacto entre personas: Se propaga vía aérea a través de las gotitas liberadas de las secreciones respiratorias de las personas infectadas. Personas asintomáticas o subclínicas pueden transmitir la enfermedad.

El VR se elimina 7 días antes y 5-7 o más días después del comienzo de la erupción.

En la Tabla 2 se expone el riesgo de rubeola congénita en función de la edad gestacional en la que se haya producido el contacto materno. El riesgo de transmisión al feto es mayor durante las semanas 0-8 de la gestación. (Fuente: Guía de estudio sobre infecciones congénitas. Abbott Científica).

EDAD GESTACIONAL	RIESGO
0-8 semanas	85%
9-12 semanas	52%
13-20 semanas	16%
>20 semanas	0%

Síntomas congénitos y maternos

- **Síntomas maternos:** Aproximadamente la mitad (50%) de los casos de rubeola permanecen asintomáticos. El principal síntoma suele ser la aparición de pequeñas máculas rosas en la cara, se extiende al tronco y a las extremidades y desaparece en 48 h. Otros síntomas pueden ser la fiebre baja, adenopatía, cefalea, cansancio, mialgia, dolor de garganta.
- **Síntomas congénitos:** Sordera neurosensorial, ceguera, cardiopatía congénita, microcefalia, hepatoesplenomegalia.
- **Resultado neonatal:** Retraso mental, retraso en el crecimiento, sordera grave, cardiopatía y enfermedad ocular, muerte 10-20% en el primer año de vida.
- **Síndrome de rubeola congénita (SRC):** se caracteriza por una infección persistente en el feto y con importantes efectos adversos como púrpura, exantemas, neumonía, hepatitis, meningoencefalitis y malformaciones congénitas cardíacas, oculares y auditivas.

Serología de la rubeola

- **Ig G:** marcador de vacunación o de una infección anterior.
- **Ig M:** marcador de infección primaria o de una nueva infección. Se detectan en individuos con una infección por

rubeola adquirida recientemente o poco después de la vacunación. Pueden persistir durante más de un año. Puede obtenerse resultados falsos positivos debido a reactividad cruzada y al factor reumatoide, al parvovirus y a la mononucleosis.

- **Avidez Ig G:** mide la afinidad funcional de Ig G en la respuesta a la infección. La maduración de la avidéz de Ig G específicos antirubeola se produce muy rápidamente, en 2 meses.
- **Reactante de fase aguda (< 2-3 meses):** Avidéz baja, índice de avidéz baja: 1-30%
- **Reactante de fase crónica (> 4meses):** Avidéz alta, índice de avidéz alta: >60%.
- **Ig G anti E2:** mide la concentración de Ig G antirubeola frente a la proteína E2 de la rubeola mediante un ensayo de inmunotransferencia. La detección de Ig G anti E2 se utiliza para excluir una infección aguda.

Prevención

- La única forma de prevención es a través de la vacunación que utilizan virus atenuados. Las vacunas de la rubeola se proporcionan con la vacuna triple vírica. La primera dosis se realiza entre los 12 y 18 meses y la segunda a los 36 meses.
- Si se ha realizado la vacunación antes del embarazo o en mujeres en edad fértil es conveniente detectar Ig G. No debiéndose realizar estudio Ig M antirubeola.
- En caso de mujeres embarazadas seronegativas que han tenido contacto con personas infectadas, deben someterse a pruebas de detección de Ig M tres semanas más tarde.

Vacunación de la rubeola en gestación y puerperio

La vacuna triple vírica, está contraindicada durante el embarazo y después de su administración se debe recomendar evitar la gestación por un mes. No está justificada la interrupción del embarazo después de la administración accidental de la vacuna durante el primer trimestre. A las púerperas con serología negativa para rubeola se deben vacunar inmediatamente postparto.

CITOMEGALOVIRUS (CMV)

Es un virus ADN lineal de doble cadena perteneciente a la familia de los herpes virus. Ubicuo en las personas.

Epidemiología

Anualmente, de 4 millones de nacimientos, sólo en EEUU, aproximadamente 40.000 (1%) están infectados por el CMV. Aproximadamente, entre 2.000 y 3.000 de estos nacimientos sufren daños fetales graves. La prevalencia del CMV en Madrid (España) es de 63%.

Vías de transmisión

- Contacto estrecho de fluidos corporales (orina, saliva). También se puede transmitir por transfusión sanguínea y trasplante de órgano.
- Transmisión intrauterina de madre al feto provoca una infección congénita. Si la infección primaria materna se produce durante el embarazo, hay 1/3 de posibilidad de que el feto contraiga la infección.
- Lactancia materna.
- Durante el nacimiento, si el CMV está presente en el canal del parto, produce enfermedad, si el bebé es muy pequeño o presenta un sistema inmunitario deficiente.

Fases de infección

Infección primaria:

- Individuo seronegativo: seroconversión (Ig M e Ig G anti CMV).

- Individuo desconocido: IgM e Ig G anti CMV de baja avidéz indican infección primaria por CMV.

Latencia:

- Tras la infección primaria, el virus persiste indefinidamente y se puede reactivar gracias a la inmunosupresión u otros estímulos.
- Los monocitos dan refugio al CMV latente, si se activan, se diferencian en macrófagos tisulares y libera al virus infeccioso en el tejido circundante.

Infección no primaria:

- Individuo seropositivo experimenta reactivación de infección latente por CMV anterior o se vuelve a infectar por una cepa nueva de CMV (Ig G de alta avidéz).

Individuos en riesgo

- Mujeres embarazadas seronegativas para CMV (especial precaución en aquellas que tienen hijos en guardería).
- Aquellos que mantengan contacto sexual.
- Padres con hijos que estén eliminando el CMV.
- El riesgo de infección primaria por CMV es muy elevado en madres adolescentes; asimismo el riesgo de una infección congénita por CMV es sus neonatos es muy alto.
- Las personas que no han sido infectadas anteriormente y que no tengan anticuerpos para el CMV.

Riesgo de secuelas graves debido al CMV

El 13-18% de los recién nacidos infectados presentarán síntomas en el parto o desarrollarán minusvalías como retraso mental, microcefalia, sordera y retraso en el desarrollo.

En la Tabla 3 se representan el riesgo de afectación fetal y neonatal en función de la semana de gestación en la que se haya producido la infección (Fuente: Stagno et al., JAMA 1986).

Las minusvalías más graves son el resultado de una infección adquirida entre la 4 y la 22 semana de gestación.

TABLA 3. INCIDENCIA DE MINUSVALÍAS Y SECUELAS GRAVES DE UNA INFECCIÓN MATERNA PRIMARIA			
SEMANAS DE GESTACIÓN	INFECCIÓN CONGÉNITA	SÍNTOMAS EN EL PARTO	MINUSVALÍAS GRAVES
4 - 22	51%	12%	29%
16 - 27	60%	16%	0%
23 - 40	44%	0%	0%

Síntomas maternos

La mayoría de los casos son asintomáticos. Si se desarrollan son inespecíficos como fiebre, dolor de cabeza, cansancio, mialgia, y dolor de garganta.

Síntomas de infección congénita

Petequias, coriorretinitis, pérdida de audición, retraso del crecimiento (bajo peso al nacer), microcefalia, anomalías del bazo y del hígado que causan distención abdominal, anomalías del sistema nervioso, hernia inguinal, acúmulo de líquido alrededor del corazón o del pulmón.

Consecuencias graves

- Retraso mental, sordera neurosensorial, parálisis cerebral, visión deficiente por coriorretinitis o atrofia óptica.
- Alteraciones cerebrales en el diagnóstico por imagen: calcificaciones cerebrales, ventriculomegalia, atrofia cerebral, anomalías en la materia blanca.

- Alteraciones de laboratorio: elevación de las transaminasas, anemia, ictericia con hiperbilirrubinemia directa, plaquetopenia.

SÍFILIS

La sífilis es una infección crónica sistémica causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Importante en la gestante por el riesgo de infección transplacentaria. En los últimos años se ha asistido a un incremento importante de los casos de sífilis y es fundamental que el cribado gestacional permita su detección para evitar incrementos de sífilis congénita.

En nuestro entorno los factores epidemiológicos asociados a un riesgo elevado de exposición son: consumo de tóxicos, promiscuidad sexual, infección VIH, antecedente de otras ETS, gestantes adolescentes, gestantes procedentes de áreas de prevalencia elevada de la infección (Sudamérica, Europa del este, África subsahariana).

La sífilis ocurre con igual frecuencia en hombres y mujeres. El 80% de mujeres con sífilis están en el grupo de edad reproductiva y, por lo tanto, están en riesgo de transmitir la infección al feto en caso de embarazo.

Los factores de riesgo asociado a la sífilis durante el embarazo se reflejan en la Tabla 4.

TABLA 4. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON LA SÍFILIS DURANTE EL EMBARAZO
Pobreza
Promiscuidad sexual
Prostitución
Uso de drogas ilícitas
Infección del virus de la inmunodeficiencia humana
Falta de cuidado prenatal regular
Edad de 25 a 29 años
Etnia hispana o afroamericana

Transmisión

En una enfermedad de transmisión sexual, excepto los casos de transmisión vertical (intraútero o durante el parto). La sífilis es transmitida durante los estadios tempranos de la enfermedad (sífilis primaria o secundaria) con una eficiencia de transmisión horizontal estimada en 30%, requiriendo la exposición a lesiones abiertas con el organismo presente. Las espiroquetas pasan de la lesión a través de la mucosa intacta o piel erosionada del nuevo huésped. El periodo de incubación varía de 10 a 90 días (en promedio 3 semanas); una inoculación grande acorta el periodo de incubación.

Manifestaciones clínicas

Cada estadio de sífilis tiene sus características clínicas que no están alterados por el embarazo.

Sífilis primaria

La primera manifestación es una pápula típicamente dolorosa, en el sitio de la inoculación. Pronto se ulcera y produce el clásico chancro, de 1-2 cm de úlcera no dolorosa sobreelevada con márgenes indurados que puede ser genital o extra genital. Está asociada con adenopatías regionales que frecuentemente son bilaterales. El chancro sana espontáneamente en 3 a 6 semanas, incluso en ausencia de tratamiento. Este primer estadio pasa casi siempre desapercibido en las mujeres porque la lesión está en la mucosa vaginal o cervical.

Sífilis secundaria

Proceso sistémico diseminado que empieza de 6 semanas a 6 meses después de aparecer el chancro en 25% de

pacientes no tratados. Una erupción maculopapular que incluye las palmas, plantas y las mucosas, pero usualmente respetan la cara. Las adenopatías generalizadas acompañan a la erupción de la piel. Otros síntomas incluyen fiebre, faringitis, bajada de peso y una lesión genital grande llamada condiloma. Aunque las espiroquetas pueden ser halladas en el fluido cerebro espinal en cerca el 40-50% de los pacientes con sífilis temprana, las manifestaciones neurológicas son raras. Este rash se resuelve espontáneamente entre 2 a 6 semanas.

Sífilis latente

Usualmente subclínica; la sífilis es raramente transmitida durante esta fase, con la excepción de la transmisión perinatal durante el embarazo. El riesgo de sífilis congénita está directamente relacionado con el estadio de sífilis en la madre y el riesgo es extremadamente alto para los primeros 4 años después de la adquisición de la infección materna.

Sífilis terciaria

Ocurre en la tercera parte de los pacientes no tratados. La clínica incluye la formación de la goma, enfermedad cardiovascular, neurosífilis. Estas manifestaciones se desarrollan 5 a 10 años después de que la enfermedad se transformó en latente.

Screening materno

Se recomienda realizar a toda embarazada una serología para sífilis en la primera visita prenatal. El mayor daño del cribado es la ansiedad asociada con un resultado falso positivo. La prueba se puede repetir en el tercer trimestre (entre las 28-32 semanas) y otra vez en el parto, en una mujer con factores de riesgo para sífilis, que viva en áreas de alta prevalencia, que no haya sido previamente cribada, o haya tenido un resultado positivo en el primer trimestre. Una mujer con un feto muerto después de las 20 semanas también debería ser testada.

Una gestante seropositiva debería ser considerada como una infección activa a menos que tenga una historia de tratamiento adecuado y unos títulos de anticuerpos secuenciales en descenso.

Diagnóstico

El *T. pallidum* no puede ser cultivado en laboratorio. Sin embargo, el diagnóstico se basa en la visualización directa o, más comúnmente, en test serológicos. Nuevas tecnologías, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), se están actualmente desarrollando.

Los estudios serológicos son un método de diagnóstico indirecto y se basa en una respuesta inmune humoral de la madre a la infección.

Pruebas treponémicas

- Fluorescent treponemal antibody absorption (FTA-ABS).
- Microhemagglutination assay for antibodies to treponema pallidum (MHA-TP).
- Treponema pallidum particle assay (TPPA).
- Enzyme-immunoassay (EIA).

Son pruebas confirmatorias, detectan anticuerpos específicos a los componentes celulares de treponema. Estas pruebas son sensibles y específicas, pero muy caras y pobremente correlacionadas con la actividad de la enfermedad. Permanecerán positivas a pesar del tratamiento. El resultado es informado como reactivo o no reactivo.

Pruebas no treponémicas

Están basadas en la reactividad del suero, de pacientes con sífilis, al antígeno cardiolipina colesterol lecitina. Son semicuantitativos, miden la cantidad de anticuerpo presente (ambos Ig G e Ig M) y generalmente refleja la actividad de la infección. Se obtiene como un título de anticuerpo. Detecta la respuesta al tratamiento. Tiene sus limitaciones, especialmente en paciente infectado por el VIH con inmunosupresión avanzada. Dichas técnicas son:

- Venereal Disease research Laboratory (VDRL).

- Rapid Plasma Reagin (RPR).

Se emplean para el screening de sífilis. Estas pruebas son baratas, fácil de hacer y puede realizar en otros fluidos del cuerpo como el líquido cefalorraquídeo (LCR).

Falsos positivos: Puede ocurrir en pruebas no treponémicas como treponémicas. Está estimado en 1-2% en los EEUU en la población general. Están asociados al embarazo, uso de drogas intravenosas, tuberculosis, infección por rickettsias, infección treponémica no sifilítica y endocarditis. Otras etiologías incluyen una variedad de condiciones crónicas, como desórdenes autoinmunes (particularmente lupus eritematoso sistémico), enfermedad crónica del hígado y, posiblemente, una enfermedad VIH subyacente. Es importante que cada prueba NO treponémica reactiva sea seguida de una prueba treponémica específica para determinar si el resultado es un falso positivo o sífilis activa.

Falso negativo: La sensibilidad de un test no treponémico aumenta con la duración de la infección. Un falso negativo en un paciente con signos y síntomas consistentes en sífilis debe ser seguido de una prueba treponémica específica, esta prueba puede detectar una infección reciente. Probablemente la causa más común de un resultado no treponémico negativo es que no ha dado tiempo al desarrollo de anticuerpos, por ejemplo, 20-30% de pacientes con chancro no tuvieron el test serológico reactivo para sífilis. En este caso, la prueba para anticuerpos treponémicos también fue no reactiva. Si la sospecha clínica es alta, repetir la prueba serológica está indicada en un tiempo posterior (una o dos semanas después).

Transmisión perinatal

T. pallidum rápidamente atraviesa la placenta. Ocurre a cualquier edad gestacional. La frecuencia de la transmisión vertical aumenta a medida que avanza la gestación, pero la severidad de la infección disminuye cuando el embarazo está avanzado. Aproximadamente el 20% de niños nacidos de madres no tratadas de sífilis fueron normales.

Las posibles consecuencias de una transmisión perinatal son:

- Restricción crecimiento intrauterino.
- Muerte fetal.
- Muerte neonatal.
- Parto Pretérmino.
- Infección congénita y anomalías.

La transmisión perinatal ocurre: 50% en sífilis primaria y secundaria, 40% en latente precoz, 10% en latente tardía y 10% en sífilis terciaria.

Sífilis congénita

La incidencia corresponde a la incidencia de la enfermedad en la mujer. La falta de control gestacional o control tardío, un resultado negativo al inicio de la gestación que no fue repetido después en una mujer con alto riesgo y un tratamiento subóptimo son factores contribuyentes importantes.

Tratamiento

Penicilina es el "Gold standard". Es efectiva para la enfermedad materna, previene la transmisión al feto, y es el tratamiento para la enfermedad fetal.

En la tabla 5 se correlaciona el tratamiento de la sífilis según el estadio de la enfermedad.

La mujer embarazada con sífilis debería ser tratada con el régimen de penicilina apropiado de acuerdo con el estadio de su enfermedad, incluyendo:

- Tener contacto sexual con persona con sífilis documentada.
- Visualización de espiroquetas en la microscopía de campo oscuro.
- Evidencia serológica de sífilis con confirmación con una prueba treponémica específica.
- Ha sido tratada previamente por sífilis, pero persisten títulos elevados >1:4 o crecientes de VDRL o RPR.

IM: vía intramuscular. IV: vía intravenosa.

TABLA 5. TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS SEGÚN EL ESTADIO DE LA ENFERMEDAD	
ESTADO DE LA SÍFILIS	TRATAMIENTO
Primario/secundario/inicial latente	Penicilina benzatínica G*, 2,4 millones de unidades IM en una sola dosis (habitualmente administradas en 1,2 millones de unidades en cada nalga).
Tardío latente/terciario/duración desconocida	Penicilina benzatínica G*, 7,2 millones de unidades en total, administradas como tres dosis de 2,4 millones de unidades IM cada una, en intervalos de una semana.
Neurosífilis	Penicilina cristalina acuosa G, de 18 a 24 millones de unidades al día, administradas como 3 o 4 millones de unidades IV cada cuatro horas o como infusión continua durante 10 a 14 días.
	Penicilina procaína G, 2,4 millones de unidades IM una vez al día más Probenecid 500 mg VO cada 6 horas, ambos durante 10 a 14 días.

Alergia a penicilina: El único tratamiento satisfactorio para las gestantes alérgicas a la penicilina con sífilis es la desensibilización seguida del tratamiento con penicilina.

Reacción de Jarish Herxheimer: Reacción febril acompañada de dolor de cabeza, mialgia, erupción e hipotensión. Se debe a la liberación de grandes cantidades de lipopolisacáridos de treponema de las espiroquetas muertas. La reacción empieza una a dos horas después del tratamiento, con un pico a las ocho horas, y típicamente se resuelve entre 24 a 48h. Es común que ocurra en 45% de las gestantes tratadas por sífilis. Esta reacción puede desencadenar contracciones uterinas, Parto Pretérmino y/o registro poco reactivo.

Seguimiento

- **Anticuerpos no treponémicos:** deben ser controlados a los 1, 3, 6, 12, y 24 meses tras el tratamiento. El mismo tipo de prueba no treponémica debería ser usada antes y después del tratamiento para optimizar la comparación de resultados. Los títulos deberían disminuir 4 veces en 6 meses post tratamiento y serán no reactivo en 12 a 24 meses. Los títulos que se elevan (elevación de 4 veces el valor inicial es diagnóstico) o no disminuyen apropiadamente sugieren fallo del tratamiento o reinfección. El régimen de tratamiento debería ser repetido. Considerar la posibilidad de punción lumbar para evaluar neurosífilis.
- **Problemas obstétricos:** Se debería pedir una ecografía fetal si la sífilis es diagnosticada después de las 20 semanas para ver signos de infección congénita como hidrops fetal, hepatoesplenomegalia, y si los presenta debería ser manejado en conjunto los obstetras y los infectólogos por el fallo del tratamiento.

HERPES SIMPLE VIRUS

El herpes genital es una infección prevalente en el mundo. Durante el embarazo la mayor preocupación está relacionada con la morbilidad y mortalidad asociado con la infección neonatal.

En el pasado, el herpes genital estaba causado por el virus herpes simple (VHS) tipo 2, sin embargo el tipo 1 ha aumentado su frecuencia y se ha estimado que es el responsable del 30 a 50 % de nuevas infecciones genitales por virus herpes simple

Seroprevalencia

En las gestantes se ha visto que la seroprevalencia es de 63% para VHS 1 y 22% para el VHS 2. Las mujeres blancas no hispánicas fueron significativamente más seronegativas en comparación con otras razas y grupos étnicos (40% vs 11%).

Menos del 10% de personas seropositivas para VHS 2 reportaron una historia de herpes genital, como consecuencia la capacidad de identificar mujeres embarazadas con herpes genital sólo por la historia de la paciente es limitada.

Tipos de infección genital

- **Primario:** Se refiere a la infección en un paciente sin anticuerpos preexistentes ni para VHS1 ni para VHS 2. Los anticuerpos específicos generalmente se desarrollan dentro de las primeras 12 semanas después de la infección y persisten indefinidamente. Puede ser asintomática, subclínica o estar asociada a sintomatología leve o severa con lesiones herpéticas, úlceras dolorosas genitales, disuria, fiebre, sintomatología sistémica, dolor de cabeza y adenopatías inguinales palpables. La excreción del virus por el tracto genital puede persistir durante 3 meses.
- **Episodio de herpes genital No primario:** Se refiere a la adquisición del VHS 2 genital en un paciente con anticuerpos preexistentes contra VHS 1 o la adquisición de VHS 1 genital en un paciente con anticuerpos preexistentes contra VHS 2. Los signos y síntomas tienden a ser menos severos que la infección primaria.
- **Recurrente:** Se refiere a la reactivación del VHS genital en una persona seropositiva; en este caso, el tipo de VHS recuperado en la lesión es el mismo que fue identificado en el test serológico. Después del episodio primario, los pacientes a menudo tienen recurrencia de las lesiones. Tienen síntomas leves y algunas lesiones, o ningún síntoma. Antes del inicio de las lesiones genitales visibles, los pacientes pueden experimentar síntomas prodrómicos, como prurito o dolor. Otras pueden estar completamente asintomáticas, pero pueden estar liberando el virus a pesar de la ausencia de lesiones.

Excreción viral

- La excreción viral asintomática es más frecuente durante los primeros tres meses siguientes a la resolución de la enfermedad primaria por VHS2 que en tiempos posteriores.
- La excreción viral es mayor en la infección primaria que en la no primaria y en la infección por VHS 2 que en VHS1.
- Las tasas de infección subclínica son similares en pacientes con o sin síntomas de enfermedad.

Transmisión

Transmisión perinatal

Es la mayor consecuencia de infección por VHS. La mayoría se adquiere en el canal del parto a partir de secreciones maternas infectadas. Produce una infección sistémica grave con elevada morbi-mortalidad e incidencia variable.

La transmisión se produce en el 85% de los casos durante el trabajo de parto, a partir de la amniorexis.

En la tabla 6 se representa la transmisión perinatal en función del tipo de enfermedad materna.

TABLA 6. RIESGO DE TRANSMISIÓN PERINATAL EN FUNCIÓN DEL TIPO DE ENFERMEDAD MATERNA DEL VHS	
ESTADO DE LA SÍFILIS	TRATAMIENTO
Primario	50%
Episodio de herpes no primario	33%
Recurrente	0-3%
Infección asintomática o No reconocida	70%

La transmisión intrauterina

Vía hematogena en la fase de viremia materna o ascendente con membranas integra, es muy raro y da lugar a una infección congénita.

Los predictores de infección neonatal son expulsión viral durante el parto, la monitorización fetal interna y un parto prematuro. Sin embargo el determinante más crítico es la infección genital primaria VHS cerca del parto.

Es muy importante la inmunidad materna. En el 10% de los casos, el recién nacido puede adquirir la infección postnatalmente.

Síntomas

La infección congénita es extremadamente infrecuente, produce una infección diseminada con predominio de lesiones cutáneas, oculares y del sistema nervioso central (SNC), el VHS-2 tiene más capacidad de afectación de dicho sistema.

Diagnóstico

Escoger un test depende de la presentación clínica.

- Cultivo viral.
- PCR.
- Test de inmunofluorescencia directa.
- Test serológicos de tipo específico.

Advertencias sobre las pruebas diagnósticas: Las lesiones vesiculares pueden ser rotas para obtener muestra para el cultivo del fluido, siendo la sensibilidad del 80% durante la infección primaria y 35% durante la enfermedad recurrente. La PCR es 2 a 4 veces más sensible.

La detección de DNA-VHS en líquido amniótico presenta una elevada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de infección congénita por VHS-1 y 2, siempre pasadas las 6 semanas de la infección y a partir de las 18 semanas de gestación.

Tratamiento

Se debe realizar cesárea electiva, siempre que se diagnostique un primer episodio de herpes genital en el momento del parto y en pacientes que han presentado una primoinfección en las 6 semanas previas al momento del parto.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología recomienda indicar cesárea si hay:

- Lesiones activas.
- Historia de herpes genital.
- Síntomas prodrómicos en el momento del parto.

Si las membranas están rotas durante más de 6 horas, la cesárea está aun indicada, sin embargo los beneficios no están claros.

La cesárea profiláctica no está recomendada para la mujer con recurrencias sin evidencias de lesiones activas en el momento del parto. Tampoco esta recomendada para mujeres con lesiones activas de herpes NO genital.

La lactancia materna no está contraindicada.

El tratamiento de elección es Aciclovir 400mg cada 8 horas durante 7-10 días, en cualquier trimestre del embarazo.

A todas las gestantes que han tenido una primoinfección durante el embarazo, se recomienda pauta supresora con Aciclovir 400mg/12h a partir de las 36 semanas hasta el día del parto, para evitar la excreción viral.

En rotura prematura de membranas hay que valorar los riesgos de la prematuridad versus los riesgos de la infección fetal. Lo primero depende de la edad gestacional y lo segundo depende de si es un primer episodio o una recurrencia. El manejo expectante es apropiado si es muy prematuro. Se debe administrar maduración pulmonar y Aciclovir intravenoso (5mg/kg cada 8 horas) para acortar la duración de las lesiones activas en la madre y disminuir la carga viral. Sin embargo, la eficacia del Aciclovir para prevenir la transmisión materno-fetal no está probada.

El máximo riesgo de desarrollar herpes neonatal en el marco de rotura de membranas e infección recurrente de herpes genital fue del 10%. Ese riesgo fue comparable con la tasa de mortalidad y fue significativamente menor que el riesgo de morbilidad causada por la prematuridad.

VARICELA

La varicela es un DNA-virus de la familia Herpesviridae. La primoinfección es la varicela mientras que la recidiva es el herpes zoster.

Transmisión

La varicela usualmente se transmite por secreciones infectadas, que se albergan en la mucosa nasofaríngea, mediante gotas sobre la mucosa conjuntival, nasal u oral. Otros mecanismos incluyen contacto directo con fluidos vesiculares que contienen virus y el virus transportado por el aire.

Fases de replicación

Después de la infección, el virus sufre dos fases de replicación durante el periodo de incubación. Durante la segunda fase virémica, el virus es llevado a la piel y se hacen evidente las lesiones, también se transporta a la mucosa respiratoria. Después de la viremia, el virus se queda en estado latente en las células de los ganglios dorsales, allí permanece hasta que ocurre la reactivación.

El mecanismo preciso de infección uterina es desconocido. Está extensamente aceptado que la viremia materna precede a la infección de la placenta y subsecuentemente a la infección fetal. El periodo de incubación es de 10-14 días. La contagiosidad es elevada desde 2 días antes de la aparición del exantema hasta 5 días después de la formación de las costras.

Sintomas

La mayoría de las pacientes experimentan fiebre, malestar general y mialgias uno o cuatro días antes de la aparición del exantema. Una erupción vesicular en la dermis superficial, aparece en el tronco, cara, cuero cabelludo y orofaringe. Las vesículas pueden aparecer entre dos a diez días después de la aparición del exantema.

Complicaciones

Incluyen desde superinfección bacteriana de las vesículas, artritis, neumonía, glomerulonefritis, miocarditis, enfermedad ocular, insuficiencia adrenal y muerte. Anormalidades en el sistema nervioso central, como una ataxia cerebelosa benigna, Síndrome de Reye, Síndrome de Guillain Barré. Estas complicaciones son más comunes en adultos.

La **neumonía** por varicela, se ve en el 20% de los casos de varicela en adultos. No es más frecuente en gestantes comparado con no gestantes. El fumar y el hallazgo de más de 100 lesiones son factores de riesgo para desarrollar neumonía.

Los síntomas y signos predominantes en la gestante con neumonía por varicela son tos, disnea, fiebre y taquipnea. La neumonía usualmente se desarrolla después de una semana de la aparición del exantema. El curso clínico es impredecible y puede rápidamente progresar a hipoxia y fallo respiratorio. Es una emergencia médica. La mortalidad en una gestante no tratada es del 40%. Se precisan cuidados de soporte y Aciclovir como pilares del tratamiento.

Incidencia

La incidencia de varicela es estimada en 1-5 casos por 10.000 embarazadas.

Diagnóstico

Fundamentalmente clínico. Los test serológicos a menudo son innecesarios. La confirmación serológica durante la gestación siempre es mejor obtenerla. Ig G e Ig M no se positivizan hasta los 3-5 días de la aparición del exantema. La Ig G persiste toda la vida y la Ig M por lo general desaparece a los 2-3 meses.

Diagnóstico de transmisión fetal

No se produce varicela fetal a partir de un Herpes Zóster de la embarazada. El diagnóstico de transmisión vertical se realiza mediante una amniocentesis para detectar DNA viral en líquido amniótico.

Cuadros clínicos

Síndrome de varicela congénita

Ocurre antes de las 20 semanas. Se caracteriza por cicatrices en la piel y atrofia de extremidades, crecimiento intrauterino retardado (CIR), anomalías del cerebro, cataratas y retinitis. La incidencia descrita es de: riesgo de 0.4-1% entre las 0-12 semanas y entre 13-20 semanas: riesgo de 2%.

Infección neonatal

Si la infección se produce 5 días antes del parto o 2 días después, el recién nacido ha estado expuesto a la viremia, adquiere el virus vía transplacentaria pero no adquiere anticuerpos protectores de su madre. El lactante desarrollará enfermedad visceral diseminada y del SNC, casi siempre fatal. Por ello, se recomienda profilaxis al neonato con Ig específica y Aciclovir si es necesario. Se debe intentar retrasar el parto al menos 5 días después del comienzo de los síntomas maternos para que ésta le transmita la mayor cantidad posible de inmunoglobulinas protectoras, incluso con el uso de tocolíticos si es necesario.

Si se infecta la madre después de las 20 semanas y antes de 5 días del parto: la madre desarrolla anticuerpos y los pasa al feto. No se recomienda profilaxis.

Prevención

La prevención va dirigida a mujeres sin historia clínica documentada de varicela.

En caso de contacto: administrar inmunoglobulina específica antes de las 72 h de ocurrida la exposición. Dosis: 125 U/10 Kg de peso IM, máximo 625 U o cinco ampollas. Dado que hasta un 90% de los adultos son susceptibles se debe intentar una prueba de anticuerpos (ELISA) antes del uso de la inmunoglobulina.

La ACOG 2003 recomienda la vacuna de virus vivos atenuados (VARIVAX®), a aquellos con anticuerpos anti varicela negativos, dos dosis administradas a intervalos de cuatro a ocho, lo que produce una seroconversión exitosa del 97%. **No se recomienda la vacuna en embarazadas.** No se excreta por la leche materna. Se debe evitar el embarazo hasta 3 meses después de la vacunación.

No se aconseja el cribado serológico sistemático a la gestante.

VariZIG™

Es un producto en investigación **inmunoglobulina varicela zoster**, comercializado sólo en Canadá desde febrero 2006. Es una preparación de inmunoglobulina humana purificada, hecho de plasma, que contiene alta cantidad de anticuerpos anti varicela. es liofilizado y puede ser administrado vía intramuscular.

Una gestante sin evidencia de inmunidad a varicela, la cual tiene alto riesgo de enfermedad severa y complicaciones y que ha sido expuesta a la varicela, es candidata a recibir VariZIG™, después de obtener un consentimiento informado. VariZIG™ debe ser administrado en las primeras 96 horas, su eficacia después de ese intervalo de tiempo no es conocida.

BIBLIOGRAFÍA

- Maldonado Y et al. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant. In: Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant, 7th Ed, Elsevier Saunders, Philadelphia 2011.p.2.
- Mc Auley, JB, et al. Toxoplasmosis. In textbook of pediatric infectious diseases, 6 ed., Philadelphia 2009. p. 2954.
- Munro S.C, Hall B and Whybin LR, et al. Diagnosis of and screening for cytomegalovirus infection in pregnant women. J Clin Microbiol 2005;43:4713-4718.
- Nigro, G.et al. Passive immunization during pregnancy for congenital cytomegalovirus infection. N Eng J Med 2005;313:1270-1274.
- Pfrepper KI, Enders G, Gohl M, Krczal D, Hlobil H, Wassenberg D and Soutschek E. Seroreactivity to and avidity for recombinant antigens in toxoplasmosis. Clin Diagn Labora Inmunol 2005;12:977-982.
- Hook EW 3rd, Marra CM. Acquired syphilis in adults. N Engl J Med 1992;326:1060.
- Kaplan JE, et al. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of health, and the HIV Medicine Association of the infectious Diseases Society of America. MMWR Recomm Rep 2009; 58:1.
- Cullen A, et al. Current use of the TORCH screen in the diagnosis of congenital infection. J Infect 1998; 36:185.
- F. Gary Cunningham, Kenneth J. Leveno. Obstetrica de Williams 2005.
- Gabbe, Nielbyl y Simpson. Obstetrica 2004.
- Guy I. Benrubi. Shands Jacksonville. University of Florida. Urgencias Obstétricas y Ginecológicas 2003.

VIH Y GESTACIÓN

Erica Villanueva Humpire

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un retrovirus constituido por un ARN monocatenario que por medio de una enzima transcriptasa inversa se convierte en ADN y de esa forma se integra al genoma de su célula huésped (linfocito CD 4 o T colaborador). El ADN viral se replica utilizando los mecanismos del linfocito, causándole, al final, su destrucción.

La infección por el VIH constituye un gravísimo problema de salud pública. Se estima que existen 33 millones de infectados, en todo el mundo (UNAIDS 2008). A nivel mundial las mujeres representan casi el 50% de los casos de infección por VIH.

La prevalencia en la población de madres de recién nacidos en España es de 1.66 por mil.

El primer caso de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) por transmisión vertical fue comunicado en 1984. Desde el 2000 la incidencia de SIDA por transmisión madre-hijo se encuentra estabilizada alrededor de 10 casos/año.

DIAGNÓSTICO

Se debe ofrecer a toda gestante la determinación de Anticuerpos anti-VIH en la primera consulta y repetirla trimestralmente en caso de conducta de riesgo. Se repetirá el cribado serológico a todas las gestantes en el tercer trimestre, con el fin de diagnosticar las seroconversiones durante la gestación.

Al solicitar una serología para VIH, si el paciente tiene dos test de ELISA positivos (cada uno con marca distinta) se efectúa un tercer test de ELISA con otra muestra de suero del mismo paciente y en caso de que sea nuevamente positivo, se realizará un prueba de confirmación (WESTERN BLOOD) que se considera positiva si se identifica tres de los siguientes antígenos: p24, gp 41, gp 120/160.

Se debe realizar un test rápido de VIH a toda gestante que llegue a trabajo de parto sin una serología previa de VIH durante el embarazo.

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

El VIH se transmite por vía sexual, parenteral y vertical. La transmisión vertical (materno-fetal) se produce de forma natural en un 15-45% de casos. Durante la gestación siguiendo el modelo de la rubeola (vía placentaria) (30%), durante el parto siguiendo el modelo de la hepatitis B (por contacto con sangre y/o fluidos maternos) (50%) o en la lactancia (20%). El uso de nuevos tratamientos antirretrovirales de gran efectividad (TARGA) (Léase más adelante) y las diferentes medidas preventivas (cesárea electiva, lactancia artificial, profilaxis al recién nacido...) consiguen alcanzar tasas de transmisión vertical inferiores al 2%.

El principal factor determinante para la transmisión vertical es la carga viral. Existe una relación lineal entre la tasa de transmisión y la carga viral, sin existir un valor umbral por debajo del cual no exista riesgo de transmisión materno fetal. Otros factores relacionados en **Tabla nº 1**.

TABLA 1. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA TRANSMISIÓN VERTICAL DEL VIH

FACTORES MATERNOS	FACTORES PLACENTARIOS
Comportamiento de riesgo durante el embarazo: <ul style="list-style-type: none"> • Relaciones sexuales promiscuas • Consumo de tabaco • Consumo de drogas • Micronutrientes/enfermedad materna • Niveles bajos de vitamina A 	Susceptibilidad de las células placentarias a la infección del VIH Expresión de los receptores CD4 de las células placentarias Disrupción de la barrera placentaria Corioamnionitis Enfermedades de transmisión sexual
Estado de la enfermedad materna	FACTORES FETALES
Inmunológicos: <ul style="list-style-type: none"> • Cifra baja de CD4 • Cociente CD4/CD8 bajo • Título bajo de AC-HIV o escasa actividad • Baja inmunidad eclular específica anti-VIH 	Inmadurez del sistema inmunitario Susceptibilidad de linfocitos fetales al VIH Genéticos
Viológicos: <ul style="list-style-type: none"> • Carga viral elevada • Genotipo viral • Fenotipo viral 	FACTORES INTRAPARTO
Tratamiento antirretroviral	Carga viral cervico-vaginal Respuesta inmune de la mucosa frente al VIH Transfusión macro/micro materno fetal
Patrón de resistencias	FACTORES OBSTÉTRICOS
	Duración de rotura de membranas > 4h Tipo de parto Procedimientos invasivos Prematuridad

COMPLICACIONES PERINATALES Y PUERPERALES

La gestación en mujeres infectadas por el VIH se considera de alto riesgo. Se han descrito un aumento de resultados perinatales adversos, se ha visto una incidencia aumentada de preeclampsia, aborto espontáneo, muertes fetales, retardo del crecimiento intrauterino, parto prematuro, bajo peso para la edad gestacional y mortalidad infantil. Múltiples estudios han intentado relacionar algunas de estas complicaciones con el uso del TARGA, siendo los resultados controvertidos.

Los puerperios de las pacientes infectadas sometidas a cesárea tienen una incidencia significativamente superior de fiebre sin focalidad aparente, infecciones urinarias, de herida quirúrgica y endometritis. Asimismo el riesgo de complicaciones puerperales mayores como neumonía, sepsis y anemia severa es superior, siendo el único factor de riesgo asociado, el recuento de CD4 inferior a 200/microlitro.

MANEJO DE UNA GESTANTE VIH POSITIVO

El objetivo es el control óptimo de la enfermedad materna y la máxima reducción de la transmisión vertical, todo ello minimizando al máximo los potenciales riesgos.

Tratamiento antirretroviral durante la gestación

El objetivo es disminuir el riesgo de transmisión vertical, prolongar y mejorar la calidad de vida, disminuir los niveles de carga viral a niveles indetectables durante el mayor tiempo posible, y preservar o restaurar la función inmune.

Las indicaciones y el tipo de tratamiento antirretroviral (ARV) en la gestante no difieren de las consideraciones generales para el adulto no gestante, con algunas salvedades. Debe escogerse un régimen de tratamiento que haya demostrado efectividad en la reducción de la transmisión vertical, sin efectos teratógenos y con el menor perfil tóxico posible tanto para la madre como para el feto y el recién nacido.

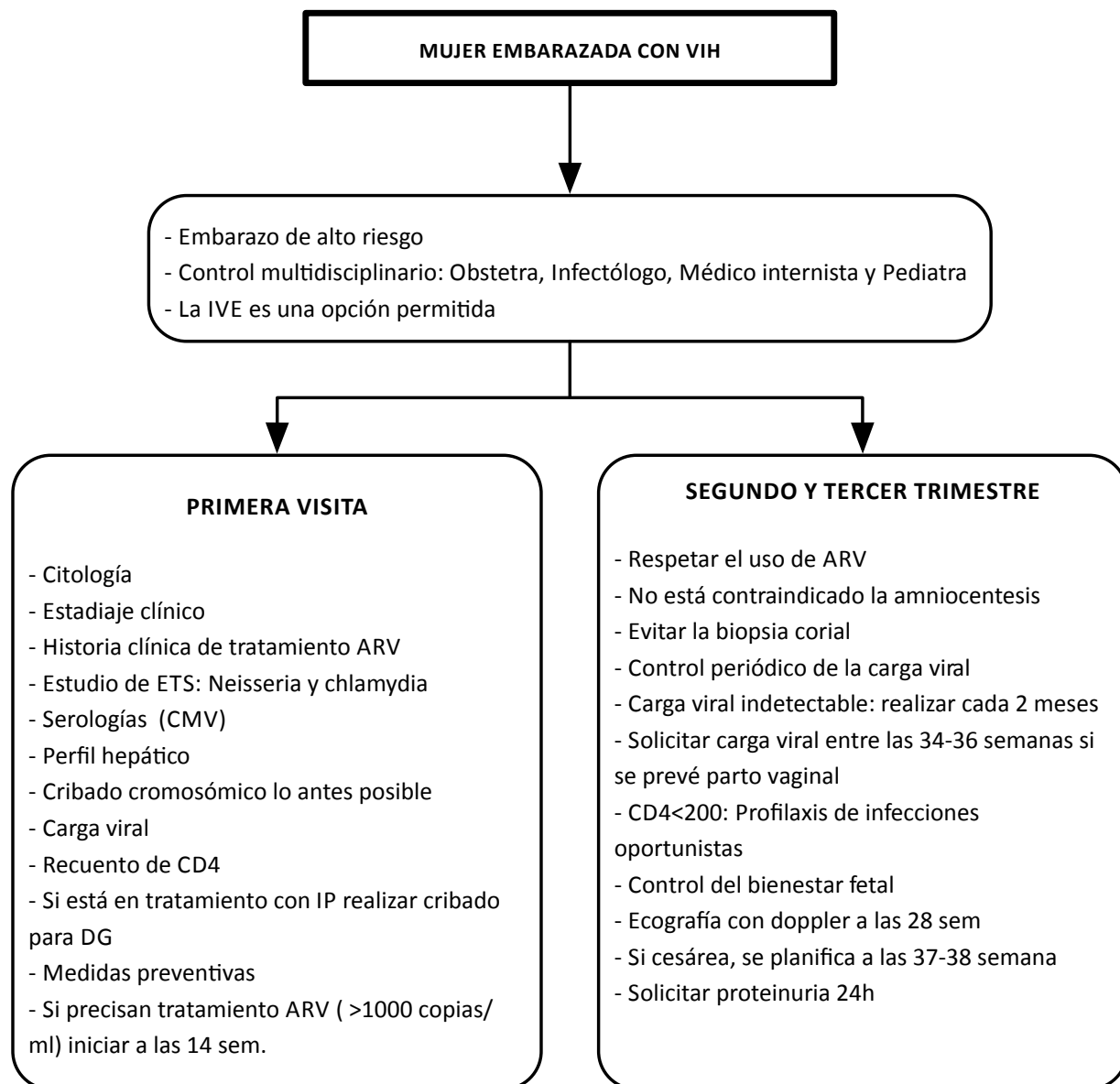


Figura 1. Algoritmo de actuación ante una mujer infectada por el VIH

IVE: interrupción voluntaria del embarazo; ARV: antiretrovirales; CMV: citomegalovirus; IP: inhibidores de proteasas ; DG: diabetes gestacional; ETS: enfermedad de transmisión sexual.

- Debe ofrecerse el tratamiento sea cual sea el estadio, con el fin de prevenir la transmisión vertical, incluso en aquellas mujeres que no requerían tratamiento antes de la gestación. Si la gestante ya estaba con tratamiento ARV en el primer trimestre se recomienda NO suspenderla si era efectiva, modificando únicamente aquellos fármacos de mayor potencial teratogénico.
- Debe iniciarse tratamiento a partir del segundo trimestre.
- **El TARGA**, compuesto por dos análogos de nucleósido más un inhibidor de la proteasa, es el tratamiento de elección. Las pautas supresoras utilizadas en la gestante son:
 - ☒ ZDV (Zidovudina) + 3TC (Lamivudina) / DDI (Didanosina) + 1 ó 2 PIs (inhibidor de la proteasa) o
 - ☒ ZDV + 3TC/DDI + NVP (Nevirapina: inhibidor de la transcriptasa inversa No nucleósido).
- En casos muy seleccionados de gestante con buen estado inmunológico y con una carga viral baja se puede ofrecer monoterapia con ZDV. En estos casos la vía del parto será siempre la cesárea electiva.
- Efavirenz, Hidroxiurea y Zalcitabina están contraindicados durante el primer trimestre y se desaconseja el embarazo. Indinavir produce ictericia neonatal, Abacavir, Lopinavir y Amprenavir se evitarán en lo posible.
- Gestante diagnosticada en el momento del parto: Protocolo ACTG 076 + Neviparina + Lamivudina.

Protocolo ACTG 076 intraparto

Para **todas** las gestantes con infección por VIH, ZDV (RETROVIR®) 2mg/kg inicial (debe administrarse en 60 minutos, si se prevé parto rápido se puede pasar en 30 minutos) luego continuar con 1mg/kg/h hasta ligar el cordón del recién nacido.

La eficacia de la ZDV intraparto se ha atribuido a que este fármaco se metaboliza a trifosfato en la placenta, que es la forma activa. Este protocolo está validado para cualquier gestante seropositiva independientemente de lo avanzada de su enfermedad.

Toxicidad del tratamiento antirretroviral

- Mayor predisposición de la mujer a la acidosis láctica con esteatosis hepática por toxicidad mitocondrial y pancreatitis, más frecuente en tratamientos de larga duración y es reversible al cesar el tratamiento.
- Náuseas, vómitos, dolor abdominal, debilidad, disnea, aumento de enzimas hepáticas y acidosis metabólica con lactato aumentado, generalmente en el tercer trimestre. Es importante el control de enzimas hepáticas en el tercer trimestre.
- Los inhibidores de las proteasas (Nelfinavir, el único que ha demostrado eficacia) incrementa el riesgo de aparición de diabetes gestacional.
- Mayor tasa de prematuridad

VÍA DEL PARTO

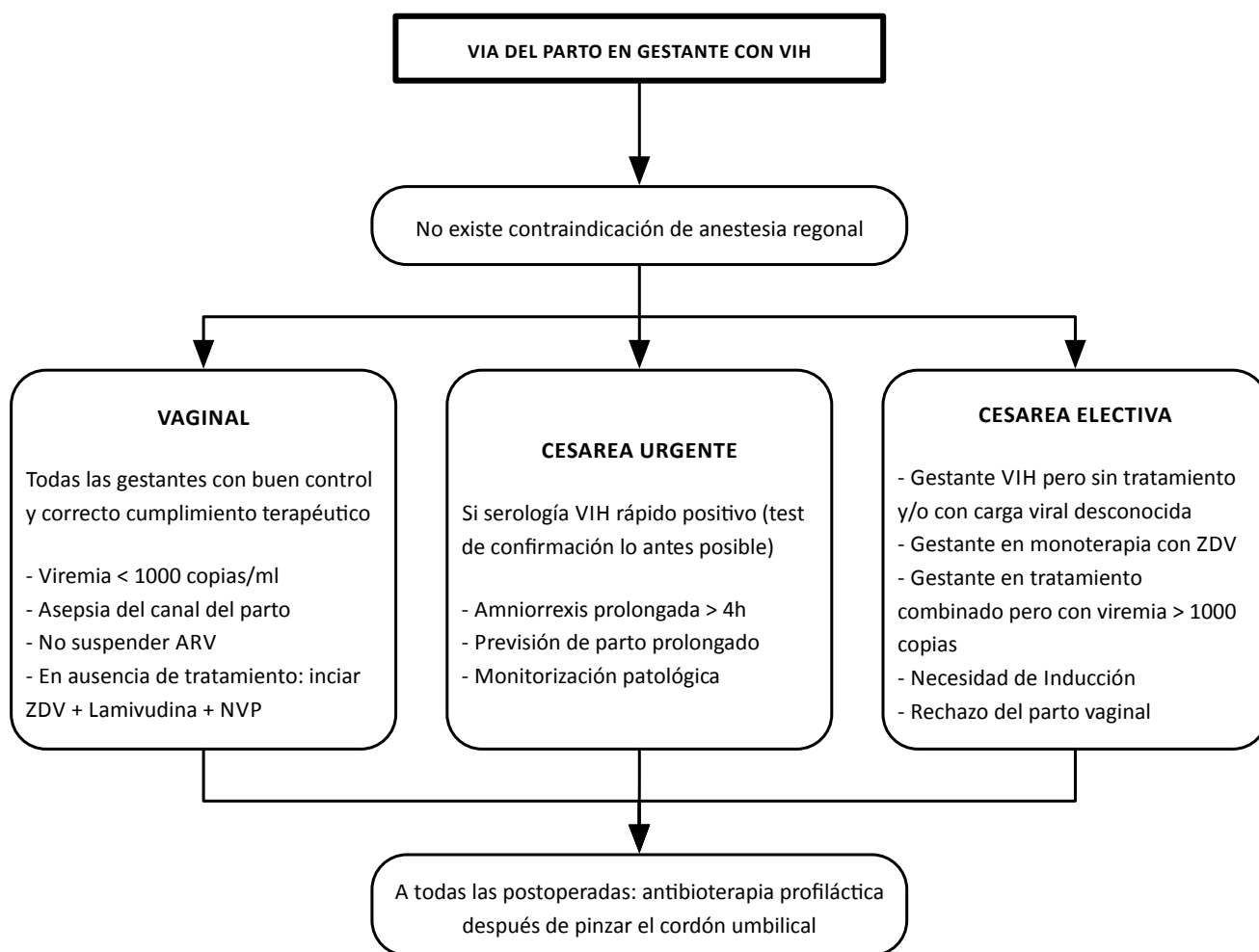


Figura 2. Via del parto en gestante infectada con VIH

ARV: antirretrovirales; ZDV: zidovudina; NVP: nevirapina; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Vía vaginal

Si buen control gestacional y correcto cumplimiento terapéutico y viremia menor de 1000 copias/ml.

Vía cesárea

Electiva

La American Congress of Obstetricians and Gynecologist (ACOG) recomienda programar la cesárea a las 38 semanas. Se realizará en aquellos casos que cumplan los siguientes criterios:

- Pacientes sin tratamiento antirretroviral.
- Aquellas que se encuentran en monoterapia con ZDV.
- Gestantes con VIH en tratamiento y con viremia mayor de 1000 copias a las 36 semanas.
- Si están en tratamiento ARV iniciado el último mes y con viremia desconocida.
- Si necesita inducción de parto.
- Rechazo de parto vaginal por parte de la gestante.

Cesárea intraparto

Bajo los siguientes criterios:

- Amniorexis prolongada.
- Si se prevé parto prolongado.
- Si presenta registro cardiotocográfico (RCTG) patológico.

Si es una gestante VIH +, controlada y programada para cesárea pero que llega de parto o con la bolsa rota, hay que valorar la vía del parto según convenga. Lo mismo ocurre con una gestante que viene de parto y es diagnosticada intraparto de dicha infección, en ambos casos hay que procurar un parto vaginal lo más breve posible y valorar cesárea si las condiciones obstétricas son malas y se prevé un parto prolongado. La reducción de la transmisión vertical es ostensible en los grupos con cesárea electiva, mientras que dicha transmisión no se ve disminuida si la extracción fetal abdominal se efectúa tras el inicio de la dinámica uterina o la amniorrexis.

PUERPERIO EN PACIENTE CON VIH

- Se realizará un control analítico que incluya hemograma, bioquímica con perfil hepático, proteinuria, carga viral y recuento de linfocitos CD4.
- Si estaba con tratamiento ARV y la causa era solamente obstétrica se suspenderá en el puerperio inmediato.
- Se dará de alta con cita para el infectólogo de forma preferente.
- Es preciso suprimir la lactancia:
 - ☒ Cabergolina (Dostinex) 0.5mg /día / dos días.
 - ☒ Bromocriptina (Parlodel) 2.5mg /12h /14 días.

SITUACIONES ESPECIALES

Amenaza de parto pretérmino

Están contraindicados los betamiméticos por el riesgo de cardiopatía infecciosa latente (aunque pueden utilizarse con estricta monitorización cardiaca), en su defecto se pueden utilizar antagonistas de la oxitocina y nifedipino. Valorar ZDV I.V. profiláctica (no debe prolongarse más de 24-48h).

Rotura prematura de membranas:

El riesgo de transmisión aumenta un 2% por cada hora que la bolsa permanece rota durante las primeras 24h.

El manejo dependerá de muchos factores, edad gestacional, carga viral, estado materno y fetal, lo que está claro es que todas deben recibir TARGA además del resto de medidas habituales. En general, a partir de las 31 semanas: maduración pulmonar y finalizar gestación. Antes de las 36 semanas, la cesárea es la vía de elección.

Vacunas

Vacunar a todas contra la hepatitis B, vacuna de la gripe (sobre todo si $CD4 < 200$ cel/ml. Vacuna antineumocócica a las pacientes asintomáticas con $CD4 > 450$ cel/ml.

Otras medidas encaminadas a disminuir la transmisión vertical de VIH

- Suplementación con vitamina A así como vitamina E, B cobre y zinc...en madres que presentan déficit de estos elementos.
- En caso de que el parto sea vía vaginal se aconseja lavados del canal del parto con una sustancia antiséptica como el cloruro de benzalconio.
- Técnicas no invasivas (evitar monitorización fetal interna, amniorrexis artificial, episiotomía, toma de pH fetal intraparto).
- Si cesárea, emplear antibiótico para profilaxis después de pinzar el cordón.
- El cordón debe ligarse lo antes posibles.

BIBLIOGRAFÍA

- Plan Nacional sobre el SIDA. Centro Nacional de Epidemiología. Situación epidemiológica del VIH/SIDA en mujeres. Instituto de Salud Carlos III: Diciembre 2008.
- Protocolos de Obstetricia de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia 2006.
- Hawkins D, Blott M, Foster G. Guidelines for the management of HIV infection in pregnant women and the prevention of mother-to-child transmission of HIV. *HIV Med* 2005;6(Supple 2):107-48.
- Pregnancy and VIH Infection: An European Consensus on Management. *AIDS* 2002;16(supple 2):S1-S18.
- Anderson BL, Cu-Uvin S. Pregnancy and optimal care if HIV-infected patients. *Clinical Infectious Diseases*. 2009;48:449-55.
- European Collaborative Study. Increased risk of adverse pregnancy outcomes in HIV-infected women treated with highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2004;18:2337-9.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN LA GESTANTE

Erica Villanueva Humpire

La infección del tracto urinario (ITU) es la complicación médica que más frecuentemente aparece durante la gestación.

Pueden llegar a afectar al 5-10% de todos los embarazos.

FISIOPATOLOGÍA

Las modificaciones anatómicas y funcionales del embarazo incrementan el riesgo de ITU. La dilatación de los uréteres y pelvis renal (hidrouréter e hidronefrosis) es secundaria a la acción de la progesterona (las altas concentraciones de progesterona reduce el tono ureteral, la peristalsis y la presión de contracción), a la compresión extrínseca y a los cambios intrínsecos de la pared ureteral. Es más evidente en el lado derecho. Por otro lado la flacidez de la vejiga puede causar incompetencia de las válvulas vesico-ureterales, esto asociado al incremento de la presión intravesical y a la disminución de la presión intraureteral, da como resultado un reflujo vesico-ureteral intermitente. Con respecto a los cambios en la vejiga existe una controversia, por un lado la mucosa vesical esta edematosa e hiperémica y aunque la acción de la progesterona sobre la relajación de la pared vesical puede llevar a incrementar su capacidad, el crecimiento uterino desplaza a la vejiga hacia arriba y afuera y lo aplana lo cual puede disminuir su capacidad (Tabla 1).

TABLA 1. MODIFICACIONES ANATÓMICAS Y FUNCIONALES DEL EMBARAZO QUE AUMENTAN EL RIESGO DE ITU
<ul style="list-style-type: none">• Dilatación ureteral secundario a la acción de la progesterona, a la compresión uterina y a los cambios intrínsecos de la pared ureteral.
<ul style="list-style-type: none">• Reflujo vésico-ureteral.
<ul style="list-style-type: none">• Estasis vesical.
<ul style="list-style-type: none">• Aumento del filtrado glomerular con glucosuria y aminoaciduria con elevación de pH urinario.

Las formas clínicas y frecuencia de presentación de ITU durante el embarazo son:

- Bacteriuria asintomática: 2-11%.
- Cistitis: 1-2%.
- Pielonefritis aguda (PNA): 1-2%.

FACTORES DE RIESGO

FACTORES DE RIESGO DE ITU EN LA GESTACIÓN
<ul style="list-style-type: none">• Bacteriuria asintomática• Historia de ITU de repetición• Litiásis renal• Malformaciones uroginecológicas• Enfermedades neurológicas (vejiga neutrógena, vaciado incompleto)
<ul style="list-style-type: none">• Reflujo vésico-uretral• Insuficiencia renal• Diabetes mellitus• Infección por <i>Chlamydia trachomatis</i>• Multiparidad• Nivel socioeconómico bajo

MICROBIOLOGÍA

- **Bacilos gramnegativos:** la *Escherichia coli* (80-90% de los casos, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp, *Serratia* spp y *Pseudomonas* spp.
- **Cocos Grampositivos:** *Enterococcus* spp, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus agalactiae*.

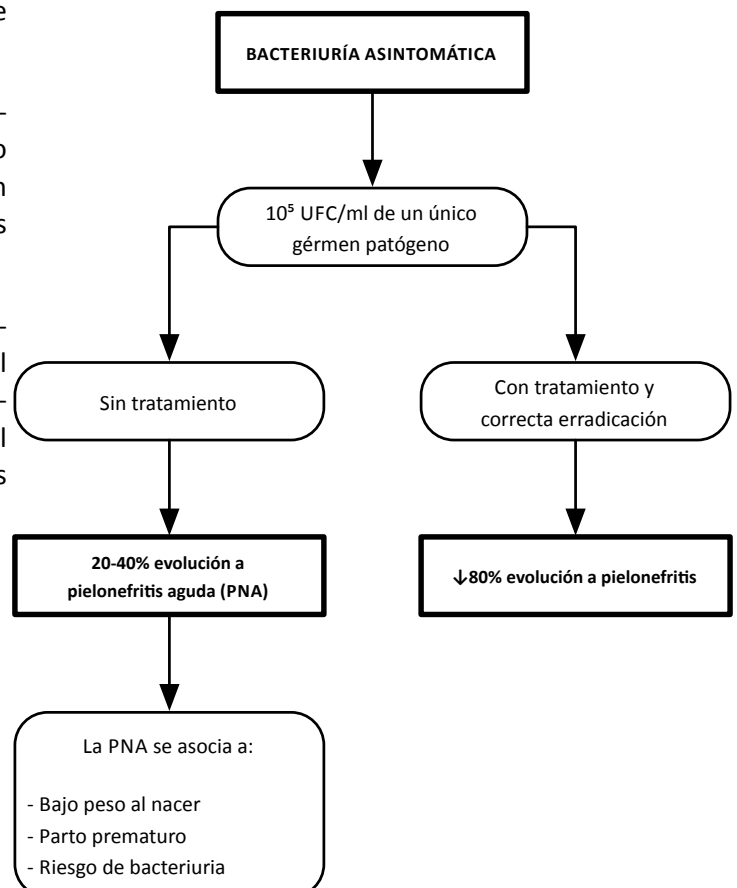
BACTERIURÍA ASINTOMÁTICA

Se refiere a la presencia de bacterias en una muestra de orina cultivada, en una persona asintomática.

Sucede en un 2-11% de las embarazadas, particularmente multíparas, la prevalencia es similar a la mujer no gestante. La bacteriuria habitualmente se desarrolla en el primer mes de gestación. 25-40% de las bacteriurias asintomáticas pueden evolucionar a pielonefritis.

La bacteriuria asintomática ha sido asociada con el incremento del riesgo de parto prematuro, bajo peso al nacer y mortalidad prenatal. Diversos estudios han demostrado que el tratamiento de la bacteriuria durante el embarazo previene la pielonefritis y sus consecuencias sobre el embarazo.

Figura 1. Bacteriuria asintomática en el embarazo.



Diagnóstico

ES MICROBIOLÓGICO, se establece mediante un urocultivo de una muestra de orina recogida de tal forma que se minimice la contaminación (lavado de manos y genitales externos con agua y jabón, micción de primera hora de la mañana, separando con las manos los labios vulvares y orinando de manera que el chorro salga directamente sin tocar genitales externos, debe despreciarse la primera parte de la micción y recoger el resto en un recipiente estéril. Enviar cuanto antes al laboratorio o conservar en nevera a 4º por 24h. Para mujeres asintomáticas, la bacteriuria se define como dos muestras consecutivas de orina evacuadas con aislamiento de la misma cepa bacteriana en cantidad igual o superior a 10^5 UFC/mL, o bien una sola muestra de orina con una especie bacteriana aislada en una cantidad igual o superior a 10^2 UFC/mL. En la práctica clínica, sin embargo, sólo se obtiene una muestra de orina, y el tratamiento se suele empezar en mujeres con 10^5 UFC/mL o más sin obtener un cultivo adicional de confirmación.

Tratamiento

Los cultivos con antibiograma son de utilidad para guiar la terapia. Esto puede ser particularmente importante en el embarazo, donde el número de alternativas de tratamiento seguro es reducido.

Está generalmente aceptado que la penicilina y cefalosporinas (FDA categoría B) son seguras durante el embarazo. La nitrofurantoína (FDA categoría B) y las sulfonamidas (FDA categoría B) han sido asociados con defectos del nacimiento en un estudio de casos y controles, por eso la prescripción más segura sería evitar la nitrofurantoína en el primer trimestre si está disponible otro antibiótico que sea seguro y efectivo.

La fosfomicina (FDA categoría B) se considera segura durante el embarazo. Las fluoroquinolonas (FDA categoría C) y las tetraciclinas (FDA categoría D) están contraindicadas durante el embarazo.

El tratamiento corto (de tres días) con antibióticos es habitualmente efectiva para la bacteriuria asintomática en el embarazo. También se ha empleado con éxito el tratamiento con una sola dosis de fosfomicina.

Se recomienda cualquiera de los siguientes regímenes (si el organismo es susceptible). Se recomienda regímenes más cortos para minimizar la exposición antimicrobiana al feto:

Tratamiento con dosis única

- Amoxicilina 3g.
- Ampicilina 2g.
- Nitrofurantoina 200mg.
- Fosfomicina 3g.

Tratamiento 3 días

- Nitrofurantoína 100 mg por vía oral cada 12 horas.
- Amoxicilina 500 mg por vía oral cada 8 horas.
- Amoxicilina- clavulánico 500 mg por vía oral cada 12 horas.
- Cefalexina 500 mg por vía oral cada 12 horas.

Seguimiento

Una semana después de la finalización de la terapia se debe obtener un urocultivo para comprobar la curación; hasta un 30 por ciento de las mujeres no eliminan la bacteriuria asintomática. En tales casos, se debe repetir los cultivos de orina mensualmente hasta la finalización del embarazo. Si el cultivo de seguimiento es positivo con la misma especie de bacteria, **bacteriuria persistente**, debe administrarse otro tratamiento de antimicrobianos basado en los datos de susceptibilidad (ya sea el mismo antimicrobiano con una pauta más prolongada, o con un antimicrobiano diferente con un régimen estándar). Si el cultivo de seguimiento es positivo con una especie de bacteria diferente o si el cultivo de seguimiento es inferior a 10^5 UFC/mL, pero un seguimiento posterior vuelve a ser positivo (con la misma o con diferente especie), ambos escenarios implican **bacteriuria recurrente** y se debe administrar tratamiento con uno de los regímenes recomendados basados en las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana. La bacteriuria persistente implica que la terapia inicial fue inadecuada y que, por lo tanto, requiere modificación.

Terapia de supresión

La terapia de supresión puede ser apropiada para mujeres con bacteriuria persistente tras dos o más tratamientos erradicadores. Puede utilizarse la nitrofurantoína (de 50 a 100 mg por vía oral al acostarse) durante toda la duración del embarazo, si el organismo es susceptible. No son necesarios los cultivos mensuales si se administra terapia de supresión; sin embargo puede producirse progreso de la bacteriuria, por lo que al menos un posterior urocultivo, al principio del tercer trimestre, debe realizarse para asegurar que la supresión está funcionando.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la bacteriuria asintomática en la gestante.

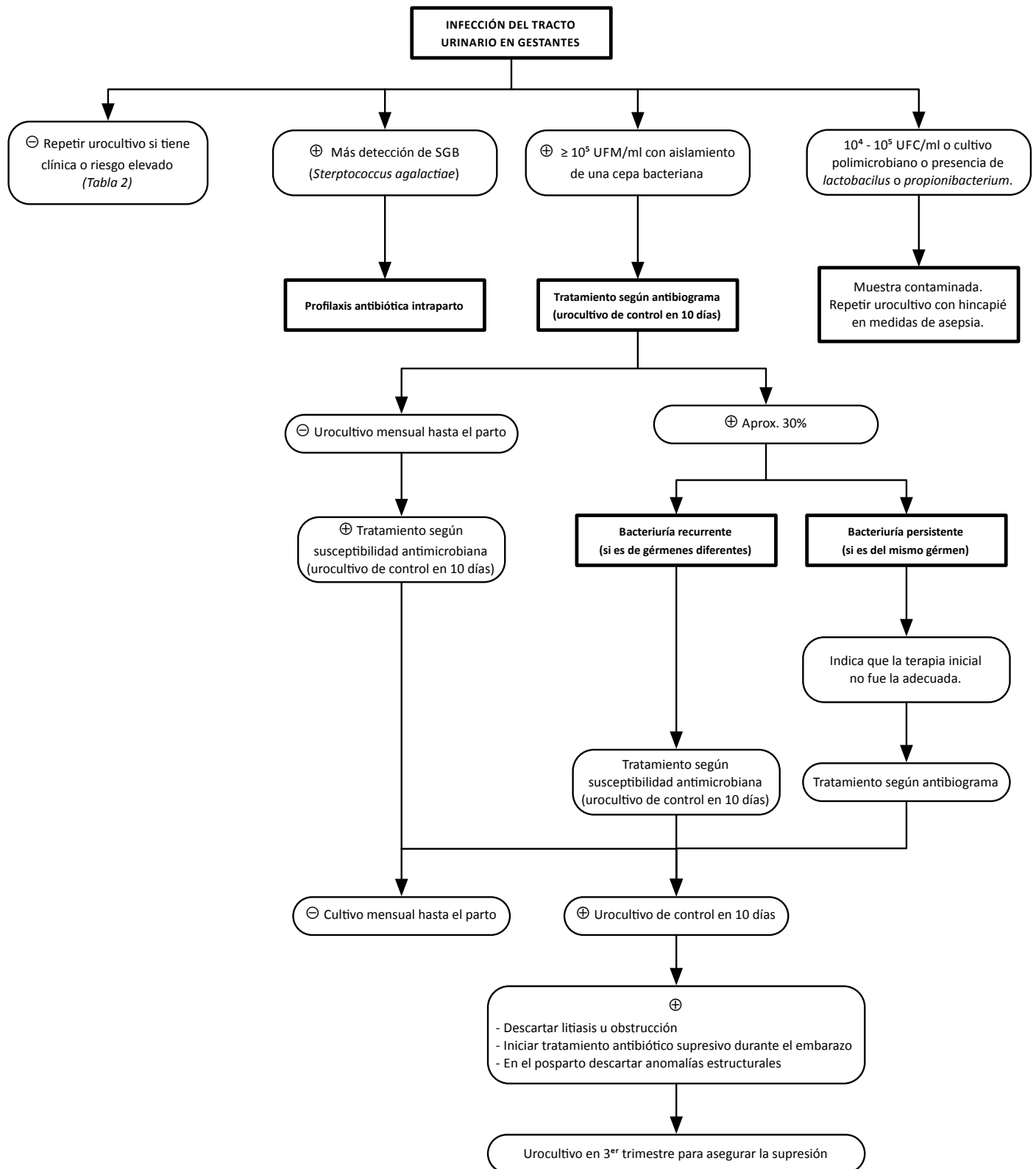
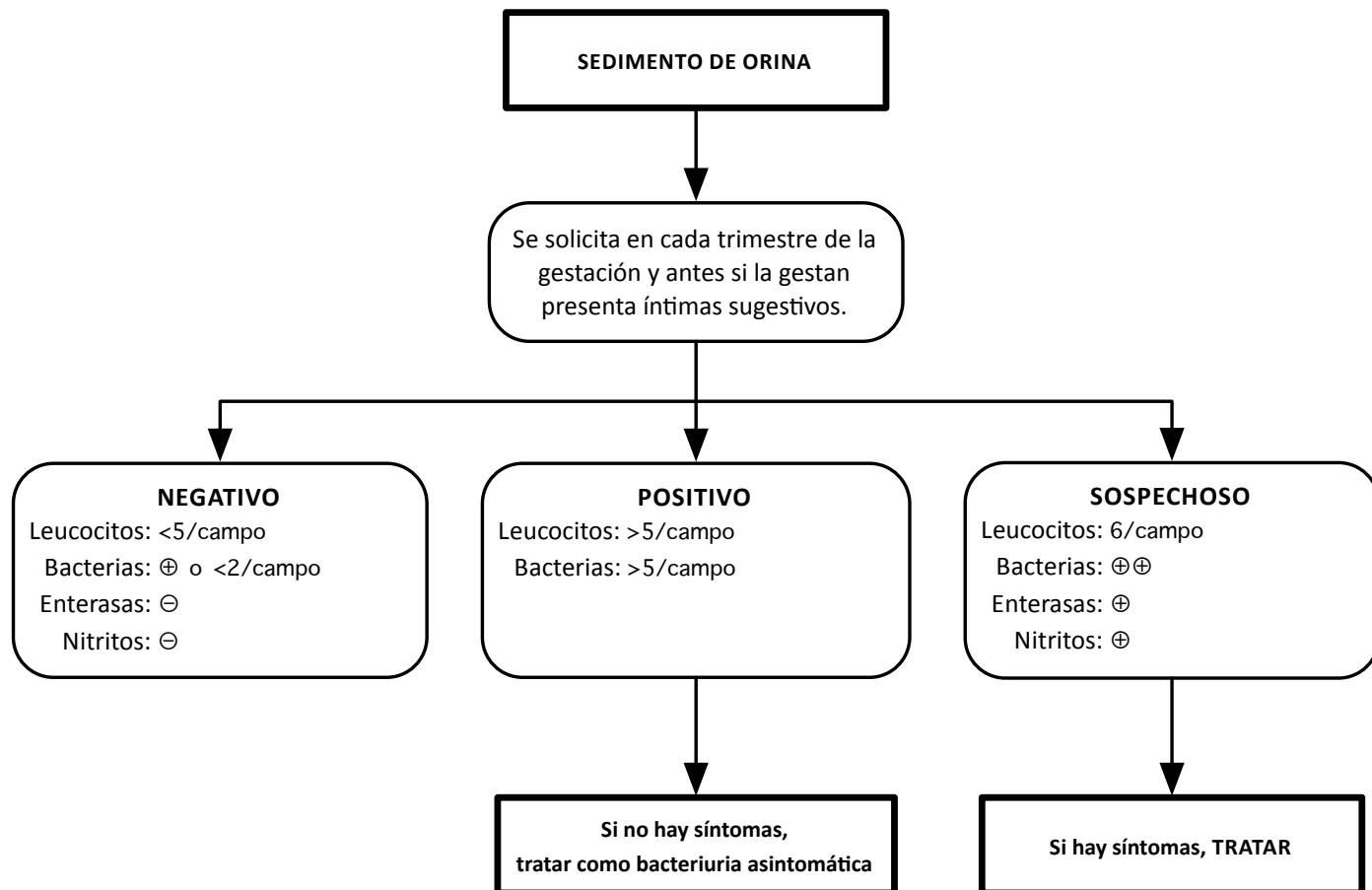


Figura 3. Actitud frente al sedimento de orina.



CISTITIS AGUDA

La cistitis es una infección sintomática de la vejiga que puede ocurrir aislada o puede estar complicada con una infección ascendente y pielonefritis. En la embarazada se considera una ITU primaria pues no se desarrolla a partir de una bacteriuria asintomática previa. Se caracteriza por urgencia miccional, disuria, polaquiuria y dolor suprapúbico en ausencia de síntomas sistémicos. En ocasiones puede haber hematuria.

La incidencia es de 1 a 2% en la embarazada y no se ve disminuida aunque se trate la bacteriuria asintomática dado que no se desarrolla a partir de ella. No se ha establecido una correlación entre cistitis aguda en el embarazo y riesgo aumentado de bajo peso al nacer, parto pretérmino y pielonefritis, probablemente porque la mujer gestante con síntomas de ITU usualmente recibe tratamiento.

En el 95% de los casos la infección es monomicrobiana.

Diagnóstico

Clínica sugestiva y urocultivo positivo. El sedimento de orina informa de piuria (> 3 leucocitos por campo 40 aumentos).

Tratamiento

La mujer embarazada con cistitis aguda debería ser tratada con un curso de tres a siete días de antibiótico. Parece ser que no hay diferencia entre los cursos largos y cortos de tratamiento, la terapia corta está asociada con disminución de costos y efectos secundarios, mejora el cumplimiento y disminuye la exposición del feto a la droga. Si disponemos de antibiograma, empezar con el de menor espectro:

- **Cefuroxima:** 250mg cada 12h vía oral (VO) por 7 días.
- **Amoxicilina Clavulánico:** 500mg cada 12h por 3 a 7 días.
- **Cefixima:** 400mg al día por 7 días.

- **Amoxicilina:** 500mg cada 12h por 7 días.
- **Nitrofurantoina:** 100mg cada 12h por 3 a 7 días.
- **Fosfomicina:** 3g VO (dosis única o pauta corta dos dosis separadas por 3 días).

Seguimiento

Solicitar un urocultivo una semana después de completar el tratamiento.

Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la cistitis aguda

SÍNDROME URETRAL AGUDO O CISTITIS ABACTERIANA

Mujeres con clínica de cistitis con urocultivo negativo, en ocasiones el germen causante es la Chlamydia. Por lo general, coexiste con cervicitis mucopurulenta y el tratamiento con eritromicina es eficaz.

PIELONEFRITIS AGUDA (PNA)

Es la infección de la vía excretora alta y del parénquima renal de uno (más frecuente en el derecho) o ambos riñones, suele presentarse en el segundo trimestre, casi siempre es secundaria a una bacteriuria asintomática no diagnosticada previamente o no tratada correctamente. La predisposición en la gestante se ve relacionada con los cambios anatómicos del tracto urinario. La nuliparidad y la edad joven son factores de riesgo relacionados. Además, la inmunosupresión del embarazo puede contribuir. El microorganismo causante más frecuente es la E. coli (70%), otros como la Klebsiella o Enterobacter (3%), Proteus (2%), y los organismos gram positivos incluyendo al Streptococcus del grupo B (10%).

Incidencia

1-2% de todas las gestantes.

Clínica

Síntomas de cistitis con alteración del estado general, fiebre, náuseas y vómitos, sudoración, escalofríos y dolor lumbar intenso y constante. La exploración física muestra puño percusión lumbar homolateral dolorosa.

Factores predisponentes

Cálculos ureterales y renales, así como la bacteriuria asintomática.

Complicaciones

Anemia (23%), bacteriemia (17%), insuficiencia respiratoria (7%), disfunción renal (2%) y shock séptico. El mecanismo de la anemia no está claro, pero la hemólisis, probablemente por endotoxinas, puede ser importante.

Diagnóstico diferencial

Trabajo de parto, corioamnionitis, apendicitis, desprendimiento prematuro de placenta o mioma infartado.

Diagnóstico

Urocultivo positivo. Sedimento de orina patológico: leucocituria, puede encontrarse cilindros leucocitarios, proteinuria

y hematíes.

Tratamiento

Hospitalización y antibióticos intravenosos.

Manejo

- Exploración vaginal y test de BISHOP.
- Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal y de la dinámica uterina (si fuera preciso)
- Ecografía para valorar el estado fetal y cervicometría.
- Hemograma, PCR, función renal y electrolitos.
- Hemocultivo (algunos autores han cuestionado su valor, porque no mejora el pronóstico ni prolonga el tratamiento antibiótico, consideran razonable solicitarlo en gestantes con signos de sepsis o alguna condición médica subyacente importante como la diabetes) y urocultivo, previo a tratamiento.
- Control de constantes vitales: presión arterial, temperatura (importante en edades tempranas del embarazo por los efectos teratogénicos de la hipertermia).
- Hidratación intravenosa para conseguir diuresis > 30ml/h (primer día 150ml/h, segundo día 100ml/h.)
- Correcto balance hídrico.
- Antibiótico empírico inmediato: está demostrada que la cefazolina intravenosa o la ceftriaxona intramuscular tienen una eficacia equivalente a ampicilina más gentamicina. Aunque se ha visto resistencia con las cefalosporinas de primera y segunda generación, por lo tanto se recomienda las de tercera generación.
- Antipiréticos (acetaminofen), analgésicos, acidificar la orina.
- Ecografía renal (algunos autores no lo recomiendan de rutina, salvo situaciones de riesgo: episodios recurrentes, afectación del estado general, cuadro clínico compatible con absceso, hematuria, no respuesta al tratamiento médico).
- Control de posibles complicaciones médicas (síndrome sepsis, síndrome de dificultad respiratoria aguda...)
- Controles analíticos periódicos.
- Cuando la paciente esta afebril por 48-72h se pueden cambiar los antibióticos a vía oral.
- Si persiste la fiebre más de 72h se debe descartar obstrucción de la vía urinaria y/o absceso renal o perinefrítico.

Valorar el alta, si la paciente se mantiene apirética, continuar el tratamiento vía oral hasta completar 14 días.

Régimen parenteral para el tratamiento de pielonefritis en el embarazo

PNA leve-moderada

- Ceftriaxona 1g al día (si alérgica a betalactámicos: Gentamicina 240mg/24h).
- Amoxicilina clavulánico 1g cada 8h.
- Cefuroxima 750mg cada 8h.
- Cefepime 1g cada 12h.

PNA severa con inmunocompromiso y/o drenaje urinario incompleto

- Imipenem 500mg cada 6h

Seguimiento

Urocultivo de control a las 1-2 semanas de finalizar el tratamiento y una vez al mes hasta finalizar la gestación.

BIBLIOGRAFIA

- Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud. Infección Urinaria y Embarazo. Vol 29- Nº 2-2005.
- Thomas M Hooton, MD. Urinary tract infections and asymptomatic bacteriuria in pregnancy. UpToDate. Last literature review version 19.2 septiembre 2011.
- Crider KS, Cleves MA, Reefhuis J. Antibacterial medication use during pregnancy and risk of birth defects: national Birth defects prevention Study. Arch Pediatr Adolesc Med 2009; 163:978.
- Le J, Briggs GG. Urinary tract infections during pregnancy. Ann Pharmacother 2004; 38:1692.
- Vazquez JC, Villar J. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. Cochrane database Syst Rev 2000: CD002256.
- Guy I. Benrubi. Urgencias Obstétricas y Ginecológicas. 2003; 128:132.
- Obstetricia de Williams. Vigésimosegunda edición. 2005; 1095:1100.

TOXICOMANIA EN GESTANTE

Leticia Llamas Santos

Entendemos como **Droga** aquella sustancia, natural o sintética, no necesaria para el funcionamiento del organismo y, que una vez en su interior, va a producir alteraciones orgánicas o funcionales; asimismo, tras un período variable de consumo, puede producir fenómenos de **tolerancia** (necesidad de dosis progresivamente mayores para el mismo efecto), y/o **dependencia** (conjunto de síntomas físicos y/o psíquicos que impulsan a nuevo consumo de sustancia).

La drogadicción es uno de los problemas graves que afecta a nuestra sociedad. El patrón de consumo se ha modificado a lo largo del tiempo. Cannabis, cocaína y éxtasis son por este orden las sustancias ilegales más ingeridas. Frente a este incremento, se constata un descenso del consumo de heroína y las muertes asociadas al uso de este opiáceo. En cuanto a las drogas legales, el alcohol y el tabaco siguen siendo las sustancias psicoactivas de mayor consumo.

El abuso de drogas en el embarazo se define como el consumo materno de cualquier agente químico con distribución sistémica o local que produzca efectos secundarios adversos sobre la madre y/o el feto. Esta definición no sólo abarca las sustancias que generan adicción sino que incluye a toda sustancia química que ingiera la embarazada y no tenga un beneficio terapéutico.

Todas las drogas ilegales se han asociado a diferentes efectos adversos y no deben de ser consumidas durante el embarazo. La nicotina y el alcohol también producen dichos efectos y, por tanto, deben de ser evitadas.

Además de los efectos principales de la droga sobre la madre y el hijo, hay que tener en cuenta que las toxicomanías van a menudo asociadas entre sí y a otras patologías, especialmente infecciosas (VIH, hepatitis C), así como problemas sociales y psicológicos.

El obstetra tiene un papel clave en el screening, diagnóstico precoz, consejo e iniciación de tratamiento de las mujeres que consumen drogas durante el embarazo.

El tratamiento precoz, multidisciplinario y específico de estas pacientes ha demostrado su eficacia, tanto en las complicaciones del embarazo como en la evolución de la toxicomanía.

Existen diversas formas de clasificar las drogas, la que se expone en la Tabla 1 es su clasificación desde el punto de vista clínico.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS DROGAS.			
ESTUPEFACIENTES	ALUCINÓGENOS	EXCITANTES	EMBRIAGANTES
<ul style="list-style-type: none">• Opio y derivados (morfina, codeína, heroína, codetilina, tabaína)• Derivados mórficos de síntesis (peptidina, buprenorfina, dextromoramida, dextropropoxifeno, pentazocina, metadona)• Productos de fabricación ilícita MPTD, MPPP	<ul style="list-style-type: none">• Fenciclidina• LSD 25• Psilocibina• DMT (dimetiltriptamina)• STP o DOM (dimetoximetilanfetamina)• Cannabis• Ice (clorhidrato de metanfetamina)	<ul style="list-style-type: none">• Menores (Khat, betaestimulantes, vasoconstrictores nasales)• Mayores (cocaína, crack, anfetaminas y derivados: éxtasis, MDA)• Sedantes (benzodiazepinas, barbitúricos, hidroxicina, carbamatos)	<ul style="list-style-type: none">• Alcohol• Éter• Poppers• Óxido nitroso• Tolueno• Tricloretileno• Metiletiletona• Trihexifenidilo• 1,2 dicloropropeno

El estudio de la repercusión de los fármacos sobre el embarazo es difícil. Existen numerosos factores de riesgo asociados: asociación a alcoholismo, tabaquismo, condiciones de vida precarias, prostitución, seguimiento prenatal insuficiente.

Tabaco y gestación

El tabaco durante la gestación es el factor de riesgo modificable más importante relacionado con resultados perinatales adversos.

El humo de los cigarrillos contiene miles de sustancias químicas, muchas de las cuales pueden contribuir a la toxicidad reproductiva. De particular preocupación son el monóxido de carbono, la nicotina y los oxidantes químicos.

El deterioro en la transferencia del oxígeno fetal es la causa mejor estudiada de los resultados adversos en las gestantes fumadoras.

Los altos niveles de monóxido de carbono pueden provocar, a expensas de la formación de carboxihemoglobina, efectos neuroteratogénicos y disminución de la oxigenación fetal.

Es probable que los oxidantes químicos contribuyan a un mayor número de complicaciones tromboticas y, por la reducción de la disponibilidad de óxido nítrico, pueden favorecer la vasoconstricción placentaria y parto pretérmino.

La nicotina induce vasoconstricción que puede causar insuficiencia uteroplacentaria y producir neurotoxicidad fetal resultando en un retraso o deterioro del desarrollo del cerebro; además inhibe la maduración pulmonar celular y aumenta el riesgo de muerte súbita del lactante.

El tabaquismo está asociado a un 5% de la mortalidad infantil, 10% de partos pretérmino y 30% de pequeños para la edad gestacional.

En la Tabla 2 se resumen los riesgos que implica el tabaquismo sobre la gestación y el recién nacido (RN).

El **recién nacido de bajo peso** (RNBP) es la complicación secundaria al tabaco mejor estudiada. El riesgo incrementa a medida que aumenta el consumo. Esta complicación está relacionada con el incremento de riesgo de parto prematuro así como con el incremento de fetos **pequeños para la edad gestacional** (PEG) de hasta 10 veces más que en no fumadoras. Aproximadamente un 20% RNBP y de PEG están asociados al consumo de cigarrillos. El déficit de peso asociado al tabaco es de 200 a 300 gramos. Además este efecto se ve incrementado con la edad materna. En algunos fetos el tabaquismo un auténtico crecimiento intrauterino restringido (CIR) de origen tóxico, que aumenta la gravedad con el grado de intoxicación.

EFFECTOS ADVERSOS DEL TABACO SOBRE EL FETO Y EL RN	RR (RIESGO RELATIVO)
Abortos espontáneos	1,2 - 3,4
RPM pretérmino	1,9 - 4,2
PP	1,3 - 2,5
Desprendimiento de placenta	1,4 - 2,5
Placenta previa	1,4 - 4,4
RNBP (<2500 g)	1,5 - 3,5
PEG	1,3 - 10
Muerte fetal intraútero	1,2 - 1,4
Muerte súbita del lactante	2 - 7,2

Conducta en la gestación

La gestación es un buen momento para el cese del hábito tabáquico. Aproximadamente un 45% de las gestantes fumadoras cesan completamente su consumo al final de la gestación.

Los factores de riesgo relacionados con el consumo de tabaco durante la gestación son: bajo nivel educacional, fumadora de >10 cigarrillos/día, y tener pareja fumadora.

Todas las gestantes fumadoras deberían ser identificadas en la primera consulta. Se debe informar de los riesgos del consumo de tabaco durante la gestación, aconsejando y reforzando la abstinencia. Esto ha demostrado una eficacia significativa sobre la tasa de mujeres embarazadas que dejan de fumar respecto a la no intervención.

Debe seguirse de la medición del monóxido de carbono (CO) espirado. Esta prueba tiene un interés diagnóstico y terapéutico.

La concentración de CO espirado objetiva el tabaquismo activo y/o pasivo (Tabla 3). CO: Monóxido de carbono. ppm: partículas de CO por millón de partículas de aire.

TABLA 3. MEDICIÓN DE CO ESPIRADO	
< 3 ppm	No existe exposición de CO.
3-9 ppm	Existe una exposición al CO (Tabaquismo activo o pasivo, o contaminación doméstica o atmosférica).
10-20 ppm	Existe una exposición al CO (Tabaquismo activo considerable o tabaquismo pasivo prolongado, contaminación doméstica o atmosférica).
> 20 ppm	Existe una exposición muy elevada al CO (Tabaquismo activo pronunciado o contaminación doméstica e industrial muy intensa).

Parece que las mujeres que reciben una **terapia específica** para dejar de fumar reducen más el consumo que aquellas que sólo reciben consejos en la consulta.

- **Terapias cognitivo-conductuales (TCC):** Tienen como objetivo dejar de fumar mediante el aprendizaje de hábitos de vida que integren el proyecto de su bebé. Multiplican por dos la tasa de mujeres que deja de fumar durante la gestación.
- **Tratamientos nicotínicos sustitutivos (TNS):** La farmacoterapia debe considerarse cuando la paciente no cesa el hábito tabáquico, en aquellas mujeres que tienen claro que quieren dejar de fumar, siempre como segunda opción y valorando riesgos-beneficios. No hay evidencia que en las mujeres que utilizan un TNS exista mayor riesgo de eventos perinatales adversos que en las mujeres fumadoras. Los TNS se deben emplear en función del nivel de dependencia y/o las pulsiones por fumar. Los signos de abstinencia son variables tanto en número como en intensidad: nerviosismo, irritabilidad, pensamiento obsesivo por un cigarrillo nuevo. La posología y la duración del TNS están en función de la dependencia y de la concentración de CO espirado (Tabla 4). El tratamiento se instaura tres meses como mínimo, con una disminución progresiva. Los TNS siempre deben utilizarse asociados a una ayuda psicológica y un seguimiento. Están indicados para prevenir los síntomas de abstinencia. La nicotina se libera de forma progresiva y alcanza una meseta en 4-9 horas (no existe un pico como con el consumo de cigarrillos, por lo que no ocasiona efecto vasoconstrictor). Esta meseta evita el síndrome de abstinencia. El tratamiento estándar es de 15mg/16 horas, pero debe ajustarse en función de la dependencia. Deben seguirse igualmente los principios generales de prescripción de medicamentos durante la gestación, usando la dosis mínima eficaz y retrasarlo, en lo posible, hasta el segundo trimestre para evitar el período de embriogénesis.

TABLA 4. PRESCRIPCIÓN DE TRATAMIENTOS NICOTÍNICOS SUSTITUTIVOS (TNS). PPM: PARTÍCULAS DE CO POR MILLÓN DE PARTÍCULAS DE AIRE.	
CONCENTRACIÓN DE CO EN PPM	TNS RECOMENDADOS
3-9 ppm	Chicles, pastillas, comprimidos.
10-20 ppm	Parche de 10 mg, chicles, pastillas, comprimidos.
20-30 ppm	Parche de 15 mg, chicles, pastillas, comprimidos.
>30 ppm	Dos parches de 10 mg, chicles, pastillas, comprimidos.

Alcohol y gestación

El alcohol es actualmente el principal agente teratógeno conocido y la primera causa de deficiencias mentales congénitas. Con frecuencia, estos efectos tan nefastos, aún en la actualidad se desconocen.

En España el 26% de la población afirma que no ha bebido nunca, el 19,8% que bebe ocasionalmente y el 48,4% que consume bebidas alcohólicas habitualmente. Un número importante de mujeres continúa consumiéndose alcohol durante el embarazo. Este hecho se observa en el 2% de mujeres bebedoras en España.

Existe una relación lineal entre la cantidad consumida y los efectos sobre el feto, aunque las complicaciones no se observan en todos los fetos expuestos. El período de máxima vulnerabilidad es en el primer trimestre pero se ha demostrado que la toxicidad del alcohol se ejerce a lo largo de toda la gestación, y que el efecto de las intoxicaciones agudas podría ser superior al de la alcoholización crónica. No hay una relación exacta con la dosis a la que el feto está exento del daño causado por el consumo de alcohol. Continúa existiendo dudas sobre los efectos de la ingesta de bajos niveles durante la gestación (10-20 g/d).

El consumo de alcohol durante el embarazo se ha asociado a diversas anomalías en la descendencia que pueden ser de grado leve a grave. El riesgo de **aborto espontáneo** es el doble de lo habitual. La **muerte fetal** y el **síndrome alcoholismo fetal (SAF)** son las consecuencias más severas de la ingesta de alcohol durante el embarazo.

La frecuencia de SAF es variable, y globalmente puede ser el responsable del 5% de las anomalías congénitas. La prevalencia de SAF entre los hijos de bebedores importantes (más de dos bebidas al día) y de alcohólicos crónicos es de un 10 a un 50%.

Para definir un SAF es necesario que estén presentes al menos un signo en cada uno de los tres grupos siguientes: Retraso del crecimiento pre o postnatal (< percentil 10), anomalías del polo cefálico y anomalías del sistema nervioso central (SNC) funcional.

El **retraso de crecimiento intrauterino** se produce en la segunda mitad de embarazo, es armonioso y afecta especialmente a los huesos largos. Existe en el 80% de los casos y se asocia a prematuridad.

Las **anomalías craneofaciales**: son características en el recién nacido y, a veces, en el feto. En la ecografía se puede observar: estrechamiento de hendiduras palpebrales, acortamiento de la nariz, con nariz en silla de montar, filtro convexo con labio superior con borramiento de los pilares y de arco de Cupido. Una frente abombada y estrecha, hipoplasia del maxilar inferior con microrretrognatismo, microcefalia.

Otras malformaciones sobre todo cardiovasculares (comunicaciones interventriculares, tetralogía de Fallot, y atresia pulmonar con septum abierto), malformaciones cerebrales (anomalías del tubo neural, hipoplasia o agenesia del cuerpo calloso, hidrocefalia, trastornos de migración neuronal), malformaciones esqueléticas (tórax en embudo, anomalías del cierre del tubo neural, polidactilia, artrogriposis), malformaciones urogenitales (ectopia, hipoplasia o aplasia renales, hidronefrosis, duplicación, clitoromegalia).

El consumo moderado explica los **trastornos del desarrollo neuroconductual** de forma que los procesos implicados parecerían estar retrasados. Se ha apreciado un efecto dependiente de la dosis en las dificultades del aprendizaje y de la atención, sobre todo en las relativas a la lectura y el cálculo.

Conducta en la gestación

El cese de la intoxicación puede mejorar el pronóstico del niño sea cual sea el término. Existen múltiples grados, en el alcoholismo grave es preciso un tratamiento multidisciplinar, con la participación del médico de familia, el asistente social, los psiquiatras, los psicólogos y los nutricionistas.

Durante la primera consulta debe informarse sobre los peligros del alcohol y realizarse junto con la anamnesis que es el elemento fundamental de la detección.

Se han descrito diversas alteraciones de laboratorio entre las consumidoras de alcohol. No existe un acuerdo sobre el mejor método para el análisis biológico de muestras o cuándo deben ser utilizados. La macrocitosis y la elevación de la gammaglutamiltransferasa (GGT) no son pruebas específicas, pero en el contexto de la exploración junto signos ecográficos sugestivos o retraso del crecimiento puede orientar el diagnóstico. Durante el embarazo hay que estar

pendientes de: corregir sistemáticamente la carencia de vitaminas y minerales (hierro, folato, calcio, vitaminas B y D), hiperuricemia al final del embarazo (> 60 mg) sin que exista un síndrome vasculorrenal subyacente, y CIR con estudio Doppler uterino y umbilical normal.

Delimitación de umbrales: determinar un umbral es importante puesto que algunas pacientes aceptarán disminuir la cantidad ingerida pero no aceptarán una privación completa. A veces se puede subestimar la cantidad la frecuencia de alcoholismo agudo en las mujeres que se exceden los fines de semana. Nunca se ha determinado un nivel seguro de consumo prenatal de alcohol.

En la madre acohólica no existen problemas específicos durante el parto, al margen de mayores necesidades de analgesia mórfica. Los signos de abstinencia se presentan a las 48 horas y pueden plantear problemas en el postparto. Debe suscribirse suplemento vitamínico, especialmente de tiamina.

Heroína y gestación

La heroína es un derivado de la morfina, droga semi-sintética derivada de la adormidera, de la que se extrae el opio.

El consumo en España es de alrededor del 0,5%, aunque está disminuyendo en los últimos años.

Efecto máximo a los 10 minutos (min) vía intravenosa (iv), a los 30 min vía intramuscular (im) y a los 90 min vía oral.

Se clasifica dentro de las drogas depresoras del SNC.

Produce depresión respiratoria, depresión del SNC, hipotensión, bradicardia, miosis, náuseas, vómitos, disminución de la motilidad intestinal, retención urinaria, hipotermia, hipoglucemia. El uso de opioides a largo plazo puede llevar a la dependencia física, y si se reduce su uso abruptamente, aparecen los síntomas del síndrome de abstinencia. Esto también puede resultar en el desarrollo de tolerancia.

La administración de heroína puede influir en todas las etapas de la gestación.

Aborto, partos prematuros (constituyen una de las complicaciones principales aumentando su frecuencia entre un 15 y un 35% en estas pacientes), retraso del crecimiento intrauterino y, menos frecuentemente, RPM o metrorragias del embarazo.

Las infecciones (enfermedades venéreas, VHB, VHC, VIH, abscesos cutáneos, glomerulonefritis, pielonefritis, endocarditis infecciosa, vaginitis diversas), anemia y desórdenes psiquiátricos y emocionales aumentan. No existe en la actualidad un efecto teratógeno claramente definido para los opiáceos.

Relativa frecuencia de presentación de nalgas (relacionada con el bajo peso), líquido amniótico teñido (que puede reflejar el sufrimiento fetal crónico secundario a los episodios de estrés previos al parto: sobredosis o estados de carencia), las complicaciones durante el parto son comparables a las de la población general.

En el postparto, el peligro principal es el síndrome de abstinencia que se revela en las primeras 24 horas.

El período neonatal inmediato no plantea en general problemas urgentes, aunque puede aparecer un síndrome de insuficiencia respiratoria.

El síndrome de abstinencia puede existir in útero durante los episodios de carencia de la madre apareciendo movimientos fetales violentos con amplios movimientos respiratorios, que pueden dar lugar a muerte intraútero. Lo más frecuente es que se manifieste tras el parto, con mayor frecuencia en las primeras 24 h aunque puede manifestarse tardíamente y con una gravedad variable. El cuadro clínico asocia un conjunto de signos específicos: neurológicos (hiperactividad, temblores, hipertonia, gritos), digestivos (regurgitaciones, vómitos, diarrea, alteración del reflejo de la succión) y simpático (fiebre, congestión nasal, e taquipnea, hipersudoración).

Los problemas respiratorios parecen graves y frecuentes: enfermedad de las membranas hialinas, neumonía de inhalación, etc.

Hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hipocalcemia, infecciones asociadas.

La mortalidad perinatal se ha asociado sobre todo al síndrome de abstinencia y a la prematuridad. Los avances actuales han permitido reducir la mortalidad a un 3-4%.

Cocaína y gestación

La cocaína es un alcaloide obtenido a partir de las hojas de la planta de coca.

España es el mayor consumidor mundial de cocaína con una prevalencia de consumo del 2,6% de la población.

Pico de acción (inhalada 30 minutos, fumada 10 minutos, iv 5 minutos y oral 60 minutos). Vida media de 1 a 6 horas según la vía de administración.

Se clasifica dentro de las drogas estimulantes.

En dosis pequeñas la cocaína tiene efecto de anestésico local. En dosis altas, tiene un potente efecto simpaticomimético, con efectos psíquicos: midriasis, aumento de la frecuencia cardiaca y de la tensión arterial, vasoconstricción, aumento de la temperatura central. No existe un síndrome de abstinencia física, pero el efecto recompensa de la cocaína se vive como muy positivo y es causa de una intensa dependencia farmacológica. Los metabolitos persisten en la orina 36 horas después de la última toma. La cocaína atraviesa la barrera placentaria por simple difusión.

Durante el embarazo: aumenta el número de abortos espontáneos, metrorragia, toxemia gravídica, hematoma retroplacentario, amenazas de parto prematuro (la cocaína actúa sobre los receptores b-miméticos del útero produciendo trastornos de relajación uterina) y RPM (más precoces y más graves) con coriomionitis. Algunos estudios muestran un aumento del riesgo de malformaciones, especialmente cardiacas, urinarias y del SNC, pero ninguna certeza al respecto.

En la mujer gestante existe un incremento de la sensibilidad cardiovascular a la cocaína, una disminución de la magnesemia que aumenta el efecto vasoconstrictor y trombógeno de la cocaína, y un mayor riesgo de neumotórax.

En general, no se aumenta la frecuencia de complicaciones durante el parto ni el postparto.

La morbilidad neonatal aumenta debido a una mayor frecuencia de CIR, muerte fetal intraútero y prematuridad. Se ha vinculado la cocaína con la hipertensión neonatal, las arritmias neonatales, las infecciones urinarias, alto riesgo de enterocolitis ulceronecrosante, así como con problemas respiratorios y aumento de riesgo de muerte súbita del lactante.

Cannabis (Hachis, Kif, Marihuana) y gestación

El Hachis es una resina obtenida a partir del cáñamo índico (cannabis sativa). La vía de administración suele ser la inhalación del humo o, menos frecuentemente, la vía oral.

Junto con la cocaína está experimentando un aumento de consumición.

Inicio de síntomas: 10 minutos si inhalada y 20-60 min si vía oral. Duración: 3 horas si inhalada y 6 horas si vía oral.

Es considerado como un alucinógeno-depresor.

Produce broncodilatación, aumento de la frecuencia cardiaca y del gasto cardiaco sin aumento de tensión arterial (TA). La inyección conjuntival es típica. Náuseas, vómitos, hipoglucemia.

Existen pocos estudios sobre las consecuencias del cannabis sobre el embarazo, debido a que generalmente va asociado al consumo de otras sustancias como alcohol y tabaco.

La sustancia psicoactiva, el tetrahidrocannabinol atraviesa la barrera placentaria pero no ha demostrado acción teratógena sobre el animal. Algunos estudios relacionan el consumo de esta droga con el bajo peso al nacer. No existe asociación entre la marihuana y la prematuridad o anomalías congénitas.

En el niño se han descrito trastornos de abstinencia con temblores, irritabilidad y reacción de alarma en el lactante.

Anfetaminas y gestación

Absorción vía oral en 3-6 horas con vida media de 6 a 120 horas

En los embarazos de mujeres consumidoras de anfetaminas se observa un aumento de la frecuencia de partos prematuros, disgravida, complicaciones hemorrágicas posparto y mortalidad perinatal. Existen riesgos de síndrome de abstinencia en el niño. Parece que las anfetaminas actúan como inhibidores competitivos del transportador de la nora-drenalina a nivel de la placenta, lo que puede explicar algunos efectos como la hipertensión materna, el CIR, los partos prematuros y los hematomas retroplacentarios.

Éxtasis y gestación

El éxtasis es una anfetamina sustituida, con analogías estructurales con la mescalina y propiedades estimulantes centrales y psicodélicas.

La experiencia con el éxtasis se divide en tres etapas: el ascenso, que empieza a los 30 min de la toma oral, la meseta que dura entre 3 y 5 horas, y el descenso de 1 a tres horas. Puede producir reacciones somáticas y psíquicas graves, incluso letales. Los primeros síntomas son de agitación, taquicardia, hipertensión arterial, hipertermia, hipertonía, deshidratación y posibles crisis convulsivas generalizadas. La crisis de angustia es una de las complicaciones más frecuentes apareciendo media hora tras su administración. Su gravedad no se corresponde con la dosis absorbida.

Esta droga tiene una acción poco conocida sobre el embarazo. Puede aumentar la incidencia de anomalías congénitas, sobre todo cardiovasculares y musculoesqueléticas, aunque esto todavía debe estudiarse.

ASISTENCIA A LA GESTANTE DROGADICTA

El tratamiento se ha convertido en un punto esencial para mejorar el pronóstico.

La identificación y el tratamiento de las gestantes consumidoras de drogas disminuyen el consumo de estas sustancias durante el embarazo.

La mejor herramienta para identificar a estas gestantes es realizar preguntas específicas acerca del consumo de sustancias. Muchas de estas mujeres no reconocen el consumo de sustancias debido a los problemas legales que esto conlleva.

Las pacientes deben ser informadas del riesgo ocasionado por el consumo de drogas durante la gestación, y del beneficio de la abstinencia o tratamiento.

Debe ser considerado un embarazo de alto riesgo en el que las gestantes tienen unas características especiales (mujeres con escasos recursos económicos y de un nivel cultural y social precario, y generalmente precisa de cuidados médicos especiales).

Para el diagnóstico del consumo se pueden realizar diversas pruebas que incluyen el análisis de orina, sangre, saliva, pelo. La orina es el más comúnmente utilizado, puede detectar el consumo de cocaína 12-24 horas previas al parto. El estudio del meconio nos aporta información de los tres días previos al parto. Y en el pelo del neonato se refleja el uso de marihuana, opioides o cocaína en los meses previos al parto. Para realizar este análisis es necesario el consentimiento de la paciente, exceptuando cuando existe un nivel de conciencia disminuido o tenga una clínica sospechosa de consumo de alguna droga.

Se deben realizar serologías para descartar enfermedades de transmisión sexual, frecuentemente asociadas a las pacientes consumidoras de drogas (Hepatitis, VIH, sífilis,..)

Se deben programar visitas frecuentes para un mejor control maternal y fetal. Realizar controles ecográficos estrictos del crecimiento fetal.

El tratamiento precisa de un equipo multidisciplinario compuesto por obstetra, psiquiatra, médico internista, nutricionista y asistente social.

- **Abstinencia:** se puede llevar a cabo si existe aprobación del psiquiatra, quien establece las modalidades y sigue la evolución. Se ha preconizado en las intoxicaciones por barbitúricos y anfetaminas, donde constituye el único tratamiento posible, pero es difícil. Con los derivados mórficos también es difícil de realizar y puede ser peligrosa para el feto (riesgo de sufrimiento fetal y de muerte fetal intraútero). Frecuentemente la abstinencia es ineficaz en las formas graves de toxicomanía.
- **Sustitución:** la sustitución de una droga por otra suele ser la solución la mayoría de las veces. La **metadona** es un opiáceo sintético que puede tomarse por vía oral. Alcanza el pico sérico a la cuarta hora y tiene una vida media de 24-36 horas. Se utiliza como tratamiento de sustitución de la heroína. El tratamiento mantenido con metadona, reduce el uso de drogas ilícitas en las gestantes, aunque la mayoría continúan tomándolas, al menos de forma ocasional. Con este tratamiento se observa en el niño consecuencias similares a la heroína pero en menor grado: repercusión sobre el peso fetal y síndrome de abstinencia. No se ha demostrado que la metadona incremente el riesgo de malformaciones. En el tratamiento de mantenimiento se busca la menor dosis posible que evite el síndrome de abstinencia. Los niveles medios de metadona en el suero de gestantes asintomáticas es aproximadamente de 0,3 mg/l. Niveles $\geq 0,24$ mg/l se consideran adecuados para evitar los síntomas de privación. Las dosis necesarias para mantener estos niveles en sangre varían de 50-150 mg/día, aunque en el tercer trimestre de la gestación pueden ser necesarias dosis más elevadas. Sin embargo, la dosis diaria varía con cada individuo. Se ha de procurar administrar la mínima dosis necesaria y eficaz. Por ello, se aconseja iniciar el tratamiento con dosis bajas e ir subiendo según las necesidades. Los estudios efectuados en las heroínómanas embarazadas bajo tratamiento han demostrado una mejoría de la supervivencia, las condiciones de vida y la nutrición, el índice de complicaciones durante el embarazo y el seguimiento posterior al parto. Aunque para el pronóstico parece mejor este tratamiento tiene algunos inconvenientes: persiste la repercusión neonatal (síndrome de abstinencia) y el peso al nacer apenas mejora. Sin embargo la principal ventaja consiste en la desaparición de picos plasmáticos de heroína en la madre y el feto, seguidos de breves periodos de abstinencia perjudiciales para el feto. Además la admisión es voluntaria y los casos más graves no muestran interés. Riesgos de interacción con inductores enzimáticos que hacen disminuir los niveles con posibilidad de abstinencia.

La **buprenorfina** es un producto de sustitución que se ha utilizado también en mujeres embarazadas. La experiencia de este tipo de tratamiento es limitada. Aún son necesarios más estudios para determinar la acción del mismo durante el embarazo.

Asistencia al parto: Aunque las estadísticas no muestran una frecuencia especial de complicaciones debe considerarse un parto de alto riesgo. El control por monitorización del ritmo cardíaco fetal debe tener en cuenta la posible repercusión de las drogas sobre el trazado fetal cuando la toma ha sido reciente. Se aconseja una analgesia al inicio del parto en forma de derivado opiáceo: petidina o metadona, así se calman los dolores y se previene la aparición del síndrome de abstinencia que pueden aparecer en la madre y el hijo durante el parto. La utilización de analgesia peridural aporta un beneficio seguro.

Asistencia al puerperio: Debe prevenirse inmediatamente la aparición del síndrome de abstinencia en la madre administrando barbitúricos y tranquilizantes, según el criterio del psiquiatra. Si la mujer se hallaba bajo tratamiento con metadona deberá mantenerse, aunque el puerperio constituye una época muy adecuada para iniciar la deshabitación. Se fomentará la práctica de la lactancia materna si no hay contraindicación para la misma, como por ejemplo infección por VIH.

BIBLIOGRAFÍA

- Consumo de drogas en España. Disponible en <http://www.msc.es/campannas/campanas06/drogas2.htm>
- Gallo-Vallejo M, Ruoti Cosp M, Espinosa A, Beltrán P. Abuso de drogas. En: Fabre E, editor. Asistencia a las complicaciones médicas y quirúrgicas del embarazo. Madrid: Editorial Adalia. 2010. p. 555 – 575.
- Rodríguez Thomsom D. Smopking and pregnancy. In:UpToDate, Lockwood, C (Ed), 2011
- Delcroix M, Gomez C, Marquis P, Guilbert J. Tabaco, fertilidad y gestación. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reserves) Gynecologie/Obstetrique, 5-048-M-30, 17p.
- [Spinillo A, Nicola S, Piazzì G, Piazzì G, Ghazal K, Colonna L, Baltaro F. Epidemiological correlates of preterm premature rupture of membranes. Int J Gynaecol Obstet 1994; 47:7.](#)
- [Heffner LJ, Sherman CB, Speizer FE, Weiss ST. Clinical and environmental predictors of preterm labor. Obstet Gynecol 1993; 81:750.](#)
- [Ananth CV, Savitz DA, Luther ER. Maternal cigarette smoking as a risk factor for placental abruption, placenta previa, and uterine bleeding in pregnancy. Am J Epidemiol 1996; 144:881.](#)
- U.S. Department of Health and Human Services. Women and Smoking: A Report of the Surgeon General. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001.
- Salome C, Fournié A, Biquard F, Gillard P, Descamps P. Alcohol y embarazo. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reserves) Gynecologie/Obstetrique, 5-048-M-20,2004,6 p.
- [Burns E, Gray R, Smith LA. Brief screening questionnaires to identify problem drinking during pregnancy: a systematic review. Addiction 2010; 105:601.](#)
- Chang G. Alcohol intake in pregnancy. In:UpToDate, Lockwood, C (Ed), 2011.
- Bongain A, Ejnes L, Duran-Reville M et Gillet JY. Toxicomanie et grossesse. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits reserves) Gynecologie/Obstetrique, 5-048-P-10,2000, 12 p.
- Chang G. Substance use in pregnancy. In:UpToDate. Lockwood, C (Ed), 2011.
- [Dattel BJ. Substance abuse in pregnancy. Semin Perinatol 1990; 14:179.](#)
- Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Drogadicción y embarazo. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 2007.
- SEGO, Embarazo y drogodependencia. Protocolos Asistenciales en Obstetricia, 2006
- Carreras R, Castillo MT. Adicciones patológicas y embarazo. En Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E, editores. Obstetricia y medicina materno-fetal. Madrid: Editorial Panamericana; 2007; p.745-56.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Teresa Gastañaga Holguera

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune y sistémica, que se presenta con frecuencia en mujeres jóvenes y por tanto en su etapa reproductiva, por lo que se asocia a un alto riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal.

El LES es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza autoinmune y etiología desconocida, caracterizada por afectación de múltiples órganos y sistemas y por la presencia excesiva de autoanticuerpos dirigidos contra las membranas celulares y las proteínas citoplasmáticas y nucleares.

Los principales autoanticuerpos relacionados con el LES son: antinucleares (ANA), anti-DNA, anti-Sm, anti-SSA/Ro, anti-SSB/La, anti-RNP, anticardiolipina, antihistona, antieritrocitos, antilinfocitos y antiplaquetas.

El diagnóstico se realiza cuando existen 4 criterios de los establecidos por la *American Rheumatism Association* (ARA) (Tabla 1) no necesariamente de forma simultánea.

TABLA 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL LES, SEGÚN LA AMERICAN RHEUMATISM ASSOCIATION (ARA).
• Eritema malar
• Rash cutáneo.
• Fotosensibilidad.
• Úlceras orales o nasofaríngeas.
• Artritis no erosiva.
• Serositis (pleuritis o pericarditis)
• Nefropatía: Proteinuria > 0,5gr/24 h o cilindros celulares.
• Alteración neurológica: convulsiones o psicosis.
• Alteración hematológica: anemia hemolítica, la leucopenia <4000 μ L, linfopenia <1500 μ L o trombocitopenia < 100000 μ L.
• Alteraciones inmunológicas: anti-DNA positivo o anti-Sm positivo o Ac antifosfolípidos positivos.
• Anticuerpos antinucleares positivos

Anticuerpos antifosfolípido (AAF)

Son autoanticuerpos con especificidad por complejos de proteínas y fosfolípidos aniónicos. Tienen una marcada asociación con eventos trombóticos de tipo venoso.

- Anticoagulante lúpico (AL): grupo de anticuerpos heterogéneo, tipo Ig G o Ig M dirigido contra fosfolípidos que intervienen en la coagulación.
- Anticuerpos anticardiolipina (AAC).
- Anticuerpos anti- β_2 -glicoproteína (AAG)

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO (SAF)

Se caracteriza por episodios de trombosis venosas o arteriales recurrentes y/o pérdidas fetales repetidas y niveles moderados o altos de AAF (AL o AAC).

El 2 a 3% de la población obstétrica normal, presenta títulos bajos y estos hallazgos no parecen estar asociados a un pronóstico adverso.

El SAF se puede clasificar en dos subtipos:

- **SAF Primario:** 50% de las pacientes obstétricas con SAF. La mayoría no progresan a un LES y tienen períodos de remisión clínica y de laboratorio. Escaso riesgo de manifestaciones trombóticas.
- **SAF Secundario:** asociado a LES y otras enfermedades autoinmunes.

Criterios clínicos

- **Trombosis vascular:** uno o más episodios de trombosis arterial, venosa o de pequeño vaso dentro de cualquier tejido u órgano.
- **Complicaciones obstétricas:**
 - ☐ Abortos de repetición (≥ 3) consecutivos antes de la semana 10ª de gestación, excluidas anomalías maternas y cromosómicas de ambos progenitores.
 - ☐ 1 o más muertes inexplicadas de fetos morfológicamente normales de ≥ 10 semanas de gestación
 - ☐ 1 o más fetos pretérminos nacidos con edad gestacional ≤ 34 semanas, con motivo de preclampsia grave, eclampsia o insuficiencia placentaria grave.

Parámetros de laboratorio

- **AL:** detectados en sangre en dos o más ocasiones con un intervalo de 6 semanas, mediante las guías de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia.
- **AAC:** de tipo IgG o IgM a títulos altos en dos o más ocasiones, detectados en sangre mediante enzimoimmunoanálisis (ELISA) usando β_2 -glicoproteína, y en dos determinaciones con un intervalo de 6 semanas.

Otras manifestaciones asociadas

Falso positivo de serología para VDRL, livedo reticularis, migraña, anomalías de válvulas cardíacas, úlceras en piernas, hipertensión pulmonar, corea, necrosis avascular, mielopatía, positividad del test de Coombs.

PROFILAXIS EN LA GESTACIÓN

AAF

Aspirina 100 mg/día

SAF con historia de trombosis, pérdidas fetales o más de dos abortos

Aspirina (AAS) 100 mg/día más heparina de bajo peso molecular (HBPM). Heparina no fraccionada (HNF) reservarla para casos de emergencia o para el parto.

- **Si trombosis previa:** enoxaparina (Clexane®) 1mg/Kg/12h o 30-80 mg/12h, dalteparina (Fragmin®) 5000 UI/12h, nadroparina (Fraxiparina®) 0,4 ml/12h, tinzaparina (Innohep®) 4500 UI/12h. Iniciar antes de la séptima semana de gestación.
- **Si pérdidas fetales sin trombosis previa:** enoxaparina (Clexane®) 1mg/Kg/24h o 30-80 mg/24h, dalteparina (Fragmin®) 5000 UI/24h, nadroparina (Fraxiparina®) 0,4 ml/24h, tinzaparina (Innohep®) 4500 UI/24h. Se puede suspender de 24 a 6 horas previas al parto. Reiniciar anticoagulación 8 horas postparto. Mantenerlo de 6 a 8 semanas postparto..

TABLA 2. RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DEL SAF EN EL EMBARAZO.

TIPO DE SAF	RECOMENDACIÓN
SAF con trombosis y anticoagulación	<ul style="list-style-type: none">• Sustituir anticoagulantes orales (ACO) por HBPM dosis terapéuticas + AAS.• Reiniciar ACO o HBPM postparto

TABLA 2. RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DEL SAF EN EL EMBARAZO.

TIPO DE SAF	RECOMENDACIÓN
SAF sin trombosis con pérdidas fetales recurrentes tardías / preeclampsia grave o CIR	• AAS + HBPM profiláctica
SAF sin trombosis con pérdidas fetales recurrentes precoces	• AAS + HBPM profiláctica o AAS
AAF sin pérdidas fetales ni trombosis previas	• Abstinencia terapéutica. • AAS

INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD SOBRE LA GESTANTE Y EL FETO

El embarazo parece agravar el curso evolutivo del LES en aproximadamente un tercio de los casos. Por lo tanto, es relativamente frecuente observar un deterioro clínico en embarazadas, así como el seguimiento en las consultas de obstetricia durante la gestación, parto y puerperio. En los dos tercios restantes en los que la gestación no modifica el curso clínico del LES suele ser en mujeres que inician su embarazo en fase de remisión clínica.

Asesoramiento preconcepcional

Las pacientes con LES son mujeres que realizan por lo general buen seguimiento de su enfermedad, y suelen comunicar al reumatólogo sus deseos genésicos, concienciadas de la relevancia que puede suponer en ellas el estado de gestación.

Habitualmente realizan una planificación de su embarazo, haciéndolo en un momento en el que tienen buen control del LES. Sin embargo, la gestación es un estado por el que consultan de forma rápida con el obstetra y se recomienda:

- Proporcionar información sobre la enfermedad y sus potenciales complicaciones durante el embarazo.
- Efectuar una valoración del riesgo en cada paciente concreta.
- Ajuste de tratamientos recomendados durante la gestación.
- Programar embarazo en fase de remisión clínica y con las siguientes premisas:
 - ☐ Presión arterial (PA) controlada.
 - ☐ Creatinina (Cr) < 1,5 mg/dL; aclaramiento Cr > 65 mL/min
 - ☐ Proteinuria < 2,5 g/24 h.
 - ☐ Estudiar anticuerpos relacionados de riesgo: AAF, anti-SSA/Ro y anti-SSB/La.

Se desaconseja una gestación si existe:

- Daño renal en los 4 meses previos con Cr > 1,5 mg/dL o necesidad de diálisis.
- Aumento sostenido de la PA, en especial de la diastólica (PAD).
- Miocarditis, endocarditis o hipertensión pulmonar.
- El tratamiento con fármacos citotóxicos.

Control durante la gestación

Reactivación de la enfermedad

Puede existir un empeoramiento clínico de la gestante con LES, por lo que es importante realizar una vigilancia clínica y analítica en busca de una posible exacerbación lúpica.

Los indicadores más relevantes para detectar actividad lúpica durante el embarazo son:

- Los niveles en ascenso de anticuerpos anti-DNA.
- La hipocomplementemia (especialmente de la vía alterna).
- El sedimento urinario activo.
- La artritis verdadera.
- El eritema.
- Las úlceras.
- Las adenopatías.

Riesgo de aborto

La incidencia de aborto puede ser hasta de un 40 %, fundamentalmente en aquellas que presentan anticuerpos anti-fosfolípido.

Riesgo de muerte fetal tardía y parto prematuro

Debido a la aparición de hipertensión arterial (HTA) o agravamiento de la misma, proteinuria y deterioro de la función renal, lo cual indicaría reactivación del LES o una preeclampsia sobreañadida.

Lupus eritematoso neonatal

Es un síndrome raro que ocurre exclusivamente en hijos de madres con anticuerpos anti SSA/Ro y/o anti SSB/La. Un tercio de las embarazadas con LES tiene uno de estos anticuerpos, y los hijos de estas madres son afectados en un 25 % por lupus cutáneo y en un 3 % por bloqueo cardíaco completo.

Consiste en un rash transitorio del recién nacido, bloqueo cardíaco completo permanente o alteraciones hemáticas. El síntoma más común es el rash, se disemina por toda la piel, no siempre en la cara, aparece días o semanas después del nacimiento, particularmente después de la exposición al sol, y usualmente desaparece entre los 4 y 6 meses, una vez que se ha eliminado la inmunoglobulina de la madre. Las alteraciones hemáticas, más frecuentes son la trombocitopenia y la anemia, que se resuelven con tratamiento. El lupus neonatal no es similar al del adulto, pues no desarrollan artritis, fiebre, enfermedad renal ni cerebral.

La anomalía más infrecuente pero más grave, es el bloqueo cardíaco completo, que en muchos casos requiere el uso de marcapasos y puede provocar la muerte en un pequeño porcentaje de neonatos. El pronóstico de los recién nacidos con bloqueo AV completo es de un 70 % de supervivencia a los 3 años. También puede existir miocardiopatía fetal y muerte intraútero.

Tratamiento farmacológico durante la gestación

Fármacos seguros

- **Hidroxicloroquina:** no relacionado con malformaciones asociadas ni toxicidad fetal. Parece que está en relación con riesgo de una reactivación si se suspende. Indicado para el tratamiento de las lesiones cutáneas.
- **Azatioprina:** indicada para las formas graves de afectación de órganos importante.
- **Heparina.**
- **Ácido acetilsalicílico:** indicado para el tratamiento de artritis y serositis.
- **Calcio más vitamina D:** se recomienda su uso en las pacientes con heparina.

- **Paracetamol.**

Fármacos no recomendados

- Metotrexate.
- Ciclofosfamida.
- Micofenolato.
- Dicumarínicos: fundamentalmente entre la semana 6ª a la 10ª.
- IECAs, ARA-2.

Prestar atención a

- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINES):** pueden provocar insuficiencia renal fetal, HTA e insuficiencia renal materna y cierre prematuro del ductus fetal, por lo que se recomienda su interrupción a la semana 32. Ibuprofeno está indicado para el tratamiento de las artritis y las serositis.
- **Prednisona:** es segura para el feto ya que se metaboliza en la placenta. En la madre puede provocar HTA e hiperglucemias. Para minimizar el riesgo se recomienda si es posible dosis baja o administrarla en forma de pulsos. Indicada para el tratamiento de artritis y serositis que no responden a AAS y AINES.

Recomendaciones en el seguimiento de la gestación en pacientes con LES

- Presión arterial y sedimento de orina: cada 4 semanas hasta semana 28-30. A partir de la 32 control semanal. Si sedimento de orina patológico realizar estudio de orina de 24 horas.
- Perfil hematológico: mensual hasta la semana 34. Después cada dos semanas.
- Estudio del complemento y anticuerpos anti-DNA: mensual.
- En pacientes con anticuerpos antifosfolípido, al igual que en las nefrópatas, hipertensas o historia previa de preclampsia se deberá realizar:
 - ☑ **Doppler de arterias uterinas:** realizarlo a la semana 20 y 24, en relación con la aparición de preclampsia. Cuando existe notch postsistólico está en relación con peor pronóstico.
 - ☑ **Doppler de arteria umbilical:** en relación con la insuficiencia placentaria. Cada 4 semanas desde la semana 20 a la 32. Después cada 2 semanas hasta el término.
- Ecocardiograma fetal: en las pacientes con presencia de *anti-Ro* y/o *anti-La*: mensual desde semana 20 hasta la 30-32.
- Registro cardiotocográfico: se recomienda iniciarla en la semana 30-32.

Analgesia / anestesia en el parto

En términos generales, no se empleará anestesia locorregional hasta al menos 12 h después de la última dosis profiláctica de HBPM. En mujeres que reciben HBPM a dosis terapéuticas no se emplearán técnicas anestésicas regionales hasta pasadas al menos 24 h de la última dosis de HBPM. No se reiniciará la administración de HBPM hasta 6 h después de la retirada del catéter epidural.

Postparto

Se recomienda profilaxis con heparina durante 4 a 6 semanas postparto en todas las mujeres con AAF para prevenir las trombosis.

Anticoncepción

El método anticonceptivo de elección en mujeres con LES es el preservativo, ayudado de espermicidas si se desea.

La anticoncepción hormonal está desaconsejada ya que puede empeorar el curso de la enfermedad. El uso de DIU está reservado para pacientes concretas, ya que puede aumentar el riesgo de infección en usuarias de fármacos citotóxicos.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Rheumatology ad hoc committee on systemic lupus erythematosus guidelines. Guidelines for referral and management of systemic lupus erythematosus in adults. *Arthr Rheum* 1999; 42:1785-1796.
- González-Merlo J, Laila Vicens JM, Fabre González E, González Bosquet E. *Obstetricia*. Barcelona: Ed. Masson 5ª edición; 2006. 741-745.
- [Ruiz-Irastorza G](#), [Khamashta MA](#). Managing lupus patients during pregnancy. [Best Pract Res Clin Rheumatol](#). 2009 Aug;23(4):575-82.
- [Ruiz-Irastorza G](#), [Khamashta](#) Munther A. Antiphospholipid Syndrome in Pregnancy. [Rheum Dis Clin North Am](#). 2007 May;33(2):287-97.
- [Clowse ME](#), Magler L, [Witter F](#), [Petri M](#). Hydroxychloroquine in lupus pregnancy. [Arthritis Rheum](#). 2006. Nov;54(11):3640-7.
- [Ruiz-Irastorza G](#), [Ramos-Casals M](#), [Brito-Zeron P](#), [Khamashta MA](#). Clinical efficacy and side effects of antimalarials in systemic lupus erythematosus: a systematic review. [Ann Rheum Dis](#). 2010 Jan;69(1):20-8.
- [Heilmann L](#), [von Tempelhoff GF](#), [Pollow K](#). Antiphospholipid syndrome in obstetrics. [Clin Appl Thromb Hemost](#). 2003 Apr;9(2):143-50.
- [Askie LM](#), [Duley L](#), [Henderson-Smart DJ](#), [Stewart LA](#). Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. [Lancet](#). 2007 May 26;369(9575):1791-8.
- [Le Thi Huong D](#), [Wechsler B](#), [Vauthier-Brouzes D](#), [Duhaut P](#), [Costedoat N](#), [Andreu MR](#) et al. The second trimester Doppler ultrasound examination is the best predictor of late pregnancy outcome in systemic lupus erythematosus and/or the antiphospholipid syndrome. [Rheumatology \(Oxford\)](#) 2006 Mar;45(3):332-8.
- [Llau Pitarch JV](#), [De Andrés Ibáñez J](#), [Gomar Sancho C](#), [Gómez Luque A](#), [Hidalgo Martínez F](#), [Torres Morera LM](#). Fármacos que alteran la hemostasia y técnicas regionales anestésicas: recomendaciones de seguridad. Foro de consenso. [Rev Esp Anestesiología Reanim](#) 2002 Nov;49(9):468-73.

MUERTE FETAL ANTEPARTO

Jesus Malpartida D, Morales Taboada F

Suele ser un severo estrés emocional para la mujer embarazada, su pareja y su entorno, que puede desencadenar un estado depresivo, estando implicados en todo el proceso, hasta su desenlace, el personal sanitario.

DEFINICIÓN

No existe una definición universalmente aceptada para la muerte fetal anteparto.

Por lo mismo, la Organización Mundial de la Salud (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 y permite, a cada país, fijar la edad gestacional en la que consideran Muerte Fetal.

Las diferentes etiologías de muerte fetal difieren entre los distintos grupos de razas, estando relacionado con la base genética y el comportamiento de los factores ambientales.

CLASIFICACIÓN

El estudio de las causas específicas de Muerte Fetal y la posibilidad de identificarlas exigen un sistema de clasificación uniforme y adecuada, lo cual es muy difícil de consensuar por la complejidad que acarrea la identificación de un factor de riesgo como una causa de Muerte Fetal Anteparto.

Se clasifica según su cronología y su etiología, Tabla 1 y 2.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN CRONOLÓGICA DE MUERTE FETAL	
Muerte Fetal Temprana o difíciles de evitar	<ul style="list-style-type: none">Todas aquellas comprendidas entre la semana 22 (en EE.UU. se consideran a partir de la semana 20) de gestación hasta la 27+6 semanas de gestación o peso entre 500-999gr.
Muerte Fetal Tarfia o potencialmente prevenibles	<ul style="list-style-type: none">Todas aquellas a partir de la semana ≥ 28 de gestación o a partir de 1000 gr.

TABLA 2. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE MUERTE FETAL	
Alteraciones en el feto	25% - 40%
Alteraciones en la madre	10% - 15%
Alteraciones en la placentación	25% - 30%
Causas inexplicables, desconocidas	un 50% aprox. de todas, y más frecuente en la etapa tardía.

En la Tabla 3 se expresan las posibles causas de muerte fetal, en función de su origen materno, fetal o placentario.

TABLA 3. PROBABLES CAUSAS DE MUERTE FETAL		
Maternas	Fetales	Placentarias
<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo prolongado (> 42 semanas) • Diabetes mal controlada • Lupus eritematoso sistémico • Síndrome antifosfolípido • Infección • Hipertensión • Preeclampsia • Eclampsia • Hemoglobinopatía • Edad materna avanzada • Enfermedad de Rh • Rotura uterina • Trauma o muerte materna • Trombofilias hereditarias 	<ul style="list-style-type: none"> • Gestaciones múltiples • Restricción del crecimiento uterino • Anomalía congénita • Anomalía genética • Infección (parvovirus B19, CMV, Listeria) • Hidropesía 	<ul style="list-style-type: none"> • Accidente de cordón • Desprendimiento • Rotura prematura de membranas • Vasa previa • Hemorragia fetomaterna • Insuficiencia placentaria

FACTORES DE RIESGO

Entre los más destacables:

- Raza negra.
- Edad materna avanzada.
- Primiparidad.
- La historia de muerte fetal.
- Historia de los pequeños para la edad gestacional.
- Obesidad.
- El tabaquismo.
- La gestación múltiple
- Trastornos médicos maternos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de certeza hoy en día es ecográfico, documentando la ausencia de actividad cardíaca fetal.

La sospecha es a través de los signos y síntomas clínicos asociados con la muerte fetal como el cese de los movimientos fetales, disminución de los síntomas relacionados con el embarazo (náuseas, sensibilidad en los senos), sangrado uterino o contracciones, pero la mayoría de las veces será un hallazgo casual.

Conducta ante el diagnóstico de muerte fetal anteparto

Una vez confirmado el diagnóstico, el primer paso es comunicar a la paciente y a su pareja.

La información debe ser con lenguaje claro, delante de algún familiar de preferencia la propia pareja y respetando el duelo de los padres que suele manifestarse con la fase de “negación” que puede durar días.

No se debe dar información sobre la causa hasta no estar seguros de la misma.

Realización de una correcta “Historia Clínica” con la elaboración de una anamnesis y exploración detallada, tras la cual se iniciará el estudio etiológico, tomando en cuenta para el mismo, la propia historia clínica.

Se pueden desarrollar complicaciones graves como la corioamnionitis y trastornos de la coagulación, para lo cual es importante hacer un control clínico - laboratorio.

La Inducción del parto, cuando es necesario, es recomendable al diagnóstico dejando la decisión final a los padres, tomando en cuenta que el parto en caso de no inducirlo por lo general se produce a las 2-3 semanas de la Muerte Fetal y la alteraciones en la coagulación se ha visto que se desencadenan a la 4 semanas pudiendo ser antes.

El parto en la Muerte Fetal siempre que se pueda tiene que ser vaginal y debe ser inducido de acuerdo al Bishop y a los antecedentes obstétricos (cesárea previa, cirugía en el útero con apertura de cavidad).

Anteparto

- **Historia clínica completa:** Antecedentes familiares, personales y gineco-obstétricos, incluyendo los perinatales. Exploración física con toma de la tensión arterial y medición de la altura uterina.
- **Ecografía:** confirmar el diagnóstico, valorar presentación y existencia de anomalías fetales.
- **Analítica completa:** hemograma, coagulación, bioquímica básica, perfil hepático.
- **Tóxicos en orina** (es posible, también, la determinación de metabolitos estables en meconio o pelo fetal).
- **Test de Kleihauer-Betke** para la identificación de hemorragia feto-materna (esta puede producirse en ausencia de clínica materna). Es recomendable realizarla anteparto y lo más precoz posible, aunque su retraso no modifica el resultado a no ser que sea parto por cesárea. Puede asegurarse el diagnóstico de hemorragia feto-materna si la prueba confirma una tasa de hematíes fetales superiores al 0,2% en sangre materna, habiéndose producido la muerte fetal como máximo durante las 24-48 horas previas y existen además signos clínicos o placentarios de anemia fetal.
- **Anticuerpos anti-grupo sanguíneo.**
- **Anticuerpos antifosfolípidos** (anticoagulante lúpico y anticardiolipina). El resto de estudios de trombofilias como proteínas C, S, factor V de Leyden, etc.; se solicitaran de manera selectiva de acuerdo a las características individuales de la paciente.
- **Serologías maternas:** (IgM-IgG) toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, herpes virus, parvovirus, cribado de sífilis. Debe añadirse VIH, VHB, VHC si se desconoce. Un 5% de las gestantes pueden tener IgM positivas frente a alguna infección; sin embargo, la confirmación de que una infección es la responsable de la muerte fetal tras el estudio de la placenta o necropsia parece menos probable.
- **Sobrecarga oral de glucosa:** que puede realizarse después del parto.
- **Hormonas tiroideas:** estas dos últimas pruebas sobre todo por su relevancia en manejo de embarazos futuros.
- **Cariotipo fetal:** se puede obtener a partir de una muestra de líquido amniótico de preferencia, la sangre del feto, o en el tejido fetal (piel o fascia lata). Este debe de ser considerado en todos los casos sobre todo si el feto presenta alguna anomalía. Las muestras se deben obtener de forma estéril y mantener a temperatura ambiente.

Parto

- **Inspección del Feto y la Placenta:** feto (sexo, peso, maceración, color, anomalías visibles), placenta (peso, color, coágulos, anomalías estructurales, edema, infartos), membranas (color, grosor), cordón umbilical (número de vasos, longitud, prolapso, gelatina de Wharton, prociencia, circulares, hematomas, estenosis) y líquido amniótico (color, consistencia y volumen). La inspección debe ser cuidadosa y debe quedar claramente reflejado en la historia clínica.
- **Necropsia fetal:** la utilidad es indiscutible, es la mejor prueba diagnóstica aislada por lo que se recomienda en todos los casos, para lo cual se requiere el consentimiento de los padres, ante la negativa de los mismos se intentará tomar fotos, realizarle radiografías (de frente y lateral) por su especial importancia en este caso. Aunque es infre-

cuenta, imágenes de resonancia magnética post-mortem puede proporcionar información valiosa en la evaluación de un feto cuando la autopsia no se puede realizar.

- **Estudio de Anatomía Patológica de la placenta:** es recomendable en todos los casos, se considera como un estudio complementario de la necropsia fetal y es aún más importante su realización ante la negativa de los padres a la autorización de la necropsia.
- Puede solicitarse en algunos casos seleccionados, es decir con algún antecedente o hallazgo ecográfico, estudio de metabopatías en muestras de tejido fetales.
- También en casos seleccionados como sospecha de infección materna o fetal (clínicamente compatible o hallazgos ecográficos) se puede solicitar DNA en placenta o tejidos fetales mediante PCR.
- **Obtención de material para estudio genético:** sangre fetal 1-5ml , en caso de la no obtención de la misma se procede a la obtención de 1cm³ de placenta (cerca del cordón umbilical) o piel fetal recuadro de 5x5 de cara interna del muslo. Las muestras se obtienen y se envían en condiciones estériles y a temperatura ambiente.
- **Obtención de placenta** (mismo procedimiento reseñado en líneas previas) para el estudio de citomegalovirus y parvovirus B19 mediante técnicas de PCR.

A pesar de que los estudios son mejores cuando son completos, la mayoría de los protocolos de estudio acerca de la Muerte Fetal indican que es secuencial, es decir que cuando es identificada la probable causa de muerte fetal, se deja de realizar los siguientes estudios. De esta manera se abarata costes y se evita el estrés que se puede provocar por resultados positivos que probablemente no hayan sido los causantes, pero a cambio no se logra identificar la causa más probable o la interacción de factores culpables del suceso.

Post-Parto

En esta etapa la conducta médica a seguir es similar a la conducta en la asistencia de un parto normal con algunas consideraciones, sobre todo en relación con el apoyo psicológico desde la posesión del feto después del parto hasta el deseo de atención post-parto en otro sitio diferente al de las púerperas con niños vivos. Desde el punto de vista clínico se tienen que tomar en cuenta las siguientes medidas:

- **Administración de gammaglobulina anti-D para paciente Rh negativas:** (300mcg que equivale a 1500UI I.M.) que protege correctamente a la madre en caso de una hemorragia fetomaterna de 30ml. Se puede ajustar la dosis según el grado de hemorragia mediante el test de Kleihauer-Betke administrando 200mcg de gammaglobulina por cada 10ml de hemorragia fetomaterna.
- **Inhibición de la lactancia:** Cabergolina 1mg 2 comprimidos de 0,5mg en una sola dosis siempre tomando en cuenta que está contraindicado en pacientes con hipertensión arterial, en cuyo caso se recurre a medidas físicas y restricción hídrica.
- Solicitar **sobrecarga oral de glucosa** si no se solicitó antes, valorando los parámetros de glucemia aceptados y riesgos de padecer alteraciones en el metabolismo de los glúcidos.
- Cuando el estado físico y psicológico de la paciente lo permita, se gestiona su alta programando su visita alrededor de 6 a 8 semanas posteriores al parto, donde se valorarán los resultados parciales, su estado psicológico, asesoramiento, considerando la posibilidad de solicitar algún estudio complementario si fuese necesario (cariotipo de los padres en caso de pérdidas fetales recurrentes, etc.).

Diagrama de actuación ante la Muerte fetal anteparto

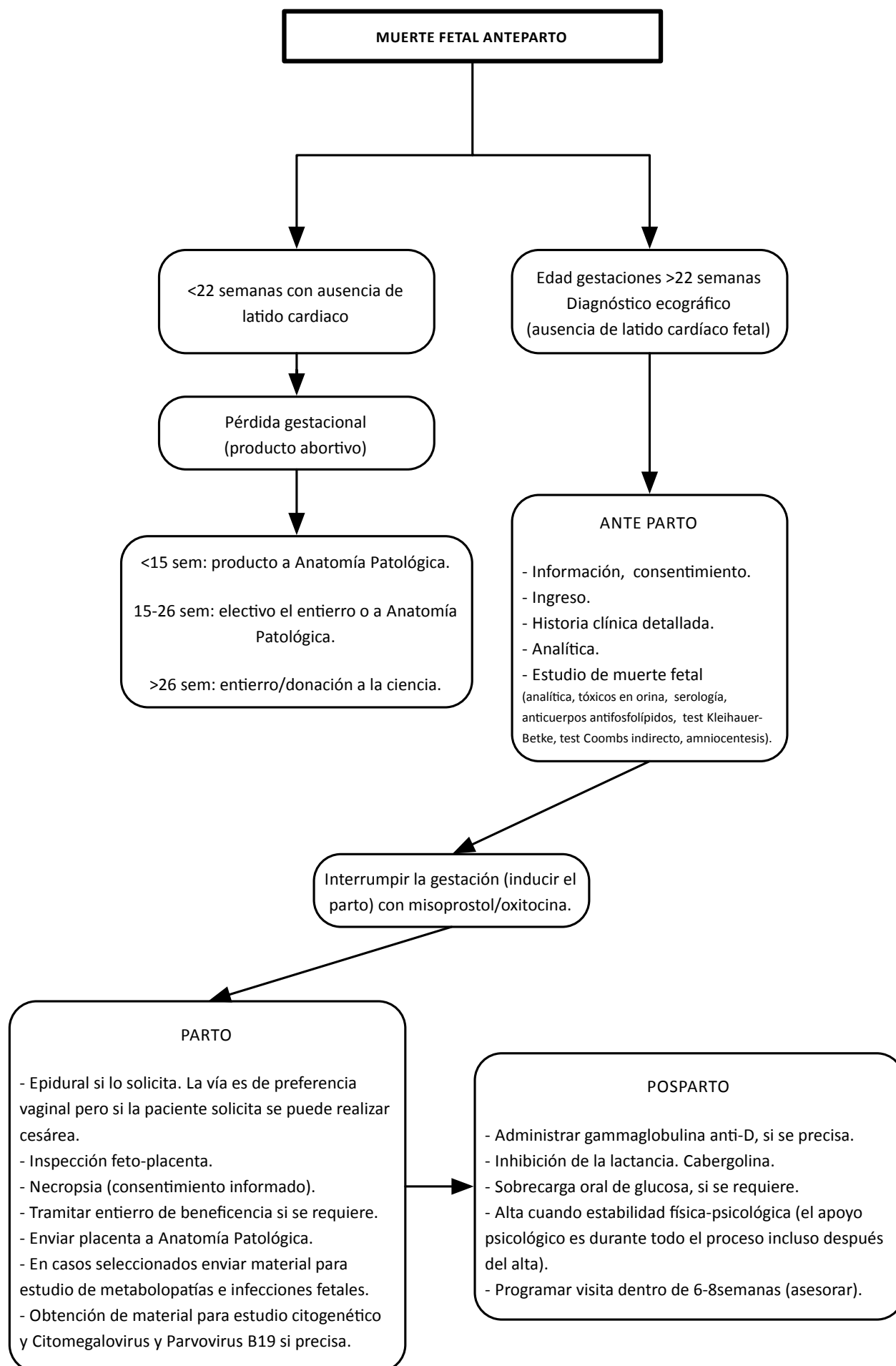


Figura 1. Diagrama de actuación frente a la Muerte Fetal Anteparto.

INDUCCIÓN DEL PARTO

Si la gestante esta asintomática y dispone de una analítica correcta, la inducción del parto se puede demorar 12-24 horas y se puede dar la opción de un ingreso diferido.

Se recurre a la inducción dependiendo de la probabilidad de éxito en situaciones clínicas específicas y considerando los siguientes aspectos:

- La vía de elección del parto es la vaginal, reservándose la cesárea para indicaciones maternas.
- Ante una situación transversa se valorara la conveniencia de realizar una versión externa o interna.
- La analgesia de elección es la epidural. Se puede utilizar para después Paracetamol 1g alternando con dexketoprofeno 50mg, con rescate de 5mg de metadona si precisa.
- Se toma muy en cuenta el índice de Bishop si este es ≥ 6 se optará por una inducción/estimulación con oxitocina intravenosa, si el Bishop es < 6 se procederá a realizar una maduración cervical con misoprostol (prostaglandina E1 -PGE1- de elección en Muerte Fetal Anteparto) variando su dosis según la edad gestacional y situación clínica específica de la paciente (cesárea anterior, cirugía uterina con apertura de cavidad).
- La vía de elección de administración de misoprostol es la vaginal, Tabla 4.

TABLA 4. DOSIS DE ADMINISTRACIÓN DE MISOPROSTOL VÍA VAGINAL PARA MADURACIÓN CERVICAL		
Edad gestacional	Sin antecedente de cesárea	Con cesárea previa
<ul style="list-style-type: none">• 22 - 24+6 semanas• 25 - 28+6 semanas• Mayor de 29 semanas	<ul style="list-style-type: none">• 400 mcg/4h (6 dosis)• 200 mcg/4h (6 dosis)• 50 mcg/4h (6 dosis)	<ul style="list-style-type: none">• 200 mcg/4h (6 dosis)• 100 mcg/4h (6 dosis)• 25 mcg/4h (6 dosis)
Repetir dosis a las 24h (se procura respetar el sueño de la paciente)		
<ul style="list-style-type: none">• 22 - 24+6 semanas• 25 - 28+6 semanas• Mayor de 29 semanas	<ul style="list-style-type: none">• 400 mcg/4h (6 dosis)• 400 mcg/4h (6 dosis)• 100 mcg/4h (6 dosis)	<ul style="list-style-type: none">• 200 mcg/4h (6 dosis)• 100 mcg/4h (6 dosis)• 25 mcg/4h (6 dosis)

- El misoprostol (Cytotec®) aumenta la sensibilidad miometral a la oxitocina por lo que es importante el control de la dinámica uterina debido al riesgo de hiperestimulación y la consecuente rotura uterina.
- Si se consigue una dinámica uterina regular, es decir mayor a 2 contracciones en 10 minutos, ya no se administra las dosis sucesivas de misoprostol, la infusión con oxitocina se inicia hasta transcurridas 6 horas de la última dosis de misoprostol.
- Procurar evitar la realización de episiotomía si es posible.
- En las pacientes con el antecedente de cesárea anterior aumenta el riesgo de rotura uterina sobretodo en el tercer trimestre por lo que se recomendará disminuir la dosis de misoprostol. En estos casos se debe extremar la vigilancia de la dinámica uterina. Si tiene el antecedente de más de una cesárea previa o cirugía uterina se valora el caso de manera individual.
- Si el uso de misoprostol está contraindicado, se sugiere inducción con dosis estándar de oxitocina en el tercer trimestre.

Documentación obligatoria

Existe una serie de documentos administrativos de cumplimentación obligatoria si el feto expulsado va a ser enterrado:

- Boletín estadístico del parto.
- Declaración y parte de Alumbramiento.

Si la familia no se puede hacer cargo económicamente del entierro se debe cumplimentar:

- Carta de donación a la ciencia.

RIESGO DE RECURRENCIA Y PROGRAMACIÓN DE PRÓXIMA GESTACIÓN

El riesgo de recurrencia de Muerte Fetal está en relación con la etiología de la misma. Se postula que existe de 2 a 10 veces mayor riesgo de Muerte Fetal recurrente afectada por múltiples factores incluyendo las características de la muerte del feto, la raza, etc.

Es importante discutir las posibles causas ya sean desconocidas (riesgo de recurrencia 7,8 a 10,5/1000 nacimientos antes de la semana 37 y 1,8/1000 nacimientos después de la semana 37) o conocidas (el riesgo depende de la causa) tomando especial atención en las malformaciones congénitas y el nacimiento pequeño para la edad gestacional; para, de esta manera, programar un plan de seguimiento y asesoramiento en un próximo embarazo.

Dicho asesoramiento debe comenzar por la recomendación del intervalo óptimo para la próxima concepción y la administración de ácido fólico preconcepcional.

No hay estudios suficientes que recomienden un intervalo correcto desde la muerte fetal

Se ha visto que la recuperación psicológica de la mayoría de las mujeres con muerte fetal ronda en torno a los 12 meses, por lo que la recomendación es tratar de esperar por lo menos 6 a 12 meses desde la muerte fetal para programar una nueva gestación, ofreciendo un mayor control del mismo según requiera cada caso.

Apoyo psicológico

Hemos reseñado el impacto que provoca este suceso en los padres quienes no estaban preparados para esto y la importancia del apoyo psicológico.

El apoyo psicológico se les debe ofrecer desde el momento del diagnóstico hasta el tiempo que requiera, respetando los deseos de los padres, su cultura, su religión, etc. Estando a cargo el mismo todo el personal médico-sanitario con quien haya tenido contacto la paciente. Siendo derivada a grupos especiales de apoyo y al psicólogo si fuese necesario.

BIBLIOGRAFÍA

- SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia). Muerte Fetal Anteparto Protocolo publicado/actualizado en Junio 2008.
- Definitions and indicators in family planning maternal & child health and reproductive health used in the WHO regional office for Europe. June 2001. Disponible en: www.euro.who.int/document/e68459.pdf.
- Lindsey JL. Evaluation of fetal death. E-medicine 2006. Disponible en: www.emedicine.com/medscape.
- Servicio de Medicina Materno Fetal Instituto Clínico de Ginecología, Obstetricia y Neonatología, Hospital Clínico de Barcelona EXITUS FETAL ANTEPARTO Dra. Olga Gómez - 1ª revisión: 19/10/2010
- Incidence, etiology, and prevention of fetal demise revision. Uptodate 19.2 ult. Mayo 31-2011.
- Evaluation of stillbirth revision. Uptodate 19.2, 2011.
- Diagnosis and management of fetal death revision. Uptodate 19.2 ult. Marzo 30-2011.
- Counseling parents after stillbirth, revision. Uptodate 19.2 ult. Agosto 26-2010.
- ACOG Practice Bulletin No. 102: management of stillbirth. Obstet Gynecol 2009; 113:748.
- Muerte fetal anteparto sin causa justificada. Obstetricia y Medicina Materno-Fetal Ed. Panamericana.
- Gomez Ponce de León R, Wing D, Fiala C. Misoprostol for intrauterine fetal death. Int J Gynaecol Obstet 2007; 99 Suppl 2:S190.
- Gómez Ponce de León R, Wing DA. Misoprostol for termination of pregnancy with intrauterine fetal demise in the second and third trimester of pregnancy - a systematic review. Contraception 2009; 79:259.
- Misoprostol in Obstetrics and Gynaecology. Clinical guideline. Expert Group convened by WHO. Disponible en www.misoprostol.org/File/guidelines.php.

COMPLICACIONES INTRAPARTO

Lydia Pilar Suárez; Miriam de la Puente Yagüe

A lo largo del parto, como proceso fisiológico, se pueden objetivar diferentes situaciones adversas, de mayor o menor gravedad, que hacen que el parto eutócico se aleje de la normalidad, convirtiéndose en un parto distócico.

En este capítulo se hace un repaso de las complicaciones más frecuentes con las que puede enfrentarse un obstetra durante el proceso de dilatación o expulsivo, y las actitudes a adoptar para solucionarlo.

PARTO DISTÓCICO

Las distocias de parto pueden ser:

- Trastornos de la *dinámica uterina* o disdinamias,
- *Distocias óseas* o desproporciones pélvico-cefálicas.
- Referidas al *objeto del parto*, es decir, al *feto*.

DISTÓCIAS DINÁMICAS

En el parto normal, para que la dilatación cervical sea progresiva se precisa una dinámica uterina adecuada, de forma que las contracciones deben presentar una buena coordinación, con un triple gradiente descendente, tener una intensidad creciente hasta superar los 50 mmHg al final de la dilatación, mantener un período intercontráctil de relajación del miometrio que permita el flujo adecuado en el espacio intervelloso (2-3 contracciones cada 10 minutos) y el mantenimiento de un tono basal uterino de 8-12 mmHg.

Si alguno de estos parámetros no se cumple, se produce una alteración de la actividad contráctil del útero y, como consecuencia final, el parto se desvía de la eutocidad.

CLASIFICACIÓN

En general, las distocias dinámicas se pueden clasificar como alteraciones del *tono* uterino basal, de la *frecuencia* de las contracciones, de la *intensidad* de las mismas y/o de la *coordinación* de las contracciones o disdinamias.

Alteraciones en el tono de base.

Se pueden clasificar en *hipotonías*, cuando el tono de base uterino es inferior a 8 mmHg o en *hipertonías* cuando el tono basal está por encima de 12 mmHg.

Alteraciones de la frecuencia de las contracciones.

Se clasifican a su vez en *bradisistolias*, menos de 2 contracciones cada 10 minutos, o *taquisistolia* o *polisistolia* que aluden a más de 5 contracciones en 10 minutos.

Alteraciones de la intensidad de las contracciones.

Se habla de *hiposistolia* en los casos en que la intensidad de las contracciones no supere los 25-30 mmHg, e *hipersistolia*, cuando la contracción supera los 50-60 mmHg. En general se puede hablar de *hipodinamia* cuando se asocian bradisistolia, hiposistolia e hipotonía, o de *hiperdinamia*, cuando se asocian taquisistolia, hipersistolia e hipertonía.

Alteraciones de la coordinación uterina o disdinamias.

Son situaciones en las que la intensidad de las contracciones o la pausa intercontráctil son muy variables.

Pueden deberse a:

- **Inversión del triple gradiente:** de forma que las contracciones, en vez de originarse desde el fondo uterino, se inician en la parte inferior, siendo más intensas y prolongadas.
- **Incoordinación uterina:** se producen dos ondas contráctiles simultáneamente o por independiente, sin haber dejado un tiempo de recuperación respecto a la contracción previa, de forma que el miometrio no está relajado cuando se produce la segunda contracción.
- **Anillos de contracción miometrial:** se debe a la existencia de marcapasos miometriales, que hacen que diferentes zonas del útero se contraigan de forma independiente.

Etiología

Hipodinamias

Pueden ser *primarias*, que ocurren generalmente al principio del parto. Su causa exacta es desconocida, aunque se cree que pueden deberse al déficit de alguno de los factores mediadores de la contracción. Muchas veces la sobredistensión uterina, como ocurre en las gestaciones múltiples o en el polihidramnios, favorecen la hipodinamia.

Las *secundarias* se producen después de haber existido una dinámica uterina adecuada, y se cree que se debe al agotamiento del músculo uterino.

Hiperdinamias

Pueden ser *primarias*, asociadas a desprendimiento de placenta normalmente inserta (DPPNI), desproporción pélvico-cefálica o de causa desconocida; o *secundarias*: generalmente iatrogénicas, debido a la administración excesiva de Oxitocina.

Disdinamias

Debido a *inversión de gradientes*, generalmente de causa desconocida; incoordinación uterina por la presencia de dos o más *focos contráctiles*, o debido a *anillos* de contracción miometrial.

Diagnóstico

A través de la clínica y de la monitorización tocográfica.

Clínica

- En las **hipodinamias** primarias se produce un retraso del inicio del parto, y en consecuencia, una mayor duración del mismo. A diferencia de las hiperdinamias, no suele implicar riesgo para el feto.
- En las **hiperdinamias** se puede percibir el endurecimiento miometrial mediante la palpación del abdomen materno (generalmente cuando el tono de base es mayor a 20 mmHg).

Estas situaciones pueden suponer un peligro para el feto, ya que durante la contracción mantenida, el intercambio gaseoso en el espacio intervelloso se ve disminuido, y en consecuencia, podría producirse una hipoxia fetal transitoria y/o mantenida, y finalmente, traducirse en un sufrimiento fetal, depresión neonatal e incluso muerte perinatal.

Además, en las situaciones de hiperdinamia mantenida se aumenta el riesgo de rotura uterina.

Las situaciones de **disdinamia** debidas a la inversión de gradientes se pueden objetivar porque las contracciones uterinas son más marcadas a la exploración vaginal. En el caso de la existencia de anillos miometriales se puede evidenciar mediante la palpación abdominal ya que se producen contracciones muy frecuentes pero de muy escasa intensidad.

Registro tocográfico

Las **híper e hipodinamias** se registran adecuadamente mediante la tocografía externa, con la que se objetivan fácilmente la alteración en la frecuencia de las contracciones. Por su parte, el tono de base y la intensidad de las contracciones se valoran mejor mediante la tocografía interna.

En los casos de **disdinamias** se objetivan gráficas de morfología anómala, con alteraciones en el tono, duración e intervalo de las contracciones.

Tratamiento

Si existen **hipodinamias**, se debe realizar amniorrexis artificial y administrar Oxitocina en perfusión intravenosa a dosis crecientes hasta conseguir una dinámica uterina regular.

En el caso de las **hiperdinamias**, se debe:

- Descartar una situación patológica como un desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPP-NI) o una situación de desproporción pélvico-cefálica.
- Colocar a la gestante en decúbito lateral, **generalmente izquierdo**, ya que esta posición consigue disminuir el tono uterino, y las contracciones, aunque sean intensas y coordinadas, son menos frecuentes.
- Interrumpir la administración de Oxitocina intravenosa.
- Administración de fármacos β -simpaticomiméticos que disminuyen la frecuencia y la intensidad de las contracciones, como por ejemplo, Ritodrine (**Pre-par®**), de forma que se diluye un centímetro cúbico (cc) del mismo en 10 cc de suero salino fisiológico. En caso de hipertonia mantenida con repercusión sobre el bienestar fetal se administra un bolo intravenoso de un centímetro cúbico de dicha dilución, y en caso de que la situación persista, se puede administrar otro centímetro cúbico pasados 3-5 minutos. En caso de que la situación no se solucione, estaría indicado realizar una cesárea.
- La amniorrexis artificial también ayuda a disminuir el tono uterino y a espaciar la frecuencia contráctil.
- En aquellos casos en los que las medidas anteriores no controlen la situación, se indicará una cesárea de urgencia para preservar la vida del feto y evitar una rotura uterina.

En las situaciones de **disdinamia** debido a incoordinación uterina se utiliza Oxitocina intravenosa a dosis baja, ya que este fármaco es capaz de regular la dinámica uterina, a lo que también ayudan los analgésicos sistémicos y la analgesia regional, aunque en general, las situaciones de disdinamia son difíciles de corregir.

DISTOCIA ÓSEA, O DESPROPORCIÓN PÉLVICO-CEFÁLICA (DPC)

Se refiere a aquellas situaciones en las que existe un desequilibrio entre el diámetro de la pelvis y la cabeza fetal o, siendo ambas de tamaño normal, existe una actitud fetal inadecuada (deflexión).

Para poder entender el concepto de DPC primero se tiene que conocer cómo es la pelvis de una mujer. En ella se definen tres medidas valorables clínicamente:

- **Estrecho superior:** desde el borde inferior del pubis hasta el promontorio. Mide aproximadamente 12.5 cm. Si a dicha medición se le restan 1.5 cm, se obtiene el *diámetro conjugado obstétrico útil*, que mide unos 11 cm.
- **Estrecho medio:** permite ver que si las escotadura sacro-ciáticas son amplias y si el sacro está excavado; si las paredes laterales de la pelvis convergen suavemente y si las espinas ciáticas son prominentes o no.
- **Estrecho inferior:** mide el diámetro entre las tuberosidades isquiáticas (al menos 8 cm) y el ángulo subpúbico.

Además, la pelvis se puede clasificar según su anatomía en simétrica o asimétrica. Son *pelvis simétricas* las denominadas platipeloide, ginecoide, androide y antropoide. Todas ellas pueden dificultar el parto y condicionar variedades en el mecanismo del mismo. Se habla de *pelvis asimétricas* en aquellas en la que los diámetros oblicuos del estrecho superior son desiguales o pelvis que son transversalmente estrechas.

Otra posible clasificación son *pelvis uniformemente estrechas* que presentan una reducción de todos los diámetros de la pelvis o una reducción del diámetro inferior, o *pelvis con estenosis del estrecho superior*.

En casos en los que haya deformidades pélvicas importantes, congénitas o adquiridas, o en aquellos casos en los que alcanzado el término de la gestación se sospeche de macrosomía fetal, se debe indicar una cesárea electiva.

Aquellos partos en los que no haya una sospecha clara de desproporción pélvico-cefálica, puede realizarse una *prueba de parto*, que consiste en hacer un ensayo de parto para saber si la cabeza fetal es susceptible de encajarse o no en la pelvis.

Para ello deben darse las siguientes condiciones obstétricas: dilatación completa, bolsa rota, presentación cefálica y dinámica uterina adecuada. De esta manera se pueden valorar los mecanismos fisiológicos que permitirían compensar una DPC. La prueba de parto concluye en el momento en el que la cabeza fetal se encaja en la pelvis materna, independientemente de que el expulsivo sea instrumental o no. En aquellos casos en los que la cabeza no se encaje, o en aquellas situaciones de sospecha de pérdida del bienestar fetal la vía del parto es abdominal.

Es importante conocer que las situaciones de DPC no están exentas de riesgos:

- **Maternos:** rotura uterina, desgarros del canal blando del parto, lesiones vesicales por compresión excesiva, partos instrumentales incorrectamente indicados o hemorragia postparto.
- **Fetales:** sospecha de pérdida del bienestar fetal (SPBF), prolapso de cordón, hemorragia intracraneal, fractura craneal, trastornos neurológicos, etc.

Sin embargo, aunque en la mayoría de los casos las distocias del canal del parto son aquellas con causa ósea, cabe mencionar que otro origen puede ser el localizado en el canal blando del parto. Así, patologías a nivel cervical, vaginal, vulvar, perineal, o tumores previos son causa suficiente para no permitir la evolución normal del parto. A continuación se enumeran las posibles causas:

- **Cervicales:** debido a malformaciones congénitas, miomas o carcinomas.
- **Vaginales:** también debido a alteraciones congénitas o adquiridas, generalmente estenosis cicatriciales o tumores.
- **Vulvares:** cualquier situación que produzca estenosis del introito vulvo-vaginal o rigidez del diafragma perineal.
- **Patologías que se comportan como tumores previos del parto:** miomas, tumores genitales pero extrauterinos: ováricos y paraováricos, tumores de origen extragenital que ocupan la pelvis, vesicales, óseos y/o fibromas periartriculares.

DISTOCIA DE PRESENTACIÓN

Distocia en cefálica

En occípito-posterior u occípito-sacra: Este tipo de partos son más largos y presentan más frecuencia de desgarros, siendo recomendable hacer una episiotomía amplia. El manejo es expectante, aunque en muchas situaciones se necesita instrumentar el parto.

Transversa baja: Se produce cuando el feto realiza una falsa rotación interna una vez encajado en la pelvis. Puede ser derecha o izquierda. El parto queda detenido. Se puede hacer un tratamiento postural de forma que se coloca a la parturienta en decúbito lateral hacia el lado de la frente fetal. En el expulsivo se suele necesitar fórceps.

Asinclitismos: Se deben a la flexión lateral del cuello del feto, haciendo que la sutura sagital se desvíe del centro de la pelvis, de forma que un parietal descienda más que otro. Cuando la sutura sagital se desplaza hacia atrás se habla de asinclitismo anterior, y cuando se desvía hacia delante, de asinclitismo posterior. El parto puede producirse por vía vaginal, siendo el asinclitismo anterior el más favorable de los dos.

Antero-posterior alta: Se produce cuando desde el comienzo del parto la sutura sagital se sitúa en el diámetro antero-posterior de la pelvis, bien en occípito-púbica o en occípito-sacra, aunque esto es más raro. Suele ocurrir en gestantes con anomalías pélvicas, en fetos pequeños o con circulares de cordón muy apretadas. El parto por vía vaginal sólo ocurre cuando el feto es pequeño y la pelvis ancha, tras un movimiento de flexión forzada y de deflexión consecutiva.

Parto de cara: Es aquel en el que la cabeza está totalmente deflexionada y la cara está en el centro del estrecho inferior de la pelvis. El mentón sirve de guía en la exploración. Hay dos variedades, primitiva, cuando el feto comienza el parto con la cabeza completamente deflexionada, o secundaria, cuando el feto inicia el parto con la cabeza parcialmente deflexionada y la deflexiona totalmente según desciende. A medida que transcurre el parto, la frente es el punto guía de la presentación, y posteriormente se van tocando las diferentes partes de la cara. El parto sólo puede producirse cuando la presentación es mento-púbica, ya que en mento-sacra es imposible el expulsivo. Una vez que el mentón apoya en la sínfisis del pubis se produce una gran flexión, que hace que la cabeza vaya descendiendo y asome primero el mentón, luego la cara y finalmente el resto de la cabeza. Es un parto lento y difícil, en el que pueden producirse grandes desgarros. El neonato suele presentar acabalgamiento de los parietales. Hoy en día, se prefiere evitar este tipo de partos haciendo una cesárea. En caso de que sea necesario aplicar un fórceps hay que recordar que la cabeza todavía no está encajada cuando el mentón alcanza el tercer plano de Hodge, por lo que debe esperarse a que la cara asome por la vulva para aplicar las ramas.

Parto de frente: Es una variante del parto de cara que no evoluciona a la deflexión máxima, y el feto encaja la frente en el centro de la pelvis. La nariz es el punto de orientación para definir la posición. El parto sólo ocurre en fetos pequeños que hacen un gran moldeamiento de su cabeza. En la mayoría de los casos el parto de frente evoluciona a parto de cara, y lo más recomendable, cuando se identifica, es indicar una cesárea.

Presentación bregmática o de sincipucio: Es verdaderamente excepcional. Son fetos muy pequeños. La cabeza no deflexiona del todo y el bregma ocupa el centro de la pelvis. Cuando se identifique es preferible optar por la vía abdominal del parto.

Distocia de Hombros

La distocia de hombros se produce cuando, tras la salida de la cabeza fetal, se detiene la progresión del expulsivo fetal. Algunas veces se llega a completar, en mayor o menor grado, la rotación externa, pero nunca se produce el desprendimiento de los hombros y el descenso del feto.

Su frecuencia es baja, menor a 1/350-750 partos. Es más frecuente (2-8%) en fetos macrosómicos (> 4000 gramos), en obesas y en diabéticas. Es una complicación en ocasiones grave, con morbilidad e incluso mortalidad materna y/o fetal.

Variedades

La alteración mecánica se produce porque tras la expulsión de la cabeza, los hombros no se introducen en el canal del parto, debido al desequilibrio entre los diámetros pélvico y biacromial, quedándose el hombro anterior enclavado bajo la sínfisis del pubis, de forma que la presentación no desciende ni con maniobras de tracción correctamente realizadas.

El problema puede afectar al hombro anterior, que es lo más frecuente; al posterior, que es más raro; o ambos hombros, lo cual es excepcional.

Morbilidad y mortalidad materna

La **mortalidad** se describe en menos del 1% de los casos, y la **morbilidad**, hasta en un 22%, como lesiones vaginales, cervicales, rectales, rotura o atonía uterina, pérdida hemática, incontinencia urinaria y/o fecal, aumento del tiempo de hospitalización, etc.

Dicha morbilidad suele deberse a maniobras obstétricas poco adecuadas:

- Hay discrepancia sobre la realización de una amplia **episiotomía**, ya que, aunque no parece una solución adecuada por tratarse de un problema óseo y el aumento de pérdidas hemáticas que supone, sí que resulta beneficiosa en aquellos casos en los que se precisan maniobras de manipulación interna.
- La **sinfisiotomía** realizada en casos muy graves puede acompañarse de desgarros vesicales y uretrales, inestabilidad de la pelvis e infecciones locales.
- La **rotura uterina** es excepcional y suele asociarse a cicatrices uterinas por miomectomías o cesáreas anteriores.
- Se trata de una situación dramática para la madre, debido a la dificultad para la expulsión fetal y la situación de tensión que se vive en el paritorio, por lo que se acompaña de una morbilidad psíquica importante. El riesgo de depresión postparto está aumentado.

Morbi-mortalidad fetal

La **mortalidad** fetal ocurre entre 5.4-6.2% de los partos con distocia de hombros.

En cuanto a la **morbilidad**, las lesiones fetales que se mantienen a largo plazo ocurren sólo en un 10 % de las distocias de hombros, ya que el 90 % de la morbilidad inmediata se soluciona en el primer año. La morbilidad fetal tiene dos orígenes:

Hipoxia fetal, y sus posibles secuelas neurológicas y de otros órganos, especialmente vinculadas al tiempo que se tarda en resolver la distocia.

Traumatismos mecánicos, responsables de:

- Las *fracturas de clavícula* se producen por la manipulación, en especial en los intentos de rotación de los hombros. Suelen curar sin secuelas.
- Las *fracturas de húmero* son más frecuentes en maniobras de extracción del hombro posterior. Su tratamiento permite una cicatrización sin secuelas.
- La *dislocación cervical* es el resultado de manipulaciones bruscas e intensas de tracción de la cabeza fetal, que nunca se deben de realizar. La lesión puede seguirse de la muerte fetal.
- Las *lesiones del plexo braquial* tienen diferente gravedad en cuanto al grado de lesión, del simple estiramiento a la avulsión, así como de extensión, afectando todo el plexo braquial, o sólo algunas raíces. La parálisis de *Erbs*, por lesión de C5 y C6, es la más frecuente, seguida de la parálisis de *Klumpke*, la lesión es de C8 y T1.

Factores de riesgo de distocia de hombros

Los factores de riesgo son todos aquellos que provocan un *crecimiento fetal aumentado* o una *pelvis reducida*. Entre las causas de macrosomía fetal se encuentran obesidad materna y/o ganancia ponderal excesiva durante la gestación; diabetes pregestacional o gestacional; post- término. Otro factor de riesgo son mujeres de talla baja o con anatomía pélvica estrecha.

Prevención de la distocia

Aunque la macrosomía fetal es el factor de riesgo más relevante, la predicción de la distocia de hombros es escasa, pues la estimación ecográfica del peso fetal, tiene un error medio de $\pm 8\%$, que en fetos grandes supera el 12 %.

La relación entre macrosomía fetal y distocia de hombros es clara ya que su frecuencia aumenta con el peso fetal, aunque el 60% de las distocias se producen en fetos de menos de 4000 g. y en el 25% de los mayores de 4500g. El valor pronóstico de la macrosomía es mayor si es debida a diabetes gestacional o pregestacional.

El antecedente de distocia de hombros en un parto anterior es otro marcador de valor, pero la distocia sólo se repite en un 10 % de los casos.

Otro factor de riesgo es la aplicación estricta de la tocurgia vaginal, ya que más del 50% de los casos ocurren tras fórceps o ventosa.

Por todo ello, a la hora de indicar la vía del parto más adecuada, se debería optar por la cesárea cuando el peso fetal estimado es mayor a 5000 g. en cualquier gestante, y cuando aproximadamente 4500 g. en diabéticas.

Tratamiento

Se han propuesto varias *recomendaciones*:

- Disponibilidad de dos obstetras, un anestesista, un pediatra y dos ayudantes.
- La parturienta no debe empujar mientras se evalúa la situación, y posteriormente se le pedirá que haga pujos vigorosos.
- No realizar presión fúndica (Kristeller) ni tracción o manipulación inadecuada, ya que los hombros se pueden encajar más bajo la sínfisis, aumentando el diámetro biacromial y dificultando la solución.

Analizar la *situación* existente:

- El grado de desprendimiento de la cabeza y la facilidad para la rotación de los hombros, marcan la gravedad de la situación.
- Posición fetal (indica el sentido de las presiones externas a realizar).
- Grado de enclavamiento y descenso de ambos hombros.

La *actuación* depende de la situación:

- Lo más frecuente es que se produzca la expulsión total de la cabeza con una rotación parcial de los hombros. Es una situación más fácil que se solucionaría con maniobras de primer nivel. La morbilidad fetal y materna sería excepcional.
- Si la expulsión de la cabeza es total pero sin rotación de los hombros, que incluso es difícil de conseguir con una ayuda manual, y aparece el signo de “la tortuga” (retracción de la cabeza fetal hacia el periné), la situación es más grave, seguramente las maniobras de primer nivel fracasen y la solución estará en maniobras de segundo nivel. La morbilidad fetal y materna es mayor.
- Si la expulsión de la cabeza es parcial, se detiene a nivel de la boca fetal, la distocia es muy grave, por lo que deben iniciarse maniobras de tercer nivel.

La actuación ante una distocia de hombros debe ser rápida ya que si el feto no se extrae con prontitud la muerte sobreviene en unos minutos. El obstetra conoce la gravedad de la situación, pero mantener la calma es fundamental.

Maniobras de primer nivel

Son manipulaciones externas para modificar las dimensiones de la pelvis y la posición del feto.

Maniobra de McRoberts: es la de primera elección. La maniobra consiste en provocar una hiperflexión de las caderas de las gestantes, para lo que se suele necesitar a dos ayudantes. Se produce una apertura del ángulo lumbosacro, con aplanamiento de la pelvis (de unos 6º), que facilita el descenso.

Con la cabeza en occípito-transversa fuera de la pelvis se hace una tracción sostenida hacia abajo para liberar el hombro anterior.

Si esto no es suficiente, se tracciona con firmeza y mantenido hacia arriba para descender el hombro posterior, que se manifiesta con un leve descenso de la cabeza y la visualización del cuello fetal. A continuación se tracciona hacia abajo para descender el hombro anterior, y se produce fácilmente la salida de los hombros.

Maniobra de Manzatti: se realiza de forma simultánea a la maniobra anterior, mientras que el obstetra tracciona suavemente hacia abajo de la cabeza fetal, otro ayudante realiza una presión suprapúbica sobre el hombro anterior, de forma oblicua, en sentido pósterio-anterior del tórax fetal, para forzar el desencajamiento de este hombro en la sínfisis púbica y para disminuir el diámetro biacromial.

El 60% de las distocias de hombros se solucionan con estas dos maniobras, que raramente aumentan la morbilidad fetal.

La realización de una episiotomía no aumentaría la eficacia de estas maniobras.

Maniobras de segundo nivel

Suponen manipulaciones internas que tratan de modificar las dimensiones de la pelvis y/o la posición del feto.

Maniobra de Rubin-Woods: introduciendo los dedos índice y medio del obstetra entre el pubis y la cabeza, se intenta la rotación manual de la cintura escapular fetal de forma que se oriente en la diámetro mayor de la pelvis (el oblicuo). Se debe realizar también una presión fúndica moderada para desencajar el hombro anterior de la sínfisis del pubis, y realizando a continuación las maniobras de tracción anteriormente descritas.

Otra variante de esta maniobra consiste en que el obstetra aplasta el hombro anterior para girar la cintura escapular hacia el diámetro mayor de la pelvis, y cuando se objetiva que los hombros ceden, realizar las maniobras de tracción.

Maniobra de Morris: Se trata de introducir la mano del obstetra que mira hacia la cara fetal en busca del hombro posterior, y con un dedo en la axila y el otro en el omóplato, lograr que el tronco fetal gire.

Maniobra de Jacquemier o de Barnum: esta maniobra consiste en introducir la mano del obstetra en la concavidad del sacro materno para llegar al hombro posterior. Se trata de coger la mano o el antebrazo del feto y pasarlo por delante de su cara y extraerlo por la vulva. En ocasiones sólo se alcanza el codo fetal del que se tira con riesgo de romper su clavícula o su húmero (<5%). Aunque no se extraiga todo el miembro posterior fetal, éste se coloca entre cabeza fetal y periné materno, enrollándose una compresa a cabeza y miembro posterior fetal y se tracciona hacia arriba, para que gire la cintura escapular fetal y el tórax como un tornillo haciendo que el brazo posterior salga bajo la sínfisis, transformando el hombro posterior en anterior (Maniobra de Varnier).

En una distocia de hombros que no se soluciona con las maniobras de primer nivel en 10 segundos, debe pasarse de forma inmediata a las Maniobras de Jacquemier y Varnier

Maniobra de Gaskin: se trata de colocar a la parturienta sobre sus manos y sus rodillas.

Maniobras de tercer nivel

Fractura deliberada de la clavícula fetal (cleidectomía): realizada manualmente, mediante la presión digital sobre alguna de las clavículas, usualmente presionando la clavícula anterior hacia la sínfisis del pubis. Esta fractura conlleva un riesgo adicional de parálisis del plexo braquial, y debe reducirse a situaciones en las que el feto esté muerto.

Maniobra de Zavanelli: es la más espectacular por que supone la reintroducción de la cabeza en el canal del parto y la extracción fetal mediante cesárea. Sus resultados son inciertos.

Parto de nalgas

El parto en presentación de nalgas se considera en sí mismo distócico, y es más complicado por los riesgos que puede suponer para la madre y especialmente el feto.

Clasificación

- *Presentación pura de nalgas:* las caderas se presentan en la pelvis materna, y las piernas y pies del feto permanecen extendidos sobre su abdomen.
- *Presentación completa de nalgas:* las nalgas y los pies fetales se presentan simultáneamente sobre la pelvis materna.
- *Presentación incompleta de nalgas:* se presentan uno o ambos pies o una rodilla en el canal del parto.

Es probable que en el transcurso del parto, una presentación de nalgas completas se transforme en una de nalgas incompletas.

Etiología

Prematuridad, muerte intrauterina, polihidramnios, oligohidramnios, embarazo múltiple, pelvis estrecha, placenta previa, útero polimiomatoso, alteraciones congénitas de útero, multiparidad, sobredistensión uterina, hidrocefalia, anencefalia y otras alteraciones del sistema nervioso central, algunas anomalías cromosómicas, como las trisomías de los cromosomas 13, 18 y 21, etc.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace durante el embarazo por la palpación abdominal mediante las maniobras de Leopold, y al tacto vaginal durante el trabajo de parto. La auscultación de los ruidos fetales por encima del ombligo también es muy orientativa, y la prueba de confirmación es la ecografía.

Actitud

Cuando la paciente llega al hospital de parto y se objetiva que la presentación no es cefálica se debe:

- Comprobar la viabilidad fetal.
- Tacto vaginal para conocer el grado de dilatación del cérvix y la parte fetal que se está presentando (nalgas, pie o pies, rodilla, etc.)

- Exploración abdominal y ecografía para evaluar y calcular el tamaño y peso del feto. Si el peso es mayor a 3.500 gramos o la cabeza está hiperextendida, se debería indicar una cesárea. La estimación del peso fetal se hace mediante la palpación del abdomen, la altura uterina y el perímetro abdominal. La ecografía nos proporciona datos más objetivos sobre el peso y actitud fetales.

En aquellos casos en los que la paciente llegue al hospital de parto con presentación de nalgas, si tiene cesárea previa, en principio debe hacerse otra cesárea.

Si el peso fetal estimado está entre 2.500 y 3.500 gramos el parto podría permitirse por vía vaginal cuando la pelvis materna es adecuada y los diámetros del estrecho superior, medio e inferior, y el canal del parto tienen unas dimensiones superiores al promedio normal.

Si el feto pesa más de 3.500 gramos se recomienda el parto por cesárea. Sólo se exceptúan las pacientes que tienen antecedentes de partos vaginales, sin dificultad, con fetos macrosómicos. En el caso de fetos que pesen menos de 2.500 gramos, también se recomienda cesárea.

Situaciones que favorecen el parto de nalgas por vía vaginal

- Edad gestacional entre 36-38 semanas.
- Peso fetal estimado de 3.000-3.500 gramos.
- Cuello blando, borrado y dilatación de 3 cms. o más.
- Pelvis favorable.
- Multípara con hijos previos de 3.500 gramos o más, generalmente en cefálica.
- Presentación de nalgas puras.
- Buena experiencia del médico que va a atender el parto.

Manejo de las membranas ovulares durante el trabajo del parto

Lo ideal es conservar las membranas íntegras durante la dilatación, todo el tiempo que sea posible. La monitorización de la dinámica uterina y de la frecuencia cardíaca fetal se hará mediante registro externo. La amniorrexia artificial sólo está indicada en aquellos partos con presentación de nalgas puras, en los que las nalgas fetales estén bien apoyadas sobre la pelvis materna, para evitar un posible prolapso de cordón.

En caso de rotura espontánea de membranas, descartado el prolapso del cordón, si se decide continuar el parto por vía vaginal se puede intentar una monitorización fetal interna a través de la conexión de un electrodo a una de las extremidades inferiores.

Cuando la presentación es de nalgas incompletas, se debe conservar las membranas ovulares íntegras para evitar la procidencia de partes fetales y se indica finalizar la gestación mediante una cesárea.

Ante cualquier situación que suponga un inconveniente para el desarrollo del parto, se debe indicar una cesárea.

Manejo del parto vaginal de nalgas

Lo deseable es que este parto sea asistido por dos Obstetras, un Anestesiólogo y un Pediatra.

La anestesia puede ser epidural o con bloqueo de nervios pudendos.

Durante el expulsivo la actitud del obstetra debe ser expectante. El niño debe nacer por los pujos de la madre y con la mínima intervención del ginecólogo. No se recomienda traccionar del feto, ni administrar dosis altas de oxitocina para mejorar la dinámica uterina.

Si las nalgas no descienden después de 30 minutos con buena dinámica uterina en la multípara o de 60 minutos en la primípara, hasta hacerse visible el ano del feto en el introito vulvar, se debe indicar una cesárea.

En el parto espontáneo, si se precisa hacer episiotomía, ésta debe ser amplia, preferiblemente mediolateral derecha, y hacerse con contracción, cuando las nalgas fetales distienden el periné.

Cuando salen las extremidades y el tronco hasta el ombligo, hay que tener cuidado de que el cordón no esté a tensión,

intentando hacer un asa con él de 4 ó 6 centímetros, para evitar una excesiva tracción sobre el mismo.

Cuando salen las escápulas, se puede hacer un discreto movimiento de tracción descendente, y a continuación, un movimiento de rotación del feto sobre sí mismo para facilitar la salida de los hombros.

La salida de los miembros superiores se consigue mediante la extensión de los mismos.

En contadas ocasiones el parto de nalgas necesita ser asistido. Para ello se describen una serie de maniobras que a continuación se detallan:

- *Maniobra de Bracht*, es la más utilizada. Una vez realizado el asa de cordón y que el ángulo inferior de la escápula ha alcanzado la horquilla vulvar, se coge al feto por la pelvis con ambas piernas flexionadas sobre el tronco y se lleva hacia el abdomen materno mientras que un ayudante ejerce presión sobre el fondo uterino.
- *Maniobras de Müller y de Rojas-Lövset*: para la extracción de los hombros. En ambos casos hay que esperar a la salida del ángulo de la escápula; se toma el feto por la cintura pelviana con los pulgares sobre los muslos, siguiendo el movimiento de rotación del dorso hacia delante.

En la *Maniobra de Müller* se tira fuerte hacia abajo del feto, hasta que el hombro anterior aparece bajo la sínfisis del pubis y, a continuación, hacia arriba, hasta que se desprende el hombro posterior. Una vez que se han desprendido los hombros, los brazos salen con movimientos sutiles. En la *Maniobra de Rojas-Lövset*, una vez que sale el ángulo inferior de la escápula se hace una rotación del feto en 180º para lograr que el hombro posterior se transforme en anterior y se desprenda bajo el pubis, y a continuación, se hace una rotación en el otro sentido para desprender el otro hombro también bajo el pubis.

- *Maniobras de Mariceau (o Veit-Smellie)*: para la salida de la cabeza fetal. Se trata de colocar al feto acabalgado sobre el antebrazo del obstetra, que introduce sus dedos índice y medio de la misma mano en la boca del feto. Con el dedo índice y medio de la otra mano se sujetan los hombros del feto. Los dedos que están en la boca del feto ayudan a flexionar el cuello fetal y se realiza un movimiento de rotación suave hasta que el suboccipucio se coloca por debajo del pubis. Se trata de elevar todo el feto ayudándonos de la presión que ejerce el ayudante sobre el fondo del útero.
- En aquellos casos en los que la cabeza fetal no puede extraerse, se recurre en última instancia, a realizar un fórceps de Piper.

Cesárea de nalgas

La histerotomía se hace en el segmento inferior en sentido trasversal arciforme. Si se requiere su prolongación se hace en forma de J, más que en forma de T.

Para extraer el feto debe cogerse de los huesos de la pelvis, y traccionar en sentido antero-superior. Se debe evitar cogerlo por partes blandas.

Las principales causas para indicar una cesárea en presentación de nalgas son:

- Edad gestacional menor de 36 o mayor a 38 semanas.
- Peso fetal estimado menor a 3.000 o mayor a 3.500 gramos.
- Estar sobre el estrecho superior al iniciar el trabajo de parto.
- Cuello duro con borramiento incompleto y dilatación menos de 3cms.
- Primípara o antecedentes de partos difíciles.
- Pelvis no favorable.
- Presentación completa o incompleta de nalgas.
- Hiperextensión de la cabeza fetal.

Procidencia de cordón umbilical

Es la aparición del cordón umbilical a través del cérvix por delante de la presentación que generalmente ocurre tras la amniorraxis, de forma espontánea o iatrogénica. Su transcendencia reside en que puede suponer la interrupción de la circulación materno-fetal con la consecuente hipoxia e incremento de la morbilidad perinatal.

Ocurre entre 0.1-0.6% de los partos. Presenta un pronóstico fetal malo, con una mortalidad perinatal de entre 20-60%.

Se puede hablar de tres variedades:

- *Laterocidencia o prolapso de grado I*: el que llega hasta la mitad de la presentación con la bolsa amniótica íntegra.
- *Procúbito o prolapso funicular de grado II*: el cordón desciende por completo delante de la presentación, pero dentro de la bolsa.
- *Prolapso de grado III o prolapso propiamente dicho*: con la bolsa amniótica rota, el cordón desciende por delante de la presentación en vagina, e incluso rebasa la vulva.

Etiología

Son múltiples: multiparidad, prematuridad, pelvis estrechas, presentación podálica o transversa, embarazos múltiples, amniorrexis (espontánea o artificial) en presentaciones muy altas, polihidramnios, cordones excesivamente largos, gestante con rotura prematura de membranas pretérmino, tumores previos.

Diagnóstico

Directamente por visualización del cordón, a la exploración, o tras objetivarse alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal en la monitorización fetal no estresante (MFNE).

Debe comprobarse la vitalidad del feto mediante MFNE o ecografía.

Tratamiento

Tras comprobar la vitalidad fetal y que se trate de un feto viable (edad gestacional superior a 24 semanas), se debe extraer el feto cuanto antes.

La vía del parto depende del estado del feto, del grado de dilatación, de la presentación y de la paridad.

Lo primero que se debe hacer es la aplicación de medidas que reduzcan la hipoxia fetal: empujar el feto hacia el fondo uterino desde la vagina para descomprimir el asa de cordón prolapsado. Además, se puede colocar a la paciente en posición de Trendelenburg, administrar fármacos tocolíticos y repleccionar la vejiga (para elevar la presentación).

Si las condiciones obstétricas son las adecuadas se puede aplicar un fórceps para terminar el parto. Sin embargo, en la mayoría de los casos el parto vaginal no es posible, y la **cesárea** es la vía del parto adecuada.

ROTURA UTERINA

Es la solución de continuidad en el músculo uterino, localizada con mayor frecuencia en el segmento inferior del útero grávido. Generalmente se habla de **perforación uterina** cuando ocurre en embarazos tempranos, mientras que si se presenta en embarazos cercanos al término constituye la **rotura propiamente dicha**.

Es una patología muy grave del embarazo, que condiciona sufrimiento fetal agudo y/o muerte fetal, y además pone en peligro la salud de la gestante y, en algunas ocasiones, su muerte.

Clasificación

- **Rotura completa**: de todo el espesor de la pared uterina, estableciendo comunicación entre la cavidad uterina y la abdominal. El feto puede salir a la cavidad abdominal.
- **Rotura incompleta o dehiscencia**: no se afecta todo el espesor de la pared uterina. Son subperitoneales y su extensión es generalmente limitada, aunque a veces es más amplia y alcanza el ligamento ancho, comprometiendo estructuras vasculares y formando hematomas. El feto se mantiene dentro de la cavidad uterina.

En algunos casos, se produce la **dehiscencia asintomática de la cicatriz uterina previa**, sin que sea considerado una rotura uterina en sí misma.

Etiología

Se habla de dos tipos de causas:

Causas predisponentes

Condiciones que favorecen la rotura:

- Sobredistensión uterina: multiparidad, hidramnios, fetos macrosómicos.
- Hipoplasias y malformaciones del útero.
- Cicatrices de intervenciones anteriores (cesáreas -especialmente las corporales o en "T"-, miomectomías, etc.)
- Legrados de repetición con adelgazamiento de la musculatura, Acretismo placentario.

Causas determinantes

Que pueden ser:

- **Rotura espontánea:** ocurre con útero indemne, generalmente debido a una hiperdistensión mantenida del segmento inferior, sobrepasando su límite de distensibilidad. Entre las causas cabe citar:
 - ☐ *Hiperdinamia por obstáculo:* anomalías de la presentación (presentación transversa, generalmente hacia el lado de la cabeza fetal), pelvis estrecha, tumores previos, estenosis cicatricial del cuello, fetos macrosómicos, alteraciones de la actitud (presentaciones de frente o cara).
 - ☐ *Dinámica normal* el útero se rompe en relación con una cicatriz anterior o malformaciones uterinas.
- **Roturas traumáticas:** son secundarios a una causa externa, natural o provocada:
- **Roturas Naturales:** caída o contusión directa sobre el abdomen, accidentes de tráfico, etc.
- **Roturas Provocadas:** manipulaciones intrauterinas (versión interna), fórceps altos (en especial en la desproporción pélvico-cefálica), maniobra de Kristeller; distocia de hombros, extracción manual de placenta, uso incorrecto de oxitócicos, intervalo intergenésico corto, inducciones de parto, etc.

Clínica

Síntomas de amenaza de rotura

Síntomas locales:

- **Dolor:** generalmente en el segmento inferior del útero, presente antes y después de la contracción uterina. Dicho dolor aumenta con la palpación suave.
- **Elevación del Anillo de Retracción de Bandl:** dicho anillo es un engrosamiento anular del útero durante el parto, el cual señala el límite inferior de la porción contráctil del útero. Su límite normal se encuentra en la mitad entre el pubis y el ombligo, de tal manera que cuando se acerca al ombligo hay amenaza de rotura, mientras que si se encuentra a su altura, la rotura ya es inminente. Se visualiza como un surco en el abdomen.
- **Aumento creciente de la actividad contráctil del útero:** hipersistolía y polisistolía que provocan una hipertoniá mantenida.

Síntomas vaginales:

- **Hemorragia externa:** de sangre oscura, generalmente en escasa cantidad. Éste síntoma puede estar presente o no.
- **Edematización y cianosis del cuello:** con aumento de su friabilidad, por la compresión permanente de la presentación, que se extiende más adelante a la región vulvovaginal.

Síntomas generales:

- La paciente se encuentra inquieta, agitada, angustiada, a veces con taquicardia y fiebre, no hay todavía signos de anemia o shock.

Síntomas de rotura consumada

Síntomas locales:

- **Dolor** brusco, lancinante y de gran intensidad, que se produce en el momento de la rotura. Se localiza en todo el abdomen, pero a veces se irradia al hombro. Es un dolor más intenso a la palpación en la región de la rotura, que la paciente no suele tolerar.
- **Remisión de la actividad contráctil:** en las roturas completas ocurre de forma repentina. Si la rotura es pequeña o incompleta, la dinámica puede ceder gradualmente.
- **Percepción y palpación de partes fetales:** en la superficie del abdomen cuando el feto ha pasado a la cavidad abdominal.
- **El útero puede palparse como una formación dura**, lateralizado, del tamaño de un puño.
- **Tenesmo urinario:** debido a que la vejiga se rompe con el útero o por simples desgarros de su mucosa. Suele asociarse a hematuria, y puede ser más o menos intenso.
- **Colpoporrexia:** la rotura alcanza el cérvix y provoca la desinserción de la vagina.

Síntomas vaginales:

- La presentación se percibe alta y móvil. Al tacto se puede palpar la rotura con el dedo que explora. En caso de que sea completa, la mano del explorador alcanza la cavidad abdominal.

Síntomas generales:

- **Hemorragia:** la intensidad no suele explicar los síntomas de shock observados. Depende del calibre de los vasos sanguíneos afectados y de su taponamiento por el feto, la placenta o las asas intestinales.
- **Shock:** se produce tanto por la hemorragia como por la perforación del útero y la salida del feto, líquido amniótico y placenta a la cavidad peritoneal. Los signos asociados son taquicardia, hipotensión, palidez, polipnea, abatimiento y enfriamiento.

Todos estos signos se modifican en los casos de **rotura incompleta**, en la que el feto se encuentra en el útero. El tacto permitiría descubrir la rotura, ya que los dedos que exploran están separados de la masa intestinal solamente por una tenue membrana peritoneal.

MFNE

Signos de pérdida del bienestar fetal, que suele ser más grave en la rotura completa. Suele comenzar con deceleraciones variables que se convierten en tardías o en bradicardia mantenida.

Pronóstico

- Para la madre puede ser muy grave, siendo mucho más peligroso en la rotura consumada que en la inminente, en la completa que en la incompleta. Puede ser mortal hasta en un 50% de los casos como consecuencia de la hemorragia, el shock y/o la peritonitis.
- Para el feto: es muy grave en la mayoría de los casos, describiéndose mortalidades de hasta el 90%.

En el caso de dehiscencia de la cicatriz uterina el pronóstico materno y fetal es muy bueno.

Tratamiento

Como profilaxis de la rotura uterina, se debe realizar un diagnóstico precoz de todas las causas que pudieran dar lugar a la rotura.

Ante el diagnóstico de **rotura uterina inminente**, se debe terminar el parto lo antes posible mediante una **CESÁREA**, realizándose una laparotomía inmediata, extracción de feto y placenta, revisión de cavidad abdominal (vejiga, recto, etc.).

Se procederá a histerorrafia cuando la rotura sea susceptible de ser suturada. En aquellos casos en los que el sangrado no cese, se procederá a ligadura arterial (arterias uterinas, hipogástricas) o a embolización mediante Radiología Intervencionista en aquellos centros que dispongan de medios. En casos de cuadros más graves con roturas anfractuadas, inestabilidad hemodinámica materna, sospecha de infección, etc., se procederá a histerectomía obstétrica.

EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

La *embolia de líquido amniótico (ELA)* es una enfermedad infrecuente, impredecible y no prevenible, que se asocia con elevados índices de mortalidad y graves secuelas materno-fetales.

En los países desarrollados, esta patología presenta una mortalidad del 60-80%, y supone aproximadamente el 10% de las causas de fallecimientos maternos. En los casos en los que los fetos sobreviven se describe hasta un 50% de secuelas neurológicas en ellos.

Un mayor estado de alerta ante su reconocimiento y el perfeccionamiento de los métodos de reanimación cardio-pulmonar hacen que se describan casos no letales.

Etiología

La patogenia de la enfermedad no está claramente definida. Se podría deber a la existencia de material fetal, como líquido amniótico, lanugo, vérmix caseoso y/o meconio en el interior de pequeños vasos y capilares pulmonares maternos, provocando una verdadera embolia pulmonar.

Existen diversos factores que favorecen la comunicación entre la circulación materna y fetal. Así, se asocia la ELA con diversas situaciones como edad materna superior a 35 años, multiparidad, laceración cervical, presencia de meconio, muerte fetal anteparto, fetos macrosómicos, parto intempestivo, legrado uterino, amniocentesis, inyecciones intra-amnióticas abortivas con solución salina o urea, traumatismos abdominales, cesárea o parto vaginal instrumental, polihidramnios, rotura uterina, placenta previa, DPPNI, corioamnionitis, eclampsia, inducción del trabajo de parto con fármacos como misoprostol o contracciones uterinas intensas inducidas por la infusión de oxitocina.

Fisiopatología

En los últimos años ha cobrado peso la teoría sobre si la presencia de líquido amniótico en sangre materna, con o sin partículas fetales, daría lugar a una *reacción anafiláctica* mediada por histamina, citocinas, tromboxanos y otras sustancias vasoactivas, que en última instancia provocarían severas alteraciones sobre el pulmón y su vasculatura.

Cuadro clínico

Se caracteriza por los siguientes *criterios diagnósticos*:

- Inicio brusco durante el trabajo de parto, el expulsivo vaginal, la cesárea o en las primeras 48 horas del puerperio. (Nota: se han descrito algunos casos en el segundo trimestre de gestación).
- Distrés respiratorio debido a hipoxia aguda expresada como disnea, taquipnea, cianosis e incluso apnea.
- Hipotensión arterial severa o parada cardíaca secundario a un shock cardiogénico.
- Intranquilidad, confusión incluso coma.
- Convulsiones debido a la hipoxia-anoxia cerebral, aunque no se observan en todos los casos, es responsable de las secuelas neurológicas graves.
- Coagulopatía intravascular diseminada (CID) expresada a través de una hemorragia severa o por alteración analítica.
- Atonía uterina y metrorragia. Se describen casos de despredimiento placentario en una alta frecuencia.
- Muerte materna en el transcurso de la primera hora.

Formas clínicas

- **Formas completas:** aparece la típica secuencia: disnea, hipotensión y coagulopatía.
- **Formas leves e incompletas:** presentan un compromiso cardio-respiratorio más o menos severo, sin coagulopatía.

Diagnóstico

Totalmente en base a criterios clínicos como el colapso cardiovascular, la insuficiencia respiratoria aguda y la coagulo-

patía por consumo.

No hay tiempo para hacer estudios complementarios, ya que las medidas de reanimación deben ser urgentes.

La presencia de partículas fetales en la circulación pulmonar materna permite la confirmación diagnóstica en el estudio post-mortem de la paciente.

Diagnósticos diferenciales

Descartar otros cuadros clínicos similares como: tromboembolismo pulmonar, shock cardiogénico, shock anafiláctico, síndrome aspirativo, preeclampsia-eclampsia, sepsis, complicaciones anestésicas, hemorragia interna o disección de aorta.

Tratamiento

El tratamiento es inespecífico y se basa en las medidas de soporte vital básico, medidas de reanimación cardiopulmonar en caso de parada cardio-respiratoria.

En caso de que la paciente no sufra una parada cardíaca pero sí un empeoramiento clínico, las medidas están orientadas a:

- Oxigenación de alto flujo si la paciente está consciente y la ventilación es adecuada. Si se objetiva el deterioro de la consciencia y/o compromiso ventilatorio se procederá a la intubación endotraqueal y la asistencia respiratoria mecánica. El objetivo es mantener una presión parcial de oxígeno por encima de 60 mmHg.
- Mantenimiento de la presión sistólica por encima de 90 mmHg. Para ello se debe mantener una precarga adecuada mediante la expansión de la volemia con soluciones cristaloides.
- Para el mantenimiento de una tensión arterial adecuada se pueden utilizar drogas vasoactivas como la Dopamina (2-5 microgramos/ kg/minuto/ intravenoso).
- Coagulopatía: el tratamiento de la alteración de los tiempos APTT y TP, la hipofibrinogenemia y el recuento bajo de plaquetas se efectuará mediante transfusión de plasma fresco, fibrinógeno en caso de hipofibrinogenemia (<100 mg/dl) y la transfusión de concentrados de plaquetas en caso recuentos bajos (<20000). Recientemente se refirió el uso de factor VII recombinante activado en algunos casos.
- El uso de Hidrocortisona (500 mg por vía IV cada 6 horas) podría mejorar el cuadro ante la posibilidad que la ELA resulte de una reacción anafiláctica o anafilactoide.
- Mantener el tono uterino mediante masaje, fármacos útero-tónicos y prostaglandinas intrarrectales.
- Monitorización continua de la paciente mediante electrocardiograma (ECG), control de las presiones parciales de O₂ y CO₂, y del tono uterino. Es deseable disponer de la canalización de una arteria y una vena central, y cateterización de la arteria pulmonar para control de la presión arterial en la misma.
- En caso de parada cardíaca, tras 5 minutos de maniobras de reanimación sin resultado se debe de practicar la cesárea para la extracción fetal.

PATOLOGÍA DEL ALUMBRAMIENTO

Retención placentaria

Ocurre cuando transcurrida media hora del expulsivo fetal, la placenta todavía no se ha evacuado. Ocurre en 1% de los partos.

En algunas ocasiones lo que ocurre es que la placenta sí se desprende pero queda retenida en el segmento inferior del útero, debido a la presencia de anillos contráctiles uterinos por encima del segmento inferior. Se puede hablar de *incarceración* cuando toda la placenta se queda retenida, o de *engatillamiento*, cuando lo hace parte de la misma

Entre las causas cabe citar los diferentes grados de acretismo placentario, partos prolongado o con gran distensión uterina –embarazos múltiples o polihidramnios- o partos pretérmino o alteraciones uterinas como malformaciones o

miomas, o maniobras intempestivas intraparto.

La clínica es sencilla: la placenta no se desprende al traccionar de ella. En la exploración abdominal el útero es blando y alcanza el nivel umbilical, generalmente lateralizándose.

La conducta a seguir se basa en intentar desprender mediante:

- Rectificar la postura del útero y realizar un masaje uterino suave para hacer que éste se contraiga y la placenta se desprenda.
- Administración de Oxitocina intravenosa, aunque ya se hubiese realizado alumbramiento dirigido, en dosis de 100-500 mUI/ minuto
- Maniobra de Credé de desprendimiento, que consiste en ejercer presión sobre el útero, poniendo el pulgar sobre la cara anterior y el resto sobre la posterior, y repetir el movimiento varias veces. A veces se consiguen desprendimientos parciales de placenta con hemorragia secundaria. También existe la Maniobra de Credé bajo anestesia.
- Desprendimiento manual: una mano sujeta el útero a través del abdomen y la otra se introduce en la cavidad uterina, y con el borde cubital de ésta se despega cuidadosamente. Una vez desprendida la mano que estaba sobre el abdomen tracciona del cordón, y la que estaba dentro comprueba que la cavidad uterina se haya quedado vacía.
- Una vez desprendida la placenta se pueden utilizar espasmolíticos para favorecer su salida.

Inversión uterina

Consiste en objetivar el fondo uterino a través del canal del parto, e incluso por vulva.

Es una patología muy infrecuente. Suele asociarse a acretismos placentarios.

Generalmente se produce por una actitud inadecuada durante el alumbramiento, cuando se hacen maniobras sobre el fondo uterino para desprender la placenta o cuando se tracciona bruscamente del cordón.

Se clasifica en primer, segundo, tercer o cuarto grado según **que** el fondo del útero no alcance cérvix, supere el cuello uterino, llegue al periné o que todo el útero esté fuera del canal genital respectivamente.

En el cuadro clínico destaca el dolor y hasta en un 40% de los casos se describe el shock, más de origen neurogénico que hemorrágico.

El tratamiento consiste en corregir la clínica asociada a hemorragia y/o shock, y en la reposición del útero, que cuanto antes se realice, menos cruento será. En caso de que la placenta siga prendida, la mayoría de los autores concluyen que es mejor realizar el desprendimiento una vez recolocado el útero, incluso en casos de acretismos placentarios que precisan histerectomía obstétrica.

Se debe hacer bajo anestesia y tras vaciamiento vesical. Se introduce la mano dentro del útero y se empuja éste en dirección umbilical. La mano externa debe mantener el útero en su posición, y se administran fármacos útero-tónicos con el fin de que la estructura ligamentaria mantenga el útero en su posición. Se debe realizar profilaxis antibiótica por la manipulación. En aquellos casos en los que la reposición manual no sea posible, se recurrirá a reposición quirúrgica, siendo más indicada la vía abdominal.

BIBLIOGRAFÍA

Parto distócico

- Usandizaga, J.A., De La Fuente, P. Obstetricia y Ginecología. 2010.
- Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. SEGO. Recomendaciones sobre la asistencia al parto. SEGO. 2007.
- Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. SEGO. Guía práctica y signos de alarma en la asistencia al parto. 2008.
- Lomabardía, J., Fernández, M. Manual de consulta rápida de Ginecología y Obstetricia. Edición 2ª. 2008.

Parto de nalgas

- Parto en la presentación de nalgas a término. Protocolos de la SEGO. 2011.
- Wight, P. Crinkkshank, M.D. Breech presentación. Clinical Obstetrics and Gynecologist. Vol. 29, pág. 255-263. 1986.
- Ochoa Medina, G. y Jubizh, A. Presentación podálica. Texto integrado Obstetricia y Ginecología. 3a. Edición. pág. 412. 1986.
- Benson, R. Presentación pélvica y parto. Diagnóstico y Tratamiento Gineco-obstétricos. 1a. Edición. pág. 937. 1979.

Embolia de líquido amniótico

- Usandizaga, J.A., De La Fuente, P. Embolia de Líquido amniótico. 2010.
- Jehad, Y. Uptodate of Amniotic Fluid Embolism. FCIS. FRCOG. Febrero, 2008.
- Gai, A. Hankins, G. Amniotic fluid embolus: An update. Contemp Obstetrics & Gynecologist. pp 53-66. 2000.
- Clark SL, Cotton DD, Hankins GD, Phelan JP. Anaphylactoid syndrome of pregnancy. In "Critical Care Obstetric". 3rd edition. 1
- Weksler N, Ovadia L, Stav A, Luchtman M, Ribac L. Continuous arteriovenous hemofiltration in the treatment of amniotic fluid embolism. Int J Obstet Anesth 3:92-96. 1994.
- Stafford I, Sheffield J. Amniotic fluid embolism. Obstet. Gynecol. Clin. North Am. **34**(3):545–53, xii.2007.
- Moore J, Baldisseri MR. Amniotic fluid embolism. Crit. Care Med 33,2007.
- Kramer, M.S.; Rouleau, Jocelyn; Baskett, Thomas F; Joseph, KS. Amniotic fluid embolism and medical induction of labour: a retrospective, population-based cohort study. The Lancet 2006;368(9545): 1444–1448.
- Stehr SN, Liebich I, Kamin G, Koch T, Litz RJ. Closing the gap between decision and delivery-amniotic fluid embolism with severe cardiopulmonary and haemostatic complications with a good outcome. Resuscitation 2007;74(2): 377–81.

Rotura uterina y prolapso de cordón

- Usandizaga, J.A.; De La Fuente, P. Obstetricia y Ginecología. Accidentes del parto. 2010.
- Usandizaga, J.A.; De La Fuente, P. Obstetricia y Ginecología. Traumatismos del parto. 2010.
- Lomabardía, J., Fernández, M. Manual de consulta rápida de Ginecología y Obstetricia. Edición 2ª. 2008.
- Rotura uterina. Protocolos de la SEGO. 2006.
- Parto vaginal tras cesárea. Protocolos de la SEGO. 2010.
- Parto vaginal tras cesárea. Protocolo de la SEGO actualizado en 2010.
- Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC). Guidelines for vaginal birth after previous cesarean birth. No. 155. J Obstet Gynaecol Can 2005;27:164-74.
- Guntiñas, A; Armijo, O; Labarta, E; Usandizaga, R; Magdaleno, R; Cabrillo, E. Rotura uterina y cesárea anterior. Revisión y casuística durante el período de 1999 a 2002 en el Hospital Universitario La Paz. Prog Obst y Ginec 2004;47:69-76.

Patología del alumbramiento

- Usandizaga, J.A.; De La Fuente, P. Obstetricia y Ginecología. Patología del alumbramiento. 2010.
- Lomabardía, J., Fernández, M. Manual de consulta rápida de Ginecología y Obstetricia. Edición 2ª. 2008.

VALORACIÓN DE RCTG INTRAPARTO

Marta Agenjo González

El registro cardiotocográfico (R.C.T.G.) muestra, de forma indirecta, el estado de bienestar fetal. El objetivo de la monitorización fetal intraparto es disminuir la morbi-mortalidad tanto fetal como materna. Para conseguirlo, trata de identificar los fetos que se encuentran en hipoxemia y acidosis con la intención de corregir la situación antes de que se vuelva irreversible.

Hay dos tipos de monitorización de la frecuencia cardíaca fetal: la auscultación intermitente o la monitorización fetal electrónica continua. Ésta última sólo ha demostrado disminuir las convulsiones neonatales sin modificar la mortalidad perinatal y produciendo un aumento en la tasa de partos operatorios. Con ambas técnicas se obtienen puntuaciones Apgar similares y no hay diferencia en la incidencia de parálisis cerebral.

Por ello, en las gestaciones de bajo riesgo se recomienda el uso de auscultación intermitente, preferiblemente con Doppler. Debe registrarse cada 15-30 minutos (a poder ser tras la contracción), durante 1-2 minutos en la fase activa del parto y cada 5-15 minutos en el expulsivo. Además, en este grupo de gestantes no se ha demostrado que un registro cardiotocográfico al ingreso aporte algún beneficio.

Algunas situaciones se han relacionado con desarrollo de encefalopatía, parálisis cerebral o muerte fetal. Por tanto, se consideran gestaciones de alto riesgo: Doppler alterado, cardiotocografía previa patológica, crecimiento intrauterino retardado (C.I.R.), oligoamnios, gestación cronológicamente prolongada (G.C.P.), gestación múltiple, presentación de nalgas, rotura prematura de membranas (R.P.M.) de más de 24 horas, hemorragia anteparto, cirugía uterina previa, hipertensión arterial (H.T.A.), diabetes mellitas (D.M.), analgesia epidural, líquido amniótico (L.A.) sanguinolento o meconial, fiebre materna, cualquier patología materna o fetal, fase activa de más de 12 horas o expulsivo de más de 1 hora. En estos casos se recomienda una monitorización electrónica continua.

RCTG NORMAL

Indica que en ese momento no hay acidemia (no es predictivo). Debe reunir las siguientes características:

- Línea basal con frecuencia cardíaca (FCF) entre 110-160 l.p.m.
- Ausencia de deceleraciones intraparto (DIPS) tipo 2 o deceleraciones tipo variables.
- Variabilidad entre 6 y 25 latidos por minuto (l.p.m.).
- Presencia de ascensos (aumento de al menos 15 l.p.m. durante 15 segundos). Los ascensos indican ausencia de acidosis incluso con variabilidad disminuida.

RCTG NO TRANQUILIZADOR

El R.C.T.G. no tranquilizador es aquel que contiene alguna de las siguientes variables:

- FCF basal 100-120 l.p.m. sin ascensos o con variabilidad < 5 l.p.m.
- FCF basal 160 l.p.m. con variabilidad < 5 l.p.m.
- Disminución de la variabilidad (< 5 l.p.m. durante más de 30 minutos).
- Aumento de la variabilidad (> 25 l.p.m. durante más de 30 minutos).
- Patrón sinusoidal.
- Deceleraciones variables durante más de 30 minutos o con alguna de las siguientes características:

- ☒ Descenso de la FCF a 70 l.p.m. durante más de 1 minuto.
- ☒ Deceleración en forma de W o recuperación lenta de la línea basal.
- ☒ Variabilidad < 5 l.p.m.
- ☒ Ausencia de aceleración previa o posterior o ascenso secundario prolongado.
- Deceleraciones tardías (DIPS 2): 1 o más cada 30 min o que persisten durante más de 15 minutos en el 50% de las contracciones.
- Deceleraciones prolongadas recurrentes: ≥2 deceleraciones de < 70 minutos durante más de 1 minuto en 15 minutos.

La cardiotocografía tiene una alta sensibilidad (> 95%) para predecir la acidosis fetal, pero una baja especificidad y por tanto muchos falsos positivos.

Conducta ante un RCTG poco tranquilizador

Ante un RCTG ominoso (deceleración de < 70 l.p.m. más de 7 minutos) se debe realizar un parto por la vía más rápida.

En el resto de los casos, las primeras medidas a adoptar tratan de identificar y corregir las causas reversibles y consisten en: aporte de oxígeno a la madre, cambio postural, aumento de volumen intravascular, cese de oxitocina y tratamiento tocolítico.

Si con estas medidas el registro continua sin cambios se realizaría la estimulación fetal directa (sobre polo cefálico) o vibroacústica. Si tras dicha estimulación se produce un ascenso, el feto tiene pocas posibilidades de estar en acidosis (alto valor predictivo negativo, V.P.N.). Sin embargo, el hecho de que no aparezca un ascenso no predice un pH bajo (bajo valor predictivo positivo, V.P.P.).

Conducta ante RCTG sinusoidal

Un patrón sinusoidal se define como una ondulación con periodicidad fija de 3-5 ciclos/min durante más de 10 minutos y con ausencia de aceleraciones y deceleraciones.

El mecanismo implicado parece reflejar una hipoxemia, a veces secundario a anemia fetal pero también ha sido asociado a cambios fisiológicos como: cambios en la resistencia de arterias periféricas, movimientos de deglución fetal y administración de narcóticos a la madre. Por tanto, no es un patrón premorten, como fue considerado en el pasado.

La conducta ante este registro consistiría en realizar una estimulación fetal o determinación de pH en caso de que no haya respuesta, pero no una finalización inmediata.

Métodos invasivos

Si no aparece respuesta tras la estimulación fetal se han propuesto varias técnicas que se resumen en la Tabla 1, pero tanto la pulxiosimetría como el análisis del electrocardiograma fetal son caros e invasivos y no sustituyen a la determinación de pH, por lo que no se suelen emplear.

TABLA 1. TÉCNICAS INVASIVAS QUE ANALIZAN EL ESTADO DE BIENESTAR FETAL.

TÉCNICA	DEFINICIÓN	INDICACIONES	VALORES	EVIDENCIA
PULSIOXIMETRÍA	Sensor en mejilla mide la saturación arterial de O ₂ de Hb fetal.	<ul style="list-style-type: none"> • RCTG alterado (arritmias) • No de rutina 	<ul style="list-style-type: none"> • S_O2 < 10%: parto • 10-30% - pH >30% - continuar 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ Sensibilidad y Especificidad para detectar fetos con pH<7.05 y déficit de bases < - 10. • No ↓ número total de cesáreas
Electrocardiograma (EKG) FETAL (espacio S-T)	Analiza segmento s-t mediante un electrodo cefálico	<ul style="list-style-type: none"> • Edad gestacional > 36 sem. • RCTG alterado 	Hipoxia: ascenso de T/QRS, espacio S-T bifásico	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ acidosis neonatales graves. • ↓ número de tomas de pH • ↓ parto operatorio

TABLA 1. TÉCNICAS INVASIVAS QUE ANALIZAN EL ESTADO DE BIENESTAR FETAL.

TÉCNICA	DEFINICIÓN	INDICACIONES	VALORES	EVIDENCIA
pH (gold standard)	Microanálisis sangre fetal. Invasivo, no continuo.	<ul style="list-style-type: none"> • LA meconial + alteración FCF • Patrón dudoso • Pulsiox: <30% 	<ul style="list-style-type: none"> • pH < 7.20: fin • pH 7.20 - 7.25: repetir en 20m • pH > 7.25: seguir 	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ convulsiones neonatales • No ↑ tasa cesáreas
Exceso de bases	+5 a -12 mEq/l			

pHmetría (gold standard)

Es la técnica más precisa para valorar el estado fetal y la más usada en todos los centros. Ha demostrado disminuir las convulsiones fetales sin aumentar la tasa de cesáreas. Se basa en el análisis del equilibrio ácido-base mediante una microtoma de sangre fetal. Es un método invasivo y no continuo, por lo que requiere a veces repetidas muestras.

Por tanto, la determinación del pH fetal se debería realizar: cuando aparezca un L.A. meconial y alteraciones del R.C.T.G., auscultación intermitente anómala o R.C.T.G. dudoso o de mal pronóstico. En el caso que se haya realizado previamente una pulxiosimetría, también se debería realizar si es < 30%.

Al realizar pHmetría obtenemos información sobre: pH fetal, pO₂, pCO₂ y exceso de bases. Los valores normales de estos parámetros son: (Tabla 2)

TABLA 2. PARÁMETROS NORMALES EN PHMETRÍA	
pH	7,25 - 7,45
pCO₂	30 - 70 mmHg
pO₂	15 - 25 mmHg
Exceso de bases	+5 a -12 mEq/l

Si el pH obtenido es mayor de 7.25 se puede continuar el periodo de dilatación, si es 7.20-7.25 se debe repetir en 20 minutos y si es menor de 7.20 se debe finalizar inmediatamente por la vía más rápida.

Según el valor del pH podemos clasificar la acidosis en varios tipos según la gravedad, Tabla 3.

TABLA 3. TIPOS DE ACIDOSIS SEGÚN EL VALOR DEL PH	
TIPO DE ACIDOSIS	PH
Leve / Preacidosis	7,20 - 7,24
Moderada	7,15 - 7,19
Grave	7,10 - 7,14
Muy grave	< 7,10

Y valorando el resto de parámetros podemos conocer el tipo de acidosis, Tabla 4.

TABLA 4. CLASIFICACIÓN DE ACIDOSIS EN FUNCIÓN DE LOS PARÁMETROS OBTENIDOS EN LA PHMETRÍA			
TIPO DE ACIDOSIS	PH	pCO ₂	EXCESO DE BASES
Acidosis respiratoria (Mejor pronóstico)	< 7,25	> 60 mmHg	Normal
Acidosis metabólica (Peor pronóstico)	< 7,25	40 - 50 mmHg	< -12
Acidosis mixta (Pronóstico incierto)	< 7,25	>60 mmHg	< -1

En la figura 5 se muestra un resumen que engloba cada paso a seguir ante un RCTG alterado intraparto.

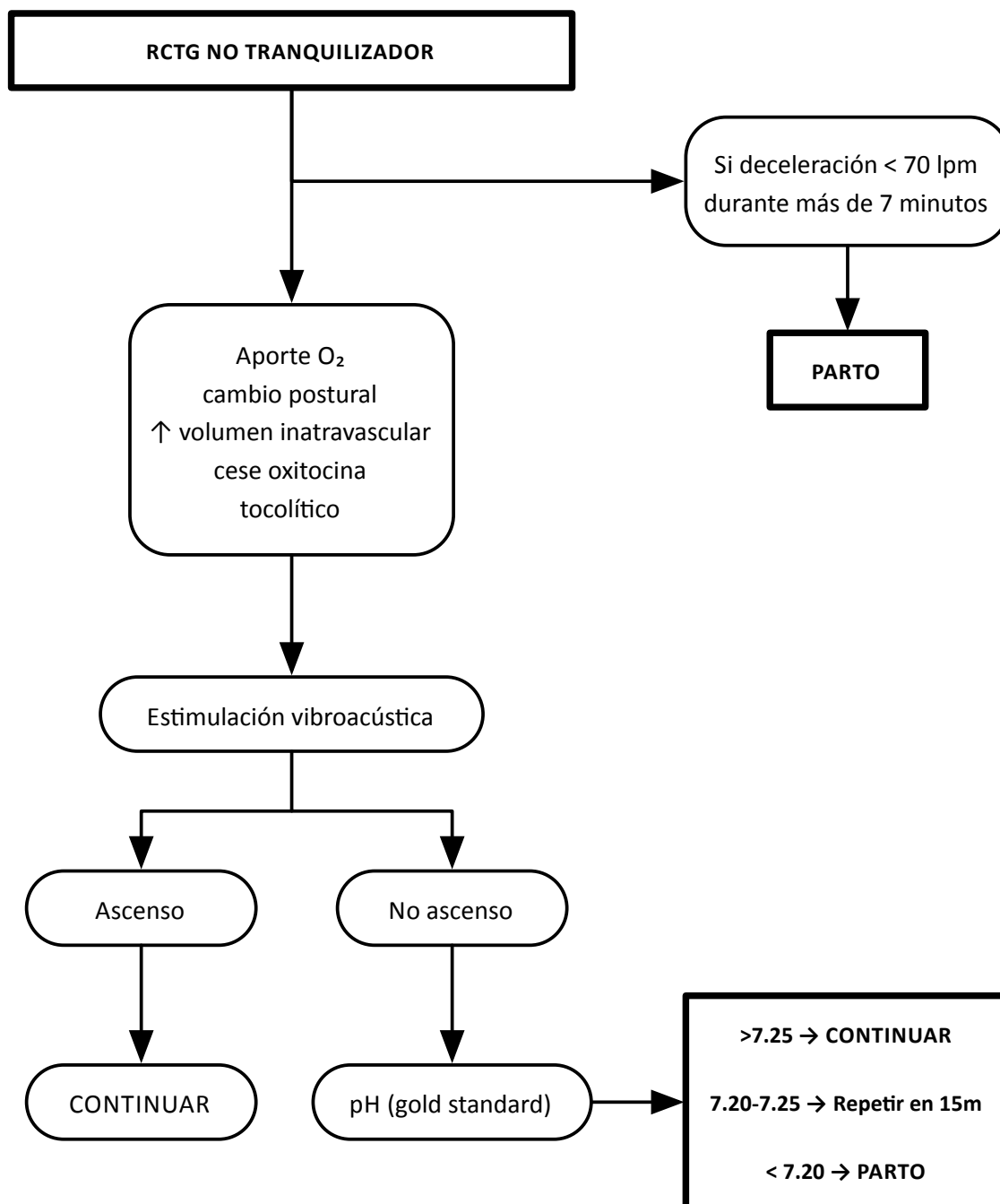


Figura 5. Conducta ante registro cardiotocográfico (R.C.T.G) no tranquilizador.

BIBLIOGRAFÍA

- Protocolos SEGO. Control de bienestar fetal anteparto.2009
- Protocolos SEGO. Monitorización fetal intraparto.2004
- Protocolos SEGO.Guía práctica y signos de alarma en la asistencia al parto. 2008.
- Gabbe. Obstetricia. Marbán 2007.
- Ll. Cabero i Roura, M.Á. Sánchez Durán. Protocolos de medicina materno fetal. 3ª Edición.2009.

FIEBRE PUERPERAL

María José Barrera López

Se define fiebre materna a la existencia de una temperatura (T°) mayor o igual a 38°C , en más de dos ocasiones, separadas al menos 6 horas, entre el 2º y el 10º día postparto y en el primer día de puerperio si la $T^{\circ} > 38,4^{\circ}\text{C}$. En un 5 - 10 % de los casos el foco de la infección es extragenital, siendo lo más frecuente a nivel respiratorio o urinario.

Las causas más frecuentes de fiebre puerperal son:

- Mastitis.
- Endometritis.
- Infección de la episiotomía.
- Infección de la herida quirúrgica (en cesárea).

MASTITIS

La mastitis es la infección del parénquima glandular, tejido celular o vasos linfáticos de la mama. Tiene una incidencia de entre 17-27 %. Aparece unas semanas después de iniciada la lactancia, y es más frecuente en primíparas, en mujeres con antecedentes de mastitis y aquellas que presentan heridas en el pezón (Figura 1).

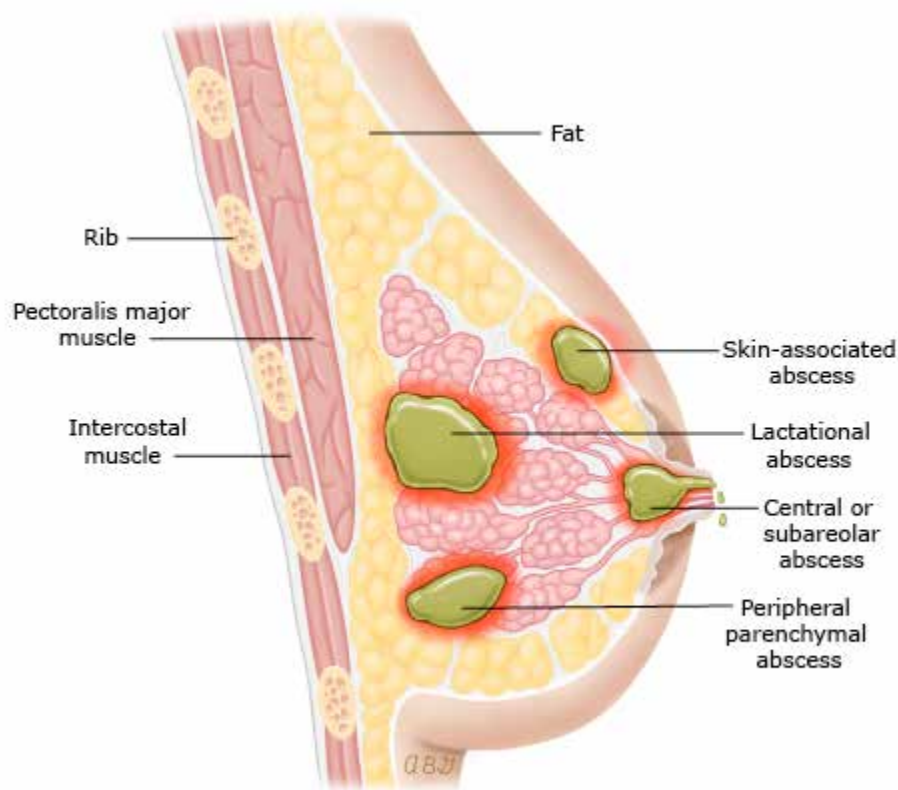


Figura 1. Lugares más frecuentes de abscesos en la mama. [1]

Etiología

La puerta de entrada suelen ser las grietas en el pezón. Los microorganismos más frecuentes implicados son:

- *Staphylococcus aureus* (50% de los casos): Se ha producido un incremento de los casos asociados a *Staphylococcus aureus* meticilín resistente y los factores de riesgo asociados a su presencia serían: hospitalización reciente,

antibiótica reciente, estancia prolongada en el hospital, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y drogadicción endovenosa.

- Streptococcus (pneumococcus, entre ellos).
- Colibacilos.

Clínica

- Fiebre 38-39°C. Escalofríos.
- Mastalgia local y después generalizada.
- Eritema. Calor local. Aumento de la turgencia.
- Afectación ganglionar axilar homolateral.
- Masa intramamaria o retroareolar.
- Expulsión de secreción purulenta por el pezón.

Diagnóstico

Es siempre clínico. En la exploración mamaria, ésta se encuentra eritematosa, indurada, a tensión y puede estar acompañada de linfadenopatías reactivas, asociada a fiebre, mialgias y afectación del estado general. Si no se trata adecuadamente, se puede generar un absceso, siendo la ecografía el método de elección para diferenciar éste de una mastitis (Figura 2)

En general, no se necesita hacer más pruebas complementarias; si se solicita un hemograma aparecerá leucocitosis con desviación a la izquierda.

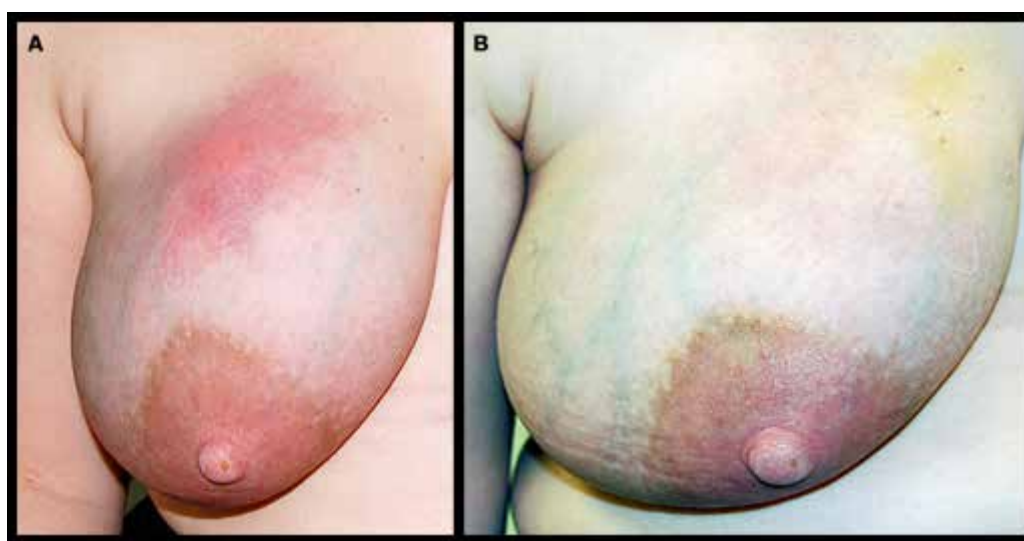


Figura 2. A: Mama con absceso. B: Mama postpunción evacuadora del absceso [2,3,4,5].

Diagnósticos diferenciales

- **Galactocele:** son colecciones lácteas que se producen por la obstrucción de los conductos galactóforos. No producen síntomas sistémicos y se descubren tras un examen físico. Una vez establecido su diagnóstico no es necesario evacuarlo, sólo aplicar medidas locales.
- **Cáncer de mama inflamatorio:** es el diagnóstico diferencial más importante a tener en cuenta en toda mama que presenta signos de inflamación. Si se produce un desarrollo tórpido que no mejora con medidas generales ni con antibiótica, estaría indicada hacer una biopsia para descartar un proceso neoplásico. En este tipo de cáncer, la piel se presenta engrosada, eritematosa, la característica piel de naranja, y adenopatías axilares (Figura 3).
- **Ingurgitación mamaria:** aparece al segundo o tercer día de la lactancia, es bilateral, autolimitada y sin afectación del estado general.
- **Celulitis postquirúrgica:** donde la piel se encuentra eritematosa y existe afectación del tejido celular subcutáneo



Figura 3. Celulitis postcirugía [2,3,4,5].

Tratamiento

Prevención: es lo más importante, enseñando a las mujeres una buena técnica de lactación, medidas higiénicas y un adecuado vaciamiento de las mamas. Si el proceso es unilateral se podrá continuar con la lactancia, si es bilateral o recidivante hay que considerar la supresión de la lactancia.

Del proceso inflamatorio: medidas físicas, aplicando frío local como descongestivo. Ibuprofeno 400-600 mg 1 comprimido cada 8 horas.

Antibioterapia:

- Cloxacilina sódica: 500 mg c/8h por 7 a 10 días.
- Amoxicilina – clavulánico: 500 mg c/8h por 7 a 10 días.
- Eritromicina: 500 mg c/6h por 7 a 10 días.
- Clindamicina: 300 mg c/6h por 7 a 10 días.

Si existe absceso se procederá a su drenaje y a la toma de cultivos.

ENDOMETRITIS

Se denomina endometritis postparto a la infección de la decúta, endomiometritis si se extiende al miometrio, y parametritis si involucra a los parametrios. Su incidencia tras un parto vaginal oscila entre el 1 al 6%. Supone una de las causas más frecuentes de fiebre puerperal ($T^{\text{a}} > 38^{\circ}\text{C}$). En general, se suelen excluir, si la clínica lo permite, las primeras 24 h postparto donde es común la presencia de fiebre de etiología no infecciosa.

Etiología

Se trata de microorganismos que ascienden a través del cérvix y vagina, anaerobios y mycoplasmas. Los más frecuentes son: *Streptococcus grupo B*, *Streptococcus anaerobias*, *Escherichia coli*, *Bacteroides spp.*

En las endometritis temprana la fiebre aparece en las primeras 12 horas y la bacteriemia suele estar asociada a *Streptococcus grupo B*.

Por otro lado, en las endometritis de origen tardío, la fiebre aparece entre los 3 días y 6 semanas postparto y hay que

pensar en *Chlamydia trachomatis*.

Las endometritis que son resistentes a los antibióticos que se administran de manera profiláctica (cefalosporinas) suelen ser originadas por *Enterococcus* y *Enterobacteriaceae*.

Por último, en las endometritis letales, que aunque son poco prevalentes hay que tener presente, pueden encontrarse los siguientes microorganismos:

- *Clostridium sordellii*. Produce un cuadro similar al shock tóxico letal (hipotensión refractaria, anasarca, hemoconcentración, reacción leucemoide con neutrofilia y un curso rápidamente letal).
- *Clostridium perfringens*. Asociado a abortos y endometritis necrotizante.
- *Streptococcus spp* o *Staphylococcus spp* que producen el síndrome del shock tóxico.

Factores de riesgo

- La cesárea es el factor predisponente más importante. El riesgo es mayor que en un parto vaginal, y la frecuencia depende del tipo de cesárea, existiendo un riesgo de hasta 30 veces superior si la cesárea no es electiva frente a 7 veces más si la cesárea es electiva en comparación con el parto vaginal donde el riesgo es del 3%.
- Trabajo de parto prolongado.
- Rotura prematura de membranas, más de 6 horas.
- Múltiples exploraciones cervicales.
- Monitorización interna fetal o uterina.
- Alumbramiento manual.
- Parto pretérmino.
- Heridas y desgarros del canal del parto.
- Portadora de *Streptococcus* grupo B.
- Infección por VIH.
- Vaginosis bacteriana.
- Factores maternos: baja edad, bajo nivel socioeconómico, comorbilidades (Diabetes, colagenopatías, obesidad, anemia).
- Clínica
- Fiebre y afectación del estado general.
- Dolor en hipogastrio, íleo, obstrucción intestinal, absceso pélvico.
- Subinvolución uterina, con aumento del dolor.
- Loquios malolientes.
- Metrorragia en el puerperio tardío.

Tratamiento

A partir de las 48-72 h de tratamiento intravenoso el 90% de las pacientes consiguen una mejoría clínica., si esto no ocurre en las primeras 24 h habrá que replantearse el esquema antibiótico. Una vez obtenida la mejoría clínica, y siempre que no haya existido bacteriemia, reflejada en hemocultivos positivos, se puede suspender el tratamiento. De haber existido ésta, se continua con tratamiento vía oral hasta completar 7 días. Existen diferentes esquemas, según el microorganismo involucrado y la sensibilidad antibiótica de dicho germen en los distintos centros.

Podemos clasificar las endometritis en función de su gravedad, aplicando así diferentes pautas de tratamiento:

Endometritis leves

- Cefoxitina 1-2 g c/6h IV.
- Cefotetan 1-2 g c/6h IV.

Endometritis graves

Especialmente tras una cesárea:

- Ampicilina 1g c/6 h + Gentamicina 240 mg c/24 h
- Clindamicina 900 mg c/8h IV + Gentamicina 240 mg c/24 h, sino existe mejoría y ante la sospecha de enterococos resistentes al tratamiento, se puede añadir Ampicilina o Vancomicina en caso de existir alergia a los betalactámicos.
- Metronidazol 500 mgc/8h IV + Gentamicina 5 mg /Kg/24 h IV.
- Ampicilina 1g c/6h IV + Sulbactam 1.5 -3 g IV.
- Amoxicilina –Clavulánico 1 g c/6-8h IV.
- Piperacilina + Tazobactam 3 g c/6 h IV.

Si a pesar de un adecuado tratamiento, la fiebre no remite en 48h, hay que sospechar patología más grave como tromboflebitis pélvica o absceso intraabdominal.

Tromboflebitis pélvica

Tiene una incidencia de 1/2000 partos, y tras una endometritis postcesárea aparece en el 1% de los casos. Esta complicación puerperal es rara, y está en relación con el estado de hipercoagulabilidad que produce la gestación, la infección en la zona de inserción placentaria y las bacterias que colonizan las venas de la pelvis.

Debemos considerar este diagnóstico diferencial en aquellas endometritis que no responden a tratamiento antibiótico.

Factores de riesgo

Trabajo de parto prolongado, rotura de membranas prolongadas, comorbilidades maternas (anemia, desnutrición).

Clinica

Existen dos formas de presentación:

- *Trombosis aguda de la vena ovárica* (más frecuente la derecha): fiebre en agujas que aparece en las primeras 48h postparto, que causa un dolor abdominal progresivo con gran afectación del estado general. Puede existir tumoración abdominal palpable hasta en el 50% de los casos.
- Fiebre de origen desconocido en agujas y taquicardia en una puérpera sin otra sintomatología.

Diagnósticos diferenciales

- Absceso.
- Endometritis.
- Hematoma.

Diagnóstico

- Excluyendo las posibles causas de fiebre puerperal.
- Hemograma.
- TAC/RNM.

Tratamiento

- Heparinización durante 7 a 10 días. Si existieran trombos se debe continuar la anticoagulación con dicumarínicos durante 6 a 12 semanas.
- Antibióticos de amplio espectro.
- Ligaduras de las venas afectadas en caso de fracaso del tratamiento médico o de tromboembolismo pulmonar a pesar de la anticoagulación.

INFECCIÓN PERINEAL

Es la infección de la episiotomía, ocurre en aproximadamente un 1- 5 %. Los signos de infección de la episiotomía incluyen fiebre, dolor, secreciones purulentas, y suelen ocurrir al cabo de la primera semana del parto. Se suelen atribuir a flora polimicrobiana, y en la mayoría de los casos se resuelve con tratamiento local. Las complicaciones están relacionadas con los antecedentes maternos, episiotomías previas y complicaciones de éstas (lesiones de III y IV grado del esfínter anal).

La infección de esta herida quirúrgica puede desembocar en la formación de un absceso que haya que drenar, forúnculos, dehiscencia, bloqueo del nervio pudendo y en casos más graves, fístulas vaginorectal o vaginovesical, y la temida fascitis necrotizante, cuyo agente etiológico más importante es el *Clostridium perfringens* que presenta una clínica fulminante con destrucción de tejidos, síntomas sistémicos de toxicidad y elevada mortalidad. La clínica incluye: fiebre, edema, crepitación del tejido celular subcutáneo, formación de bullas, necrosis de la piel con o sin mionecrosis y sepsis. El tratamiento consiste en la desbridación quirúrgica sin demoras e incluye antibioterapia endovenosa con altas dosis de penicilina, aunque el éxito del tratamiento depende del diagnóstico precoz

Clínica

Signos de flogosis local con o sin supuración y, si es más grave, afectación del estado general.

Tratamiento

Tratamiento con antiinflamatorios. Tratamiento antibiótico con Ampicilina, Gentamicina y Clindamicina. Como alternativa se puede usar Amoxicilina-Clavulánico. Si fuera preciso porque se sospechen colecciones, habrá que retirar algunos puntos de la sutura para poder drenarlas y dejar que se cierre la herida por segunda intención. Sólo cuando la herida afecte al recto o esfínter es necesario cirugía.

INFECCIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

La incidencia varía según se haya utilizado tratamiento antibiótico de manera profiláctica con una incidencia del 2% o no se ha utilizado, que aumentaría al 6%.

Factores de riesgo

Cesárea urgente, tiempo quirúrgico prolongado, corioamnionitis, patología materna (diabetes, inmunosupresión, tratamiento con corticoides, etc.).

Etiología: Polimicrobiana aerobios y anaerobios.

Clinica

La herida quirúrgica se encuentra eritematosa, dolorosa, tumefacta y puede fluctuar con la palpación. Si existe secreción se pueden tomar muestras para cultivo.

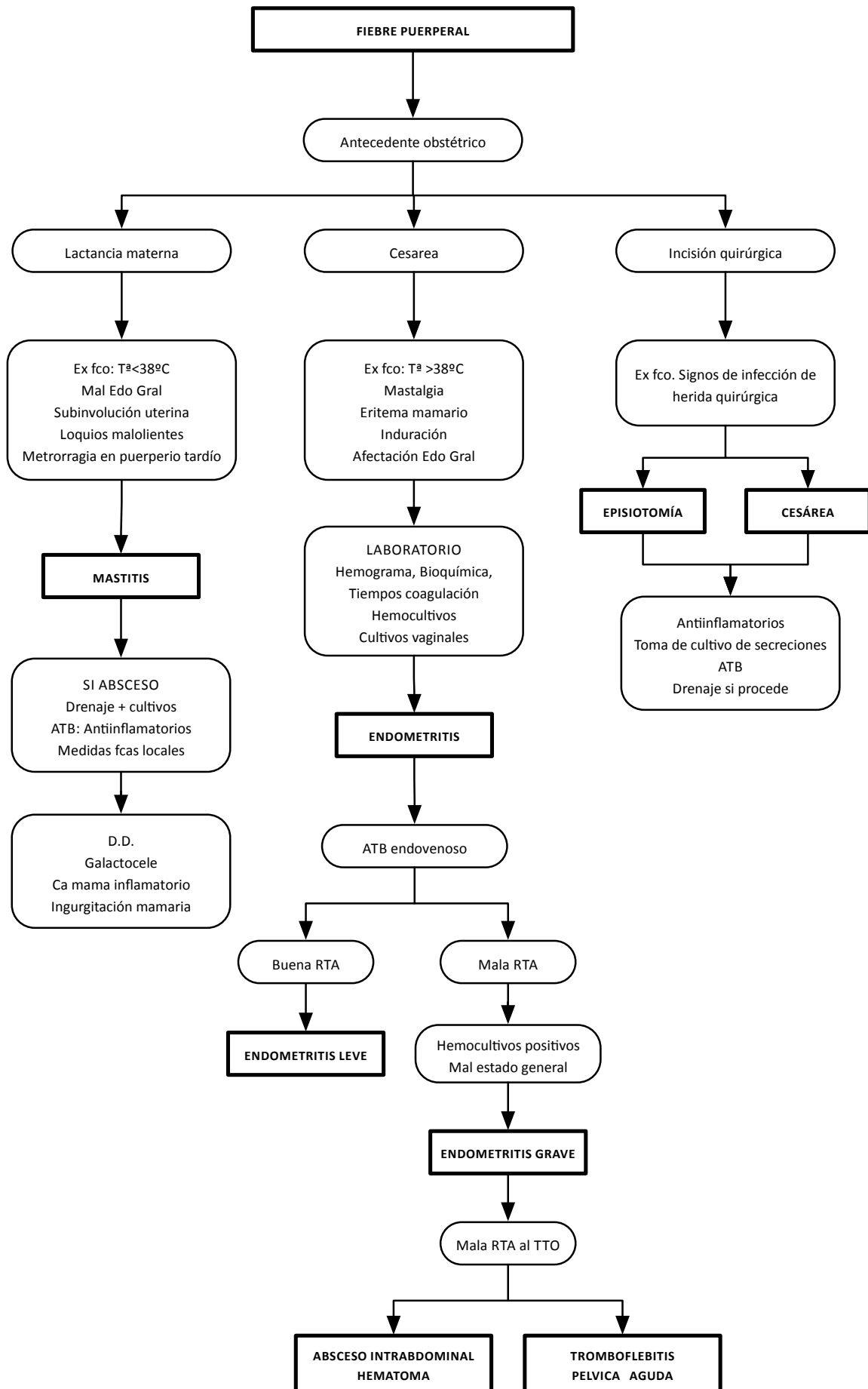
Diagnóstico

- Fiebre que aparece aproximadamente el 4º día postcesárea.
- Exploración de la herida quirúrgica que presenta signos de infección y cultivos.

Tratamiento

Deben utilizarse cefalosporinas o bien la asociación de Clindamicina o metronidazol más Gentamicina o Aztreonam Si se precisa se puede realizar una incisión, retirando algunos de los puntos o grapas de la herida quirúrgica para drenar secreciones, si las hubiera, y lavado de la herida, evitando el cierre precoz de la misma

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LA FIEBRE PUERPERAL



BIBLIOGRAFÍA

- Dixon JM, Khan LR. Treatment of breast infection. *BMJ* 2011; 342:d396.
- Dixon J.M. Breast abscess. *Br. J.Hops Med (Lond)*, 2007; 68:315.
- Dixon JM. Breast infection. In: *ABC of Breast Diseases*. Dixon JM (Ed), Blackwell Publishing, Oxford 2006. p.19.
- Dixon JM. Repeated aspiration of breast abscesses in lactating women. *BMJ* 1988; 297:1517.
- Ozseker B, Ozcan UA, Rasa K, Cizmeli OM. Treatment of breast abscesses with ultrasound-guided aspiration and irrigation in the emergency setting. *Emerg Radiol* 2008; 15:105.
- Chen K.T. Postpartum endometritis. *UpTpdate* 2011.
- Dixon, M.J. Lactational mastitis. *UpToDate* 2011.
- Dixon, M.J. Breast abscess. *UpToDate* 2011.
- Che, K.T. Postpartum endometritis. *UpToDate* 2011.
- Kilpatrick C.C., Orejuela, F.J. Approach to abdominal pain and the acute abdomen in pregnant and postpartum women. *UpToDate* 2012.
- Steven, D.L. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of streptococcal toxic shock syndrome. *UpToDate* 2012.
- Steven,D.L. Group A streptococcal (*Streptococcus pyogenes*) bacteremia in adults.
- Lombardía J., Fernández M. *Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. 2ª Edición*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
- Cabero,L., Saldívar D., Cabrillo E. *Obstetricia y Medicina Materno-Fetal*. Madrid: Editorial Panamericana; 2007.
- *Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Episiotomía*. 2004
- *Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Fármacos y Gestación*, 2004

HEMORRAGIA POSTPARTO PRECOZ

Diana Cuenca Gómez, Blanca González Palomares, Miriam De La Puente Yagüe

DEFINICIÓN

La hemorragia postparto precoz (HPP) es aquella que se produce en las primeras 24 horas tras el parto. En el caso de producirse entre las 24 horas y las 6 semanas postparto se denominaría tardía.

La HPP es una de las principales causas de muerte materna en el mundo occidental y la primera causa de muerte materna a nivel mundial.

Tradicionalmente se ha definido como la pérdida de más de 500mL de sangre tras un parto eutócico o más de 1000 mL tras una cesárea. Esta definición tiene limitaciones ya que no todas las mujeres que pierden esta cuantía van a presentar signos y síntomas de HPP. Por ello hay que añadir a la definición qué es aquella pérdida hemática que produce síntomas y signos en la puerpera y que pueden producir shock hipovolémico, coagulación intravascular diseminada (CID) e incluso la muerte. Otras definiciones clasifican como HPP aquella en la que se produce un descenso del hematocrito en un 10% o aquella hemorragia en la que se precisa transfusión.

ETIOLOGÍA

La HPP es causada por las denominadas “las cuatro T”. Esta regla nemotécnica nos ayuda a recordar las causas de HPP en el momento de producirse: 1. Atonía uterina (tono), 2. Trauma o laceraciones (trauma), 3. Retención de tejidos placentarios (tejido), 4. Alteraciones coagulación (trombina).

Atonía uterina (TONO)

Es la causa del 50% de las HPP. Se produce tras una falta de contracción uterina tras el periodo de alumbramiento lo que provoca el sangrado continuo proveniente de los vasos intramiométriales. Su diagnóstico es mediante la exploración de un útero no contraído. Aunque existen factores predisponentes de atonía uterina hasta 2/3 de los casos ocurren sin factores de riesgo.

Factores de riesgo para atonía uterina

- Sobredistensión uterina: gestación múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal, etc.
- Cansancio del músculo uterino: parto múltiple, parto prolongado, alta paridad, etc.
- Infección intraamniótica: rotura prematura de membranas (RPM), corioamnionitis, fiebre materna, etc.
- Alteraciones anatómicas o funcionales uterinas: miomas, placenta previa, etc.

Lesiones del canal genital (TRAUMA)

Son la segunda causa en frecuencia de HPP. Se diagnostican cuando se produce una hemorragia postparto con útero contraído.

- Lesiones del canal blando del parto. Son más frecuentes en los partos instrumentales y partos precipitados.
- Desgarros en el caso de parto por cesárea.
- Rotura uterina: se produce principalmente en pacientes con antecedentes de cirugía uterina previa. Se manifiesta como sangrado, dolor a nivel de la cicatriz (en caso de cesárea anterior), ausencia de contracción uterina. Durante el periodo expulsivo esta sintomatología se asocia a una variación brusca del plano de presentación a alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal.

- Inversión uterina: aunque es una causa poco frecuente de HPP es potencialmente muy grave. Se diagnostica en la exploración del canal blando del parto objetivándose el fondo uterino invaginado a través del cérvix. Tras su descenso se produce un anillo de constricción en istmo-cérvix que encarcela el fondo uterino invaginado. Es de vital importancia su diagnóstico precoz y una conducta inmediata correcta.

Factores predisponentes para inversión uterina

Placentas adherentes, placenta previa, implantación fúndica, maniobra de Credé y tracción excesiva del cordón umbilical.

Retención de productos de la concepción (TEJIDO)

La retención de restos placentarios y membranas se produce hasta en un 5 a 10% de los partos. Se diagnostica por un sangrado persistente a pesar de la administración de uterotónicos.

Para su prevención debe realizarse una correcta revisión de la integridad placentaria y membranas y en caso de no haberse producido un alumbramiento de forma correcta, se llevaría a cabo una exploración y curetaje de la cavidad uterina.

Puede producirse una retención placentaria si no se ha realizado el alumbramiento tras 30 minutos de espera. Puede deberse tanto a una falta de desprendimiento de la misma como a atrapamiento de la misma al producirse un anillo de contracción en istmo-cérvix.

La retención placentaria en caso de adherencia placentaria anormal, principalmente en el caso de placentas ácretas ha aumentado su incidencia debido al aumento de cirugías uterinas previas y la cesárea.

Alteraciones de la coagulación (TROMBINA)

Pueden ser previas al embarazo o congénitas, asociadas a la gestación o adquiridas por anticoagulación terapéutica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza en aquella puérpera con un sangrado excesivo en los que aparecen signos y síntomas de hipovolemia. La clasificación y la gravedad de la hemorragia se clasifican según la pérdida hemática (Hto: hematocrito), la caída de tensión arterial (TA) y signos y síntomas (tabla 1).

TABLA 1: DIAGNÓSTICO DE LA GRAVEDAD DE LA HPP			
	PÉRDIDA HEMÁTICA	TA SISTÓLICA	SIGNOS Y SÍNTOMAS
NORMALIDAD	<ul style="list-style-type: none"> • 500 a 1000 mL • 10 a 15% Hto 	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna 	Palpitaciones, mareo, taquicardia
HPP LEVE	<ul style="list-style-type: none"> • 1000 a 1500 mL • 15 a 25% Hto 	<ul style="list-style-type: none"> • Ligera • 80 a 100 mmHg 	Debilidad, sudoración, taquicardia
HPP MODERADA	<ul style="list-style-type: none"> • 1500 a 2000 mL • 25 a 35% Hto 	<ul style="list-style-type: none"> • Moderada • 70 a 80 mmHg 	Inquietud, palidez, oliguria
HPP GRAVE	<ul style="list-style-type: none"> • 2000 a 3000 mL • 35 a 45% Hto 	<ul style="list-style-type: none"> • Grave • 50 a 70 mmHg 	Colapso, anuria, disnea

MANEJO PRECOZ

El manejo ante una HPP debe ser interdisciplinar con la colaboración de enfermeras, matronas, obstetras, anestesiólogos y radiólogos intervencionistas. Una vez diagnosticada la actuación debe ser rápida y secuencial.

Estabilización de la paciente: Ha demostrado ser la actuación más efectiva en el tratamiento de la hemorragia puerperal.

- Monitorización de constantes, tensión arterial, pulso y saturación arterial de oxígeno.
- Sonda urinaria para control de diuresis y favorecer la contracción uterina en caso de atonía. Se considera normal una diuresis horaria > 30mL/hora.
- Oxígeno a alto flujo.
- Canalizar 2 vías periféricas.
- Confirmar grupo sanguíneo y extraer pruebas cruzadas.
- Hemograma urgente y estudio de coagulación.
- Comenzar la reposición de fluidos preferiblemente con cristaloides (suero salino fisiológico -SSF- 0.9%, o Ringer lactato) en proporción 3:1 de pérdida.
- Valoración de la transfusión de hematíes, plasma fresco congelado y plaquetas. La necesidad de transfusión de concentrados de hematíes (CH) suele realizarse cuando existe una pérdida de 1 a 2 litros de sangre. Cuando se precisa la transfusión de más de 4 CH hay que considerar la posibilidad de coagulopatía dilucional por lo que debe administrarse plasma fresco concentrado (PFC).
- La transfusión de concentrados de plaquetas se plantea cuando existe un número de plaquetas por debajo de 30000.

Los criterios para detener una transfusión son una Hb >8g/dL, hematocrito >21%, plaquetas > 50000 y tiempos de coagulación (TP Y TPPa) menores a 1,5 veces.

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

Una vez estabilizada la paciente o durante el proceso debe empezar a buscarse el origen hemorrágico (figura 1).

Retención placentaria

Se define como la ausencia de alumbramiento tras 30 minutos. Puede deberse a:

- Incarceración de la placenta que por un anillo de constricción a nivel de istmo cérvix mantiene a la placenta intracavitaria. Debe realizarse alumbramiento manual.
- Placentas adherentes: en sus formas de ácreta, ínceta y pérceta. La forma más frecuente es la placenta ácreta y su tratamiento consiste en conseguir un alumbramiento manual y posterior curetaje de cavidad. En las formas más graves debe realizarse histerectomía obstétrica.
- En todo alumbramiento debe realizarse una revisión de la placenta y membranas para corroborar su integridad y en caso contrario procederse a curetaje de cavidad.

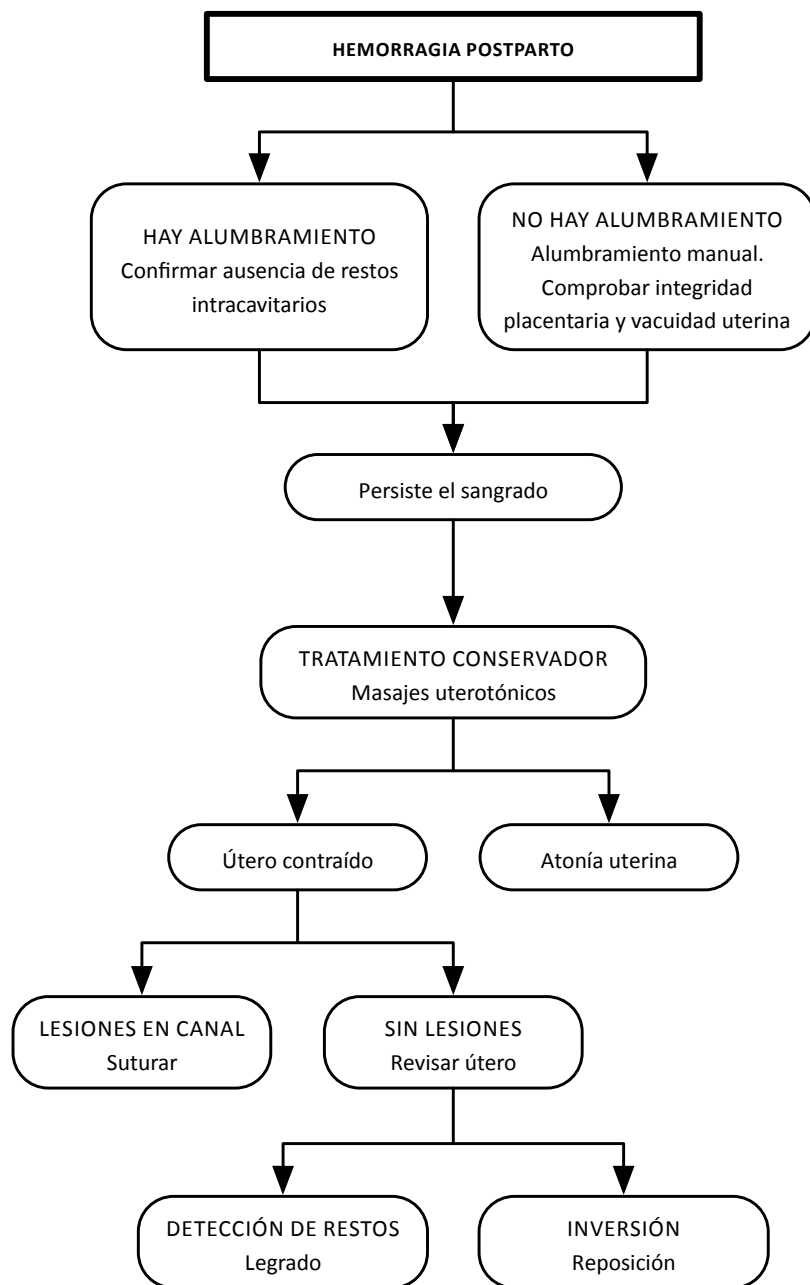
Lesiones del canal genital

Debe realizarse revisión de todo el canal blando del parto buscando desgarros y laceraciones que puedan ser el origen del sangrado y proceder a su reparación. Debe revisarse cérvix cuidadosamente donde los desgarros pueden pasar desapercibidos fácilmente.

Desgarros uterinos

Deben sospecharse en los partos por cesárea o en los instrumentales complicados. Debe realizarse una inspección abdominal y su sutura inmediata.

Figura 1. Etiología de la hemorragia postparto.



Inversión uterina

Si se confirma debe detenerse de inmediato la perfusión de uterotónicos. Una vez detenida, en caso de contracción de istmo cérvix que impidan la reposición deberá iniciarse tratamiento con relajantes uterinos, el principal, nitroglicerina; se procederá a la recolocación de cuerpo uterino y finalmente se reestablecerá la perfusión con uterotónicos para intentar mantener la reposición uterina.

La reposición vía vaginal es la preferible. Para ello lo más frecuente es reponer el útero mediante el pujo con el puño y el antebrazo. Una vez reestablecida su posición inicial debe mantenerse la mano intracavitaria y realizar presión suprapúbica mientras se reinicia el tratamiento con uterotónicos.

Rotura uterina

Se diagnostica por un sangrado que proviene de cavidad, dolor que frecuentemente se refiere en la cicatriz uterina previa y falta de contractilidad uterina. Su diagnóstico suele ser durante el periodo expulsivo al producirse un sangrado procedente de cavidad, la paciente refiere dolor y asciende la presentación en la pelvis.

Ante el caso de una rotura uterina debe realizarse una laparotomía inmediata y extraer el feto.

Tras la extracción fetal debe plantearse el tratamiento reparador de la rotura. El tratamiento tradicional de la rotura uterina ha sido la histerectomía obstétrica. En el caso de lesiones no muy extensas, bien delimitadas, de trayecto limpio y que no afecten a los vasos uterinos puede plantearse la realización de un histerorrafia para su reparación. Por el contrario, ante lesiones irregulares, amplias, que afecten vasos uterinos, ligamento ancho o cérvix debe realizarse histerectomía obstétrica inmediata.

Atonía uterina

En el caso de que se descarten las otras entidades etiológicas estaremos ante una atonía uterina. El tratamiento de la misma debe ser secuencial y escalonado según el siguiente esquema:

TABLA 2: TRATAMIENTO ESCALONADO DE LA ATONÍA UTERINA
Tratamiento conservador (masaje, uterotónicos...)
Taponamiento uterino (BAKRI)
Técnicas de cirugía vascular
Plicaturas
Histerectomía obstétrica

Tratamiento conservador

El tratamiento conservador se basa en el masaje bimanual uterino con la evacuación del contenido del mismo y el tratamiento con fármacos uterotónicos.

Fármacos uterotónicos:

- **Oxitocina** (Syntocinon®) 10U intramuscular (im) o 10-40UI/L dilución. Es el fármaco de primera elección en la actualidad. A dosis muy altas puede producir intoxicación acuosa, normalmente es un fármaco bien tolerado.
- **Metilergometrina** (Methergin®) 0.25 miligramos (mg) intramuscular/intramietrial (imm) o 0.125mg intravenoso cada 5 minutos. Máximo 5 dosis. Normalmente se emplea como coadyuvante a la oxitocina. Está contraindicado en casos de hipertensión. Puede producir como efectos secundarios vasoespasmo periférico, hipertensión y náuseas o vómitos.
- **PGE1 misoprostol** (Cytotec®): 600-1000 microgramos (mcg) vía rectal. En España no está aprobado su uso en obstetricia. No deben ser usadas de forma profiláctica porque han demostrado que no aportan beneficio. Por el contrario son muy efectivas en el tratamiento incluso más que la oxitocina o su combinación con metilergometrina. Puede emplearse en pacientes asmáticos o con hipertensión arterial (HTA). Es uso puede realizarse asociado a oxitocina. Los efectos secundarios más frecuentes son temblor y fiebre.
- **PGF2alfa** (Carboprost®, Hemabate®): 250mcg im/imm cada 15 minutos. Máximo 8 dosis. Vía intramuscular tarda en llegar al órgano diana unos 45 minutos produciendo un retraso de su efecto. Se desactiva con la luz y el calor por lo que se debe conservar en frío y protegido de la luz. Puede provocar broncoespasmo, enrojecimiento, diarrea, náuseas, vómitos e incluso desaturación de oxígeno. Está contraindicado en caso de enfermedad hepática, cardíaca, pulmonar (como el asma) o enfermedad renal.
 - ☐ Vía intramietrial tiene un efecto más rápido, unos 5 minutos. Produce una importante reducción del sangrado. Precisa de punción transabdominal con el riesgo de lesionar estructuras adyacentes.
 - ☐ Vía intracavitaria se ejerce su efecto a los 5 minutos.
- **Carbetocina** (Duratoba®): 0.1mg iv. Es un análogo sintético de la oxitocina con vida media más larga. 0.1 mg equivale a la administración de 50 UI de oxitocina. Está contraindicado en casos de insuficiencia hepática, epilepsia, eclampsia, preeclampsia y trastornos cardiovasculares. No se debe asociar a prostaglandinas u oxitocina.

Taponamiento uterino

El mecanismo de acción es por compresión dentro de la cavidad uterina una vez introducidos por el canal cervical. Puede emplearse como un método de “puente” hasta que se realice el tratamiento definitivo o en ocasiones puede suponer el tratamiento efectivo por sí mismo. En este caso debe retirarse tras 24 horas. Puede realizarse con compresas estériles, con el balón de Bakri®, o la sonda-balón de Sengstaken-Blakermore®.

Las compresas estériles, empapadas en alguna solución, como povidona yodada, se introducen a través de cérvix con la intención de ocupar toda la cavidad y producir compresión.

El balón de Bakri® está especialmente diseñado para el tratamiento de la atonía uterina. Se introduce a través del cérvix. Debe llegar hasta el fondo uterino y debe confirmarse su correcta colocación por ecografía. Una vez colocado se instilan de 300 a 500 mL, llenándose y comprimiendo así las paredes uterinas. Su principal ventaja es que presenta un canal de drenaje que permite evacuar y cuantificar el sangrado de la paciente en el caso de que persista.

Técnicas vasculares

Incluyen las técnicas de radiología intervencionista basadas en la embolización arterial selectiva y ligaduras arteriales.

Embolismo arterial selectivo: en caso de embolismo arterial se procede al cateterismo de forma retrógrada hasta la bifurcación aórtica. Se procederá a ocluir los vasos sangrantes de forma selectiva y lo más distal posible. Su objetivo consiste en disminuir de forma transitoria el flujo sanguíneo para facilitar que los mecanismos fisiológicos de coagulación actúen por sí solos.

Sólo está disponible en centros terciarios y presenta una efectividad de 70-100% según la experiencia y su principal ventaja es que conserva la fertilidad posterior.

Ligaduras vasculares: las ligaduras arteriales son las primeras técnicas quirúrgicas en plantearse. Las ligaduras arteriales se hacen de forma secuencial siendo la primera elección la ligadura uterina bilateral. Consiste en ligar la rama ascendente de la arteria uterina y la vena mediante una sutura que abraza parte del miometrio subyacente.

En el caso de que no sea efectivo con la ligadura de las arterias uterinas se procederá a la devascularización progresiva si han pasado 10 minutos y no ha cedido el sangrado con el paso anterior. La secuencia más común es:

Ligadura rama ascendente arteria uterina → Ligadura baja de arterias uterinas y sus ramas cervico-vaginales → ligaduras de los pedículos lumbo-ováricos → ligadura bilateral de las arterias hipogástricas (a 2 cm por debajo de la bifurcación de la iliaca común); siendo su eficacia del 90%.

Plicaturas uterinas: son técnicas quirúrgicas que producen compresión uterina mediante la realización de suturas transmiometriales. Su indicación más frecuente es la atonía uterina postcesárea. Previo a su realización debe comprobarse que el útero se contrae cuando se realiza compresión manual del fondo para confirmar la utilidad del método que se va a realizar.

Técnica de B-Lynch: Consiste en, con una sutura continua en realizar unos “tirantes al útero”. Comienza en la cara anterior en un lateral de labio inferior de la histerotomía a unos 2 cm por dentro del ángulo de la misma, entra en la cavidad uterina y sale por el labio superior, rodea la superficie uterina por arriba y penetra en la cavidad por la cara posterior a nivel del segmento. Sale por la cara posterior del útero de forma paralela a la cara anterior. Se anudan los extremos en el borde inferior de la histerotomía.

Histerectomía obstétrica: indicada cuando falla el tratamiento conservador, en casos de rotura uterina extensa o si existe placenta ácreta extensa.

Es un procedimiento radical que conlleva toda pérdida de fertilidad posterior. A pesar de ser la histerectomía un proceso al que el obstetra está habituado, en el caso de la HPP existe un cambio en las relaciones anatómicas normales y suele realizarse en una situación crítica de la paciente (shock, hemorragia activa, etc).

La ideal es aquella histerectomía total conservando anejos. La histerectomía subtotal aún no ha demostrado presentar beneficios. No controla el sangrado procedente del segmento inferior, cérvix o fórnix vaginal y parece que no acorta el tiempo quirúrgico ni influye en la pérdida sanguínea.

Taponamiento pélvico

Indicado en casos de hemorragias pélvicas difusas tras histerectomía obstétricas que no se controlan de forma conservadora o en casos de coagulopatías severas. Se realiza mediante la aplicación de múltiples compresas que producen compresión en la pelvis. Debe mantenerse hasta 24 horas después de corregirse la coagulopatía. Debe asociarse a tratamiento antibiótico de amplio espectro y al empleo de sonda urinaria para evitar obstrucción a ese nivel. Además, la paciente debe trasladarse a la unidad de cuidados intensivos para restaurar el volumen sanguíneo, corregir las alteraciones de la coagulación y soporte cardiovascular si precisa. Es difícil conocer la efectividad de este procedimiento ya que se realiza en casos muy extremos y aislados.

PREVENCIÓN DE LA HPP

La prevención es el método más eficaz para el tratamiento de la HPP. Una buena prevención se inicia con una identificación rápida y precoz de la HPP y aplicación de una conducta activa de manejo.

El manejo activo del periodo del alumbramiento disminuye la incidencia de HPP. Este manejo incluye: pinzamiento y sección temprana de cordón y tracción controlada del mismo, masaje uterino tras alumbramiento y comprobar integridad de placenta y membranas.

Esta actitud sencilla y de universal aplicación ha demostrado ser muy eficaz en la prevención de la HPP, más si se asocia al alumbramiento dirigido.

El alumbramiento dirigido con oxitocina ha demostrado ser un método preventivo muy eficaz disminuyendo la HPP hasta en más de un 40%. Consiste en la administración de oxitocina en bolo cuando se produce la salida del hombro anterior fetal.

Los protocolos de alumbramiento dirigido incluyen:

- 10 unidades im de oxitocina en bolo al salir el hombro anterior.
- 5 unidades iv lento iniciándose cuando sale el hombro anterior.
- 10-20 unidades/litro a 100-150 cc/h que se inicia cuando sale el hombro anterior.

Debe mantenerse la administración posterior de oxitocina durante 4 a 6 horas.

La Carbetocina está permitida en casos de partos por cesárea bajo anestesia epidural o espinal. Debe emplearse en dosis única de 100 mcg en inyección iv tras la extracción fetal y preferiblemente antes de alumbrar. Parece ser tan efectiva o más que la oxitocina y bien tolerada.

BIBLIOGRAFÍA

- Protocolos SEGO 2006. Hemorragia posparto precoz.
- Karlsson H, Pérez Sanz C. Hemorragia postparto. An Sist Sanit Navar. 2009;32 (supl 1):159-167.
- Zamora P, García Oms J, Royo S, Sánchez Gutiérrez M, Monleón J, Minguez J. Tratamiento médico y quirúrgico de las hemorragias postparto y del alumbramiento. Ginecología y Obstetricia Clínica 2003;4(2):70-79.
- SCOG Clinical Practice Guidelines. Prevention and management of postpartum haemorrhage. J Soc Obstet Can. 2000;22:271-81.

FÁRMACOS EN EL EMBARAZO Y LACTANCIA

Sainza Barroso Domínguez

La exposición a fármacos durante el embarazo es un acto frecuente, y normalmente problemático. Nos encontramos frente a un dilema terapéutico único, hay dos pacientes involucrados, la madre y el feto. Se estima que un 2-3% de los neonatos presenta anomalías congénitas, y que entre el 2- 5% de éstas es atribuible al consumo de fármacos.

La etapa de mayor riesgo es el primer trimestre, sobretodo el período embrionario (del día 21 hasta el día 55) momento en el que tiene lugar el proceso de organogénesis, cuya alteración podría suponer graves anomalías estructurales. En semanas posteriores pueden ocurrir efectos adversos en relación con el crecimiento y desarrollo funcional fetal.

Así mismo, es importante considerar los cambios en el metabolismo farmacológico de la paciente gestante como consecuencia de las variaciones fisiológicas de este período (incremento del volumen plasmático, aumento del aclaramiento renal etc). Además tienen aparición otros compartimentos, como la placenta o el propio feto, que alteran igualmente este metabolismo.

En cuanto a la lactancia, la mayor parte de los fármacos suministrados o sus metabolitos llegan al neonato en mayor o menor proporción a través de la leche, hecho que no contraindica su administración, ya que para la gran mayoría de medicamentos las cantidades excretadas suelen ser escasas y no resultan nocivas para el lactante.

CLASIFICACIÓN FDA DEL RIESGO EN EL EMBARAZO

La Food and Drug Administration (FDA) de Estados Unidos clasifica a los fármacos en cinco categorías en función de los potenciales riesgos de teratogénesis.

Tabla 1. Clasificación FDA de riesgo de fármacos durante el embarazo.

CATEGORÍA A	Los estudios controlados en gestantes han demostrado que no existe riesgo para el feto en el primer trimestre y no existe evidencia de riesgo en los otros dos trimestres.
CATEGORÍA B	Los estudios realizados en animales no han demostrado un riesgo teratogénico para el feto, pero no existen estudios controlados en mujeres embarazadas ni en animales de experimentación que confirmen que no hay riesgo.
CATEGORÍA C	Los estudios realizados en experimentación han revelado efectos adversos en el feto (embriotóxicos o teratogénicos), pero no hay estudios controlados en gestantes.
CATEGORÍA D	Hay evidencia positiva de riesgo teratogénico o embriotóxico fetal humano, basados en datos obtenidos de experiencias o estudios en personas.
CATEGORÍA X	Estudios en animales o en humanos han demostrado anomalías fetales, o hay evidencia de riesgo fetal, basado en la experiencia clínica humana

Recomendaciones generales

- Valorar riesgo/beneficio.
- Utilizar fármacos con mayor experiencia clínica.
- Emplear la mínima dosis terapéutica eficaz y durante el menor período de tiempo.
- Evitar los preparados con varios principios activos.
- Considerar que ningún fármaco es del todo inocuo.

Fármacos seguros

Los fármacos seguros durante la gestación se reflejan en la Tabla 2.

TABLA 2. FÁRMACOS SEGUROS DURANTE LA GESTACIÓN		
Ácido fólico	Clindamicina	Lincomicina
Ácido nalidíxico	Clorhedixina	Nitrofurantoína
Ácido pantoténico	Clotrimazol tópico	Nistatina
Amoxicilina	Doxilamina	Paracetamol
Ampicilina	Eritromicina	Penicilinas
Anfotericina B	Etambutol	Piridoxina
Antiácidos	Hierro	Sulfasalazina
Atropina tópica	Insulina	Tiamina
Bromexina	Levotiroxina	Vitaminas
Cefalosporinas		

En nuestro país funciona desde 1991 el **Servicio de Información Telefónica sobre Teratógenos Español (SITTE) (teléfono: 91 822 24 35)**, patrocinado por la Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios del Ministerio de Sanidad y Consumo.

FÁRMACOS DESACONSEJADOS EN LA GESTACIÓN

Aquellos fármacos que aparecen en rojo están también contraindicados en la lactancia.

SNC: sistema nervioso central. RN: recién nacido. DC: defectos congénitos. CIR: crecimiento intrauterino retardado.

TABLA 3. FÁRMACOS QUE NO SE ACONSEJA SU USO DURANTE LA GESTACIÓN.			
FÁRMACO	CONTRAINDICACIÓN	DEFECTOS CONGÉNITOS DESCRITOS	ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS
AINES	Segundo-tercer trimestre	<ul style="list-style-type: none"> • Cierre prematuro del ductus arteriosus e hipertensión pulmonar. • Oligoamnios. • Efecto tocolítico. • Incremento de la frecuencia de hemorragia intraventricular en prematuros y RN de bajo peso por: disminución de la agregación plaquetaria, supresión parcial de la producción de tromboxano B, etc. 	
Andrógenos	Entre la 10.a y la 14.a semana de gestación	<ul style="list-style-type: none"> • Masculinización de fetos femeninos (hiperplasia de clítoris y otros DC). 	

TABLA 3. FÁRMACOS QUE NO SE ACONSEJA SU USO DURANTE LA GESTACIÓN.

FÁRMACO	CONTRAINDICACIÓN	DEFECTOS CONGÉNITOS DESCRITOS	ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS
Antiepilépticos		<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatías. • Labio leporino y paladar hendido. • Defectos extremidades. • Genitourinarias. • Defecto del Tubo Neural (1-5 % expuestos a Ac Valproico). 	
Anticoagulantes dicumarínicos	1.er y 3.er trimestre	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalías esqueléticas (epífisis punteadas), hipoplasia nasal, atresia de coanas y otros defectos asociados. 	Heparinas
ARA II	Siempre	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación de la función renal, anuria fetal. • Oligoamnios. • Malformaciones secundarias al mismo como hipoplasia pulmonar. 	
ANTINEOPLÁSICOS			
Betametasona/dexametasona (exceptuando un ciclo en embarazadas con amenaza de parto prematuro)		<ul style="list-style-type: none"> • Incremento en la tasa de CIR. • Reducción significativa del perímetro craneal (proporcional al no de ciclos administrados). • Supresión función adrenal. • Retraso del neurodesarrollo 	
Dietilestilbestrol (DES)	Siempre	<ul style="list-style-type: none"> • Hipospadias, carcinogénesis trasplacentaria (cáncer vaginal de células claras). 	
Fluconazol (contraindicado solo a dosis elevadas, por encima de 400mg/d)	Siempre	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones craneofaciales, sinostosis radio-humeral (fenocopia del síndrome de Antley-Bixler). 	Anfotericina C
Fluorquinolonas	Siempre	<ul style="list-style-type: none"> • Sospecha de toxicidad sobre el cartílago fetal 	Según antibiograma (exceptuando aminoglucósidos, tetraciclinas y cloranfenicol)
HIPOLIPEMIANTES			
LITIO	Primer trimestre	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalía de Ebstein <p>Se excreta en leche materna en proporción significativa. Se han observado efectos adversos en lactantes, tales como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Laxitud, cianosis, disminución del tono • Muscular y alteraciones electroencefalográficas. 	

TABLA 3. FÁRMACOS QUE NO SE ACONSEJA SU USO DURANTE LA GESTACIÓN.

FÁRMACO	CONTRAINDICACIÓN	DEFECTOS CONGÉNITOS DESCRITOS	ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS
IECA	Siempre	<ul style="list-style-type: none"> Displasia tubular renal congénita .Trastorno de la osificación. Malformaciones del SNC y cardiovasculares (bajo sospecha) 	Otros antihipertensivos excluyendo ARA II
Leflunomida	Siempre	<ul style="list-style-type: none"> Embriotoxicidad y teratogenicidad en animales de experimentación. 	Según la situación clínica de la paciente
Metimazol	Primer trimestre	<ul style="list-style-type: none"> Aplasia de cutis en vértex craneal, atresia de coanas, hipoplasia de mamilas, atresia de esófago y otros defectos. 	Propiltiouracilo
Misoprostol	Siempre (máxima susceptibilidad: entre la 6.a y la 10.a semanas)	<ul style="list-style-type: none"> Parálisis del VI /VII pares craneales, anomalías de extremidades (S. de Möebius). 	Anti-H2 (ranitidina), omeprazol
Retinoides sintéticos (isotretinoína, etretinato, tretinoína, acitretina)	Siempre	<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones: SNC, pabellones auriculares, cardiovasculares, timo y extremidades. 	Otras alternativas para el tratamiento del acné o la psoriasis
Retinol a dosis altas (↑10.000UI)	Siempre	<ul style="list-style-type: none"> Defectos genitourinarios y otros defectos congénitos. 	Retinol a dosis adecuadas (↓5.000UI)
Talidomida	Siempre	<ul style="list-style-type: none"> Defectos por reducción de extremidades y otros defectos congénitos. 	Otras alternativas para el tratamiento de la lepra (sulfonamidas, rifampicina,...)
Tetraciclinas, Aminoglucósidos, Cloranfenicol	Siempre	<ul style="list-style-type: none"> Aminoglucósidos(algunos): ototoxicidad/neurotoxicidad. Tetraciclinas: alteración de la coloración de los dientes y de la osificación Cloranfenicol: «síndrome gris». 	Según antibiograma (excepcuando fluorquinolonas

SITUACIONES CLÍNICAS DURANTE LA GESTACIÓN Y LACTANCIA

Tratamiento del dolor

Los fármacos en amarillo están desaconsejados durante la gestación y permitidos durante la lactancia y aquellos en rojo están contraindicados en ambas situaciones El resto se sobreentiende que están indicados.

TABLA 4.			
PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
DOLOR	Paracetamol(B)	<ul style="list-style-type: none"> • Analgésicos opioides: • Morfina (B) • Codeína (B) • Petidina(B) • Hay que tener cuidado en el tercer trimestre porque pueden producir depresión respiratoria neonatal 	Se debe evitar el ácido acetilsalicílico y los AINES en el tercer trimestre por riesgo de sangrado y cierre del ductus (categoría C).

Procesos infecciosos

Los fármacos en amarillo están desaconsejados durante la gestación y permitidos durante la lactancia y aquellos en rojo están contraindicados en ambas situaciones El resto se sobreentiende que están indicados.

TABLA 5. TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS MÁS COMUNES			
PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
RESFRIADO COMÚN	<ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol(B) 		
INFECCIÓN RESPIRATORIA	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina(B) • Eritromicina(B) 	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina-Ac.clavulánico(B) 	Evitar el Ac.clavulánico en el tercer trimestre por riesgo de enterocolitis necrotizante.
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO	<ul style="list-style-type: none"> • Fosfomicina(B) • Monurol® 	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilina(B) • Amoxicilina-Ac.clavulánico(B) • Cefuroxima(B) 	<p>Un 30% de las bacteriurias asintomáticas de las embarazadas pueden acabar en pielonefritis con lo que se deben tratar según antibiograma</p> <p>Cólico Nefrítico asociado: Buscapina (B)</p> <p>Contraindicados: Fluorquinolonas (C) (salvo Moxifloxacino y Ofloxacino), tetraciclinas (D), amimnoglucósidos(-C/D)sulfamidas (C/D en segundo y tercer trimestres)</p>

TABLA 5. TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS MÁS COMUNES

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
TUBERCULOSIS	<ul style="list-style-type: none"> • Etambutol (B) + isoniazida (C) 	<ul style="list-style-type: none"> • Rifampicina© Estreptomomicina © 	
CANDIDIASIS VAGINAL	<ul style="list-style-type: none"> • Clotrimazol vaginal(B) 	<ul style="list-style-type: none"> • Nistatina Vaginal © • Miconazol © 	
HERPES GENITAL	<ul style="list-style-type: none"> • Aciclovir 		<p>El tratamiento continuo con Aciclovir las últimas 4 semanas del embarazo disminuye el riesgo de recurrencias al final del mismo</p> <p>Adquisición en el tercer trimestre: si se confirma el diagnóstico de primer episodio, el parto por cesárea debería ser considerado, particularmente en las que presentan síntomas tras la semana 34.</p>
GONOCOCIA	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina(B) • Ceftriaxona(B) 		
URETRITIS NO GONOCÓCICA	<ul style="list-style-type: none"> • Eritromicina(B) • Metronidazol (B) 		
SARNA Y PEDICULOSIS	<ul style="list-style-type: none"> • Permetrina al 5% (B) 		
TOXOPLASMOSIS	<ul style="list-style-type: none"> • Pirimetamina© / sulfadiazina(B en el primer y segundo trimestre) 		<p>La pirimetamina interfiere con el metabolismo del ácido fólico.</p> <p>La sulfadiazina en el tercer trimestre tiene riesgo potencial de ictericia, anemia hemolítica y kerníctero en el recién nacido (Categoría D).</p>
MALARIA	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxis: • Proguanil (B) con suplementos de ácido fólico. • Cloroquina(C) • Quinina(B) • Quinidina(B) 		<p>Los datos sobre la seguridad de los fármacos antimaláricos en mujeres gestantes provienen de estudios realizados en el segundo o tercer trimestres de la gestación.</p>
VIH	VER RECUADRO		

Antirretrovirales y embarazo

Tabla 6. Clasificación de los fármacos antirretrovirales en el embarazo.

TABLA 6. CLASIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES EN EL EMBARAZO.	
FÁRMACO	CATEGORÍA
Didanosina	B
Nelfinavir	B Mínimo paso placentario
Tenofovir	B
Saquinavir	B Mínimo paso placentario
Ritonavir	B Mínimo paso placentario
Efavirenz	C
Lamivudina	C
Indinavir	C
Abacavir	C
Zidovudina	C
Rivabirina	X

ANTIBIÓTICOS Y EMBARAZO

TABLA 7. CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS EN EL EMBARAZO.	
CATEGORÍA A	
CATEGORIA B	<ul style="list-style-type: none">• Penicilinas,cefalosporinas,aztreonam,• Eritromicina(menos en estolato),Azitromicina, clindamicina,metronidazol,nitrofurantoína,
CATEGORÍA C	<ul style="list-style-type: none">• Fluoroquinolonas, vancomincina,• Imipenem,claritromicina
CATEGORÍA D	<ul style="list-style-type: none">• Aminoglucósidos,• Tetraciclinas
CATEGORÍA X	

PROBLEMAS DIGESTIVOS

Los fármacos en amarillo están desaconsejados durante la gestación y permitidos durante la lactancia y aquellos en rojo están contraindicados en ambas situaciones El resto se sobreentiende que están indicados.

TABLA 8. TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS DIGESTIVOS MÁS FRECUENTES.

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
DISPEPSIA	<ul style="list-style-type: none"> Medidas higiénico-dietéticas 	<ul style="list-style-type: none"> Antiácidos: hidróxido de magnesio o de aluminio Antihistamínicos H2: Ranitidina (B) Cimetidina(B) 	<p>Los inhibidores de la bomba de protones (Omeprazol,Lansoprazol)</p> <p>Se consideran de categoría C</p> <p>Misoprostol(X) (Cytotec®)</p>
PIROSIS	<ul style="list-style-type: none"> Dieta/medidas posturales 	<ul style="list-style-type: none"> Sucralfato (B) 	<p>Se desaconseja el bicarbonato sódico por riesgo de alcalosis</p>
NÁUSEAS Y VÓMITOS	<ul style="list-style-type: none"> Dieta 	<ul style="list-style-type: none"> Doxilamina asociada a piridoxina (B) (Cariban®) Metoclopramida (B) (Primperán®) 	<p>Se recomiendan ingestas frecuentes de pequeñas cantidades de alimento. Parece beneficioso el incremento de aporte de hidratos de carbono y la disminución de las grasas, así como evitar los alimentos de olor fuerte o penetrante</p> <p>Evitar el dimenhidrato (Biodramina®) al final del embarazo por su efecto oxiótico.</p>
DIARREA	<ul style="list-style-type: none"> Dieta/rehidratación 	<ul style="list-style-type: none"> Loperamida(B) Adsorbentes intestinales: Carbón activado, antipulgita. 	<p>Dolor tipo cólico: Buscapina (B)</p>
ESTREÑIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> Formadores de bolo (plántago, salvado, ispágula, metilcelulosa [B]) 	<ul style="list-style-type: none"> Glicerina en supositorios. 	<p>No abusar de los estimulantes intestinales durante períodos prolongados porque pueden producir cierta dependencia</p>
ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL	<ul style="list-style-type: none"> Mesalazina (B) Sulfasalazina(B) Corticoides(ora-les,rectales,iv) Carbonato cálcico 		

PROBLEMAS RESPIRATORIOS

Los fármacos en amarillo están desaconsejados durante la gestación y permitidos durante la lactancia y aquellos en rojo están contraindicados en ambas situaciones El resto se sobreentiende que están indicados.

TABLA 9. TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS RESPIRATORIOS MÁS FRECUENTES.

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
ASMA	<ul style="list-style-type: none"> • Agonistas adrenérgicos B2 inhalados de acción corta, Salbutamol Ventolín® (B/C) Cromoglicato (B) Ipratropio(B) • Corticoides inhalados(B) • Beclometasona inhalada 	<ul style="list-style-type: none"> • Teofilina © y prednisona oral (B/C) 	<p>El asma mal controlada durante la gestación aumenta el riesgo de complicaciones maternas y fetales. No modificar el tratamiento previamente establecido si hay buen control. Se desconoce el riesgo de los antagonistas de los leucotrienos. (Ver capítulo de asma)</p> <p>La prednisona es el corticoide más seguro, antes de la décima semana de gestación se pueden asociar a defectos en la línea media (cierre del paladar).</p>
RINITIS ALÉRGICA	<ul style="list-style-type: none"> • Cromoglicato disódico(B) • Cetirizina(B) 		La Cetirizina está contraindicada en la lactancia materna.
TOS	<ul style="list-style-type: none"> • Medidas no farmacológicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Dihidrocodeína a bajas dosis y poco tiempo (B), dextrometorfano (C), 	

PROBLEMAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Los fármacos en amarillo están desaconsejados durante la gestación y permitidos durante la lactancia y aquellos en rojo están contraindicados en ambas situaciones El resto se sobreentiende que están indicados.

FC: frecuencia cardíaca.

TABLA 10. TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS CARDIOVASCULARES MÁS COMUNES.

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	<ul style="list-style-type: none"> • 1º alfametildopa(B) • 2º-3º T Nos basamos en la FC: • <90 lpm: Hidralazina(C) • Nifedipino (C) • 90-120 lpm: Labetalol(B/C) 		<p>IECA/ARAII (D/X)</p> <p>(CIR, oligoamnios, insuficiencia Renal)</p> <p>ATENOLOL(CIR)</p> <p>DIURETICOS</p> <p>NITROPRUSIATO</p>

TABLA 10. TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS CARDIOVASCULARES MÁS COMUNES.

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
ARRITMIAS	<p>Arritmias fetales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quinidina(B) • Adenosina(B) • Lincaína(B) <p>Arritmias supraventriculares maternas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Verapamilo(C) no se ha comunicado teratogenia pero sí bradicardia fetal. • Adenosina(B) • Lidocaína (B) en arritmias ventriculares maternas 	<ul style="list-style-type: none"> • Procainamida: no se ha indicado ningún efecto adverso fetal, pero su uso crónico puede desencadenar efectos maternos adversos 	<p>El embarazo no modifica las indicaciones de tratamiento.</p> <p>Amiodarona: Está relacionada con hipotiroidismo fetal y alcanza altas concentraciones en leche materna.</p> <p>Digoxina(C): No produce teratogénesis, parece segura cuando está indicada</p> <p>Atropina (C)</p> <p>Adrenalina (C)</p>
ANTICOAGULACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Ácido acetilsalicílico hasta la semana 30-32. (B) 	<ul style="list-style-type: none"> • Heparina subcutánea de bajo peso molecular (B) 	<p>Acenocumarol, warfarina. (X)</p>
SISTEMA CIRCULATORIO PERIFÉRICO (VARICES)	<ul style="list-style-type: none"> • Medidas posturales, higiénico-dietéticas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Diosmina (B) • Daflon® 	

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS Y REUMATOLÓGICOS

Tabla 11. Tratamiento de los procesos dermatológicos y reumatológicos.

Los fármacos en amarillo están desaconsejados durante la gestación y permitidos durante la lactancia y aquellos en rojo están contraindicados en ambas situaciones El resto se sobreentiende que están indicados.

TABLA 10. TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS CARDIOVASCULARES MÁS COMUNES.

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
ACNÉ	<ul style="list-style-type: none"> • Eritromicina tópica(B) • Clindamicina tópica(B) 		<p>Contraindicado: Isotretinoína(X)</p>

TABLA 10. TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS CARDIOVASCULARES MÁS COMUNES.

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
ARTRITIS REUMATOIDE	<ul style="list-style-type: none"> • Salicilatos(B/C) • AINES(B/D) 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides sistémicos, locales(B) 	<p>Evitar AINES y ácido acetilsalicílico en el tercer trimestre</p> <p>Evitar citostáticos.</p>
PSORIASIS	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoesteroides tópicos(B) • Emolientes, • Ácido acetilsalicílico(B/C) 		<p>Contraindicados:</p> <p>Azitretina(X)</p> <p>Tazaroteno(X)</p> <p>Etetrinato(X)</p>
URTICARIA	<ul style="list-style-type: none"> • Dexclorfeniramina(B) • Polaramine® 		
LUPUS	<ul style="list-style-type: none"> • Salicilatos(B/C) • AINES(B/D) 	<ul style="list-style-type: none"> • Hidroxicloroquina • Cloroquina© • Prednisona(B) 	

PROBLEMAS ENDOCRINOLÓGICOS

TABLA 12. TRATAMIENTO DE PROBLEMAS ENDOCRINOLÓGICOS MÁS COMUNES.

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
DIABETES	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta/ejercicio 	<ul style="list-style-type: none"> • Insulina NPH regular(B) • Insulina Lispro(B) 	<p>Contraindicadas Insulina ASPART</p> <p>Antidiabéticos orales</p>
HIPOTIROIDISMO	<ul style="list-style-type: none"> • L-Tiroxina(B) 		
HIPERTIROIDISMO	<ul style="list-style-type: none"> • Propiltiouracilo(D) • Propanolol (C) 	<ul style="list-style-type: none"> • Carbimazol (D) 	

PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

Los fármacos en amarillo están desaconsejados durante la gestación y permitidos durante la lactancia y aquellos en rojo están contraindicados en ambas situaciones El resto se sobreentiende que están indicados.

TABLA 13. TRATAMIENTO DE PROCESOS NEUROLÓGICOS.

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
MIGRAÑA CEFALEA TENSIONAL	<ul style="list-style-type: none"> • Paracetamol(B) • Codeína(B) • Petidina(B) • Morfina(B) • Fase aguda de migraña: oxigenoterapia al 100% 	<ul style="list-style-type: none"> • Profilaxis: • Propanolol (C) • Triptanos (C) 	<p>Contraindicados: Ergotamina (X) y dihidroergotamina (X)</p> <p>[Pueden disminuir la producción de leche materna]</p>
EPILEPSIA	<ul style="list-style-type: none"> • Lamotrigina© (el más fiable) • Etosuximida© • Gabapentina© 	<ul style="list-style-type: none"> • Valproato,© • Fenitoína(D) • Fenobarbital(D) • Carbamazepina (C/D) 	<p>Se aconseja planificar el embarazo y cambiar a antiepilépticos lo más seguros posibles e intentar monoterapia</p>
ESCLEROSIS MÚLTIPLE	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides (preferiblemente Prednisona o Prednisolona (B) fuera del primer trimestre) 	<ul style="list-style-type: none"> • Plasmaféresis 	<p>La tasa de brotes en la EM disminuye durante el embarazo, y aumenta durante los tres primeros meses post-parto, antes de volver al nivel previo al embarazo.</p>

PROBLEMAS PSIQUIÁTRICOS

Los fármacos en amarillo están desaconsejados durante la gestación y permitidos durante la lactancia y aquellos en rojo están contraindicados en ambas situaciones El resto se sobreentiende que están indicados.

TABLA 14. TRATAMIENTO DE PROCESOS PSIQUIÁTRICOS.

PATOLOGÍA	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO	RECOMENDACIONES Y OBSERVACIONES
ANSIEDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Psicoterapia • Benzodiacepinas(C) • (Diazepam) 	<ul style="list-style-type: none"> • La difenhidramina (categoría B) es un antihistamínico H1 que puede utilizarse como hipnótico y se ha propuesto como alternativa a las benzodiacepinas. 	<p>Se deben evitar tratamientos prolongados con el fin de evitar Síndrome de privación neonatal.</p>
DEPRESIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Psicoterapia • Fluoxetina(B) 		
INSOMNIO	<ul style="list-style-type: none"> • Psicoterapia • Zolpidem(B) • Buspirona(B) 	<ul style="list-style-type: none"> • Benzodiacepinas(C) • De primera elección el Diazepam, el más empleado. 	<p>Se deben evitar tratamientos prolongados con el fin de evitar Síndrome de privación neonatal.</p> <p>Riesgo teratogénico muy bajo.</p>

VACUNAS

En el embarazo están indicadas las vacunas que contienen virus muertos o virus inactivados, siendo las contraindicadas aquellas que contienen virus vivos atenuados.

En general conviene evitar la administración de vacunas durante el primer trimestre de la gestación excepto la vacuna antitetánica-antidiftérica y la de la gripe.

Las vacunas recomendadas en el período pre-gestacional son la triple vírica, varicela y antitetánica.

Las vacunas recomendadas durante la gestación son la antitetánica (pasados 10 años desde la última vacunación), antigripal y VHB.

TABLA 15. VACUNAS DURANTE EL EMBARAZO.		
VACUNAS CONTRAINDICADAS (VIRUS ATENUADOS)	VACUNAS NO RECOMENDADAS (VALORAR RIESGO/BENEFICIO)	VACUNAS SIN CONTRAINDICACIONES
Triple vírica	Fiebre amarilla	Tétanos
Rubéola	Polio parenteral	Difteria
Fiebre tifoidea oral	Cólera inactivada	Gripe inactivada (a)
Vericela	Fiebre tifoidea parenteral	Rabia
BCG		Hepatitis B
Polio oral		Pneumococo
		Hepatitis A y Hemophilus Infl B

La vacuna del virus del papiloma humano (HPV) no ha mostrado ningún problema de seguridad durante el embarazo, pero los estudios no son todavía suficientes

BIBLIOGRAFÍA

- Finnell RH. Teratology: general considerations and principles. J. Allergy Clin Immunol 1999. Feb.
- 2. Garcia M Angeles, Roche Milagros, Ruiz, Silvia. Fármacos y embarazo, libro electrónico de temas de Urgencia. Universidad de Navarra.
- Boletín Informativo de Farmacovigilancia. BIF Nº16: Clasificación de los medicamentos.
- Boletín Informativo de Farmacovigilancia. BIF Nº 16. Patologías más frecuentes.
- Bejarano Rojas, P. Fármacos en embarazo y lactancia. H. Universitario de Valme, Sevilla. Medline 2002.
- Prosego. Protocolo sobre Fármacos y Embarazo. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. 2004.

PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DEL CÁNCER DE CUELLO DEL ÚTERO: RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

Calventus Periago María Isabel, Villasevil Villasevil Raúl, Ramirez Mena Mar, Vidart Aragón José Antonio

La demostración del papel etiológico del virus del papiloma humano (VPH) para todos los cánceres de cuello de útero y para un alto porcentaje de los de vulva permite establecer nuevas estrategias para su prevención primaria y secundaria.

La vacunación frente al VPH cuenta con evidencias de alto nivel que confirman su seguridad y eficacia. Su aplicación preferencial a niñas preadolescentes y a mujeres hasta los 26 años es una recomendación firme.

La aplicación conjunta de una vacunación de amplia cobertura junto con el seguimiento de un cribado rediseñado se obtiene la mejor prevención frente al cáncer de cérvix.

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

Son virus ADN de pequeño tamaño.

El VPH representa una de las infecciones e transmisión sexual más comunes en la población . Se han identificado más de 200 tipos de VPH que presentan tropismo cutáneo y mucoso. Los primeros se aíslan principalmente en verrugas cutáneas y plantares, los segundos se identifican en lesiones preinvasoras e invasoras no sólo de cuello de útero sino también de vagina, vulva, ano y pene. Ocasionalmente se aíslan en cavidad oral, faringe, laringe...

La expresión clínica más conocida de la infección viral la constituyen los condilomas acuminados o verrugas genitales asociados en un 90% a los tipos de VPH 6 y 11, considerados de de bajo riesgo. Estos tipos virales también son los responsables de la Papilomatosis laríngea, patología muy poco frecuente caracterizada por el crecimiento recurrente de papilomas benignos en las vías respiratorias. Su evolución es tediosa debido al gran número de intervenciones quirúrgicas que se precisan por la gran recurrencia.

Las lesiones neoplásicas del tracto genital como la neoplasia intraepitelial cervical (CIN), de vagina (VAIN), de vulva (VIN) están muy ocasionalmente asociadas a los VPH de bajo riesgo como el 6 y el 11 y mucho más frecuentemente a los tipos carcinogénicos o de alto riesgo oncogénico como los VPH 16, 18, 45 y 31.

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de cuello uterino es el segundo más frecuente entre las mujeres de todo el mundo. Cerca del 83% se producen en países en vías de desarrollo. En los países desarrollados supone el 3,6% de los casos nuevos de cáncer.

En España representa el segundo cáncer más frecuente en la mujer entre los 15 y 44 años.

La adquisición del VPH al inicio de las relaciones sexuales es muy alta. Su tasa de transmisibilidad es la mayor de todas las infecciones de transmisión sexual.

La prevalencia global de VPH en mujeres de la población general es de 9% en España. Esta prevalencia es mayor en mujeres jóvenes y va bajando gradualmente hasta ser de un 4% en perimenopáusicas.

Los factores de riesgo asociados más frecuentemente a la adquisición del VPH son:

- Inicio precoz de las relaciones sexuales
- Adquisición de un nuevo compañero sexual
- Intervalo corto entre compañeros sexuales
- Número de compañeros sexuales (a mayor número, mayor riesgo)
- Compañero sexual masculino de riesgo: antecedentes de sexo con hombres, prostitutas. Existe relación inversa de forma importante entre la adquisición de la infección y la circuncisión
- Uso no sistemático de preservativos
- Presencia de otras infecciones de transmisión sexual
- Tipo viral de alto riesgo, especialmente el 16, presentan riesgo de transmisión más alto que los de bajo riesgo.

En condiciones de inmunocompetencia, el VPH y su expresión citológica, la lesión de bajo grado (LSIL), se traduce histológicamente en neoplasia intraepitelial cervical leve (CIN1), desaparecen de forma mayoritaria durante los primeros 24 meses, por lo que no deben considerarse necesariamente lesiones preneoplásicas.

Las mujeres que no eliminan el virus se convierten en portadoras crónicas de VPH (aproximadamente un 5% de la población general).

Existen una serie de factores moduladores de esta persistencia/ progresión de la infección por VPH:

- Tipo de VPH: el tipo 16 es el de mayor riesgo de progresión a CIN2 o superior, seguido del 18
- Carga viral: cargas virales bajas se asocian a un menor riesgo de progresión a lesiones preneoplásicas.
- Multiinfección: Presencia de más de un tipo viral
- Tabaquismo: En mujeres VPH+, el riesgo de progresión a cáncer de cuello uterino es de 2 a 3 veces mayor en fumadoras que en no fumadoras
- Anticoncepción hormonal: En mujeres VPH+, el riesgo de progresión a cáncer de cuello uterino es de 2 a 3 veces mayor en usuarias que en no usuarias.
- Infecciones asociadas del tracto genital inferior: como Chlamydia trachomatis
- Multiparidad
- Las mujeres VIH+ presentan riesgo incrementado de desarrollar cánceres relacionados con la infección por VPH

Las lesiones intraepiteliales de alto grado aún pueden regresar de forma espontánea pero en su inmensa mayoría van a progresar a cáncer invasivo.

La duración media del proceso oncogénico es de 10 a 20 años.

PREVENCIÓN PRIMARIA DEL CÁNCER DE CUELLO DEL ÚTERO

Disponemos de dos vacunas profilácticas frente al VPH, están compuestas por partículas semejantes a los virus nativos (virus like particles, VLP). Son partículas esféricas que se derivan del fragmento L1 de la cápside viral.

Estas VLP carecen de capacidad infectiva, replicativa y oncogénica al no poseer ADN viral.

Gardasil® (Sanofi Pasteur MSD)

- Tetravalente: VPH 6, 11, 16 y 18.

- Tres dosis i.m. a los 0, 2 y 6 meses.
- Inmunogenicidad: títulos muy altos de anticuerpos en todos los segmentos de edad entre 9 y 26 años.

Cervarix® (GSK)

- Bivalente: VPH 16 y 18.
- Tres dosis i.m. a los 0, 1 y 6 meses.
- Inmunogenicidad: títulos más altos de anticuerpos frente a VPH 16 y 18.

Inmunogenicidad vacunal

Ambas vacunas han demostrado tener memoria inmune, el marcador principal de protección a medio/largo plazo según el criterio de la OMS.

Niveles superiores de anticuerpos y mayor frecuencia de liberación de linfocitos B de memoria inmune con *Cervarix*®.

Paso transplacentario de anticuerpos con *Gardasil*®, lo que puede proteger al recién nacido frente a la Papilomatosis recurrente laríngea (PRR).

Eficacia vacunal

Gardasil

En mujeres hasta 45 años se ha objetivado un 95,7% frente al CIN o lesiones genitales externas (VIN, VAIN, verrugas genitales) asociadas al 6,11, 16 y 18.

En mujeres con evidencia de infección por VPH la vacunación ha sido 100% eficaz en prevenir CIN 2-3 o Adenocarcinoma in situ.

En mujeres con antecedente de infección, sin ADN viral detectable pero con anticuerpos presentes existe un 100% de eficacia frente a CIN, AIN y lesiones genitales externas.

Gardasil presenta un 47% de eficacia en evitar recurrencias por cualquier tipo de VPH en mujeres con antecedente de tratamiento por CIN1+.

Cervarix

Presenta una eficacia frente a infección persistente de 80,6% en mujeres con historia de infección aclarada por VPH.

Se obtienen reducciones del 88% de atipias inciertas escamosas (ASCUS), del 92% de lesiones de bajo grado (LSIL), del 93% en lesiones de alto grado (HSIL) y del 68% de tratamientos.

Hombres

90'4% de eficacia frente a lesiones genitales externas; 77'5% de eficacia frente a AIN en homosexuales; seguimiento de 2'5 años.

Duración de la Protección

La eficacia protectora de las vacunas se ha mantenido a lo largo de los períodos de observación de los estudios publicados hasta la fecha, 7,3 años Cervarix y 5 años Gardasil.

Protección cruzada

Esta posibilidad de protección frente a tipos no incluidos en la vacuna, ha sido demostrada para ambas vacunas.

- Cervarix con VPH 31 y 33.

- Gardasil con VPH 31 y 45.

Seguridad vacunal

Reacciones leves y transitorias en el lugar de la inyección, pero no se han encontrado efectos adversos.

Durante la gestación: no evidencia de aumento de resultados adversos, pero no hay datos suficientes para recomendar la vacunación. Descartar embarazo antes de vacunar y evitarlo hasta un mes tras la última dosis.

Durante la lactancia *Gardasil*® puede administrarse, los beneficios de *Cervarix*® deben superar los posibles riesgos.

Compatibilidad vacunal

Al ser coadministradas en un lugar de inyección diferente con las vacunas de la hepatitis A, B, tétanos, poliomielitis, tos ferina y difteria.

Eficiencia de la vacunación

Las variables vinculadas a la eficiencia de la vacunación VPH son:

- Precio de la vacuna
- Alcanzar coberturas superiores al 70%
- Reordenar el cribado: inicio más tardío, intervalos más prolongados.
- Efectividad de la vacuna y duración de la protección.

Las dos publicaciones de referencia acerca de este tema, concluyen que:

“La vacunación de mujeres es costo-efectiva comparada con las actuales políticas de cribado basadas en la citología” y “la vacunación VPH combinada con un cribado rediseñado es la estrategia más eficiente para la prevención del cáncer de cuello uterino.”

Recomendaciones de vacunación frente al VPH

Niñas de 9 a 14 años: máxima prioridad

- Elevada inmunogenicidad.
- No exposición previa, máximo potencial preventivo.
- Mayor riesgo de adquisición precoz de VPH desde el inicio de la actividad sexual
- Mayor riesgo de lesiones cancerígenas cuanto más precoz es la exposición al VPH
- Mayor accesibilidad y mayor cumplimiento de pauta vacunal en este grupo etario.

Mujeres hasta 25/26 años

- Datos positivos de inmunogenicidad y seguridad
- Alta prioridad por evidencia de alto potencial preventivo.
- Aquellas sin relaciones sexuales no habrán contactado con el VPH
- Algunas con relaciones sexuales pueden no haber estado expuestas al VPH
- La mayoría de las que hayan estado expuestas al VPH, no habrán tenido contacto con todos los tipos de VPH frente a los que protege la vacuna
- En aquellas VPH+, no interfiere en modificar el curso de la infección presente, pero protege frente a los otros tipos VPH contenidos en la vacuna
- Puede reducir la reinfección o la reactivación de una infección latente
- No necesario determinar VPH previamente.

Mayores de 26 años: no contraindicación.

- Decisión individualizada, ya que no es eficiente desde el punto de vista de salud pública.
- Datos de eficacia hasta 45 años con *Gardasil*®.
- Datos de inmunogenicidad hasta 55 años con *Cervarix*®.
- La gran mayoría de las mujeres sexualmente activas de este grupo puede beneficiarse de la vacunación.

Varones.

- Actualmente no existe indicación.
- Datos positivos, objetivos en inmunogenicidad y seguridad. Indicación individualizada.
- Gardasil aprobada en niños de 9-15 años.

No se debe abandonar el cribado en mujeres vacunadas.

La vacunación permitirá:

- Que el test de elección de cribado sea la detección de ADN-VPH.
- Comenzar el cribado a los 30-35 años.
- Espaciar el intervalo de cribado a 5 años.

PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL CÁNCER DE CUELLO DEL ÚTERO

Citología cervical

Con la introducción desde hace 50 años de la citología cervical, este método de cribado ha supuesto uno de los mayores éxitos en la historia de la prevención del cáncer. En países desarrollados ha supuesto una reducción de entre el 70-80% de la incidencia de cáncer de cuello uterino.

A un test de cribado cervical se le exige elevada sensibilidad que permita evitar la aparición de neoplasias a partir de la progresión del CIN y una elevada especificidad para evitar el sobretratamiento del LSIL que probablemente regresará de forma espontánea. De hecho su gran debilidad es la sensibilidad que presenta del 61% (gran variabilidad)

La citología cervical se basa en el estudio morfológico de células exfoliadas procedentes de la mucosa exo y endocervical.

Actualmente se ha generalizado el uso de la clasificación de Bethesda (2001) para clasificar los hallazgos de las células escamosas y glandulares. Ha creado una terminología común a nivel mundial:

CÉLULAS EPITELIALES ANORMALES		
ESCAMOSAS		
ESCAMOSAS	Atípicas (ASC)	<ul style="list-style-type: none">• De significado incierto (ASCUS).• No se puede excluir lesión escamosa intraepitelial de alto grado (ASCH).
	LSIL: incluye cambios por el VPH/displasia leve/CIN 1.	
	HSIL: incluye cambios por displasia moderada y grave, CIS, CIN 2 y 3.	
	Carcinoma escamoso.	

CÉLULAS EPITELIALES ANORMALES		
ESCAMOSAS		
GLANDULARES	Atípicas (AGC).	
	Atípicas con posible neoplasia (AGCN).	
	AIS endocervical.	
	Adenocarcinoma.	
	Otros	
ENDOMETRIALES	Normales en mujer de 40 años o menos	

En cuanto a la realización de **citología en medio líquido** versus la convencional:

- Ofrece similar sensibilidad/especificidad que la convencional para CIN2+.
- Es de lectura más rápida.
- Produce menos muestras insatisfactorias.
- Hace posible la práctica en el mismo material de tests de biología molecular (p16, Ki67, test VPH, ARNm, E6, E7...).

Ambas son igual de aceptables. La decisión de su uso dependerá de costes y variables locales.

Cribado con citología

La sensibilidad de la citología se sitúa en torno al 53% y la especificidad sobre el 97%. La baja sensibilidad se ha suplido en parte con la reiteración de la prueba en intervalos cortos de tiempo por lo que se han aumentado los costes.

Inefectiva para la detección de Adenocarcinoma de cuello uterino.

El cribado dejaría de ser necesario en las siguientes ocasiones:

- Mujeres que no hayan tenido relaciones sexuales.
- Mujeres sometidas a una histerectomía total por causas no neoplásicas.
- Mujeres mayores de 65 años con 3 controles citológicos normales en los últimos 10 años.

Test de ADN-VPH

Es un test reproducible, sencillo, coste bajo y que permite su automatización.

Captura de híbridos II (HC II): basado en la hibridación del ADN del VPH con sondas ARN marcadas. Se usan dos tipos diferentes de sondas, uno para VPH de bajo riesgo (VPH-BR): 6, 11, 42.. y otro para VPH de alto riesgo (VPH-AR): 16, 18, 31, 45...

Es el único aprobado por la FDA

En la práctica clínica para la prevención secundaria del cáncer de cuello de útero la prueba recomendable es la sonda de AR.

PCR de consenso: las reacciones en cadena de la polimerasa (PCR) de consenso detectan varios genotipos de VPH en una sola sesión de amplificación.

Cribado con prueba de VPH

Se ha documentado de forma consistente que la detección de VPH-AR es significativamente más sensible que la citología cervical para identificar mujeres con lesiones CIN2+.

Determinar el tipo de VPH-AR es muy válido para marcar el riesgo de presentar CIN2+, ya que por ejemplo los tipos 16 y 18 se asocian hasta a un 22% de riesgo acumulado a 10 años de sufrir CIN2+.

La prueba de VPH es menos específica que la citología para mujeres jóvenes, pero en mujeres de más de 30 años las

especificidades entre las dos técnicas son similares.

La utilización de las dos técnicas de forma conjunta darían lugar a un alto valor predictivo negativo. Las mujeres negativas para ambas pruebas tendrían probabilidades inferiores al 1/1000 de estar afectas de un CIN2+ no detectado. El coste que implica añadir la prueba al cribado se suple con el mayor espaciamiento de tiempo entre cribados, de hasta 5 años en los casos negativos.

En caso de pacientes inmunodeprimidas sería cribado anual.

Es mucho más válido que la citología para detección de Adenocarcinoma de cuello uterino y de sus lesiones precursoras.

Actitud ante resultado citológico anormal

ASCUS

Tenemos 3 opciones igualmente válidas:

- Citología a los 6 y a los 12 meses.
- Colposcopia.
- Test de ADN-VPH

Situaciones especiales:

- **Embarazo:** puede diferirse la colposcopia.
- **Inmunodeprimidas:** hacer colposcopia.
- **Adolescentes:** hacer citología al año, puede diferirse la colposcopia. El test de ADN-VPH no es útil.
- **Menopáusicas:** tratamiento igual que al resto de la población.

L-SIL

- 90% LSIL regresan en 3 años.
- Sólo un 3% progresa a CIN 3.
- El 65-75% de CIN 2 regresan a los 3 años.
- El cáncer de cérvix en menores de 21 años supone el 0'1% del total.

Opciones válidas:

- **Menores de 25 años:** citología a los 6 y 12 meses.
- **Mayores de 25 años:** colposcopia.

Situaciones especiales:

- **Embarazo:** la colposcopia puede diferirse hasta las 6-8 semanas postparto.
- **Menores de 21 años:** citología al año. Si persiste la alteración hacer colposcopia. Evitar conización.

HSIL/ASC.H

- Colposcopia y biopsia.
- Más del 50% presentarán CIN 2-3 en el estudio histológico.
- El 2% de las pacientes con HSIL presentará un carcinoma invasor.
- Sin tratamiento, el 20% de las lesiones de alto grado progresan a carcinoma invasor.

Situaciones especiales:

- **Adolescentes:** salvo diagnóstico histológico de CIN 3, control citocolposcópico cada 6 meses durante 2 años. Más del 60% de los CIN 2 regresan a los 2 años a un epitelio normal, así que podemos optar por una actitud expectante.
- **Embarazo:** no hacer LEC (Legrado endocervical). Haremos seguimiento con colposcopia y biopsia trimestrales. Si sospechamos invasión: biopsia o conización. Si no, a las 6-8 semanas postparto: colposcopia y biopsia.

INTERACCIÓN DE LA PREVENCIÓN PRIMARIA Y SECUNDARIA DEL CÁNCER DE CUELLO DEL ÚTERO

Es imprescindible que vacunación y cribado citológico se apliquen como sinérgicas y complementarias.

BIBLIOGRAFÍA

- Ilmia A, Pachon I. Coverage of human papillomavirus vaccination during the first year of its introduction in Spain. *Eursurveill* 2011;16:19873.
- Garland SM, Hernández Avila M, Wheeler CM, Pérez G, Harper DM, Leodolter S, et al. Quadrivalent vaccine against human papillomavirus to prevent anogenital diseases. *N Engl J Med* 2009;356:1928-43.
- Prevention. CfDca. Morbidity and mortality weekly report. Recommended Adult Immunization Schedule- United States, 2009.
- *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, volumen extraordinario 2: VOL. 49 Noviembre 2006 y volumen extraordinario 1: VOL.55, Septiembre 2012. PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE CUELLO UTERINO ANTE LA VACUNACIÓN FRENTE AL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO Luis M. Puig-Tintoré, Javier Cortés, Xavier Castellsague, Aureli Torné, Jaume Ordi, Silvia de Sanjosé, Inmaculada Alonso, Montserrat Cararach, José A. Vidart, Alfonso Alba, Juan C. Martínez-Escoriza, Carmen Coll, Eduardo Vilaplana, David Hardisson y Xavier Bosch.

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Sainza Barroso Domínguez, Ainhoa Solabarrieta Ijurco

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) conforman un conjunto de infecciones que se caracterizan porque su principal modalidad de transmisión es la vía sexual.

Las manifestaciones clínicas se expresan, en la mayoría de los casos, a través del área genital y mucosas, pero también pueden tener consecuencias sistémicas. El impacto en salud pública está dado por las complicaciones y secuelas que pueden presentar, primordialmente en mujeres y recién nacidos, y su relación con el aumento de la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), desde y hacia las personas infectadas con otra ITS

VULVOVAGINITIS

Se llama así a los procesos que cursan con inflamación de la región genital femenina (vulva, vagina y cérvix).

La mayoría son debidas a infecciones de transmisión sexual y cursan con aumento de la secreción vaginal, sensación de picor, escozor y dolor al orinar o en las relaciones sexuales. Los agentes infecciosos mayormente implicados son *Cándida*, *Tricomonas*, *Gardnerella*, *Chlamydia*...

Vaginitis por Cándida

Producida por *Cándida ssp.* (que forma parte de la flora vaginal normal). Entre los factores precipitantes se encuentra la toma continuada de antibióticos, diabetes mellitus mal controlada, infección por VIH, uso de corticoides, estrés.

- CLÍNICA: Leucorrea blanco-amarillenta, grumosa, con intenso prurito y eritema vulvar.
- DIAGNÓSTICO: clínico, aunque sería aconsejable un examen directo; se puede realizar con suero salino, visualizándose esporas, o con KOH al 10%.
- TRATAMIENTO: se esquematiza en la Tabla 1.

TABLA 1. DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTO DE LAS VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICAS.		
DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO	RECURRENCIAS
<p>Oral:</p> <ul style="list-style-type: none">• Clotrimazol 100mg 2 comp/ 3días <p>Tópico:</p> <ul style="list-style-type: none">• Clotrimazol en crema (1%, 5 gr/ día, 7-14 días).• Miconazol 2% crema 5 g intra-vaginal 7 días.	<ul style="list-style-type: none">• Fluconazol 150 mg oral en dosis única. <p>En el embarazo:</p> <ul style="list-style-type: none">• Tratamiento imidazólico tópico durante 7 días	<p>Tratamiento tópico con derivados imidazólicos (7-14 días)</p> <p>Fluconazol 100/150/200 cada 3 días 3 dosis, vía oral</p>

TABLA 1. DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTO DE LAS VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICAS.

DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO	RECURRENCIAS
<p>Comprimidos vaginales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clotrimazol 500mg (un comprimido intravaginal). • Clotrimazol 200mg/24h, 3 días. • Miconazol 100mg (un óvulo día 7 días). • Se aconseja tratamiento cambiando con óvulo+crema tópica 		

Vaginitis por Tricomonas

Infección causada por *Tricomonas vaginalis*, protozoo que se transmite por vía sexual.

Clínica

Flujo abundante, maloliente, verde-amarillento, espumoso, asociado a prurito. A la exploración se objetiva “cérvix de fresa” (inflamado con punteado hemorrágico) y eritema vaginal. Hasta el 50% de los episodios en la mujer pueden ser asintomáticos y hasta el 90% en el hombre.

Diagnóstico

Clínico y toma de fondo de saco vaginal y cuello, diluida en suero fisiológico para la visualización de tricomonas y de leucocitos. Cuando no se pueden visualizar tricomonas y existe una sospecha clínica clara puede recurrirse al cultivo.

Tratamiento

TABLA 2. DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTO DE LAS VULVOVAGINITIS POR TRICOMONAS.

DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO	RECURRENCIAS
<ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol o tinidazol 2g dosis única vía oral. 	<ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol 500mg/12h 7 días (el tratamiento con metronidazol gel es menos efectivo que el tratamiento por vía oral). • El tinidazol es eficaz en casos de resistencia al metronidazol. <p>En el embarazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol 2g en dosis única, categoría B. 	<p>Metronidazol 500mg/12h o tinidazol 2g dosis única y si no es efectivo repetir mismo tratamiento 5 días.</p>

Vaginosis bacteriana

La vaginosis bacteriana es una alteración del ecosistema vaginal, con sobrecrecimiento de *Gardnerella vaginalis* y bacterias anaerobias.

Es la causa más prevelante de secreción vaginal y/o malolor. Como factores de riesgo aparecen las duchas vaginales, alta frecuencia de relaciones sexuales, múltiples parejas o el dispositivo intrauterino.

Clínica

Leucorrea blanco-grisácea maloliente (típico olor a pescado) sin signos inflamatorios.

Diagnóstico

Se cumplirán 3 de los 4 criterios diagnósticos de Amsel:

- Secreción homogénea de aspecto blanco-grisácea y adherente.
- pH vaginal mayor a 4,5.
- Reacción de las aminas después de instilarle KOH.
- *Células clave* (células del epitelio vaginal que aparecen recubiertas de bacterias, lo que les da un aspecto granular, como rebozadas). Deben existir al menos un 20% de células clave en el frotis. Los *Lactobacillus* son escasos o están ausentes.

Tratamiento

El tratamiento de la vaginosis bacteriana se debe realizar siempre y cuando existe una clínica expresada por la paciente y no sólo por diagnóstico casual en el estudio citológico. Los diversos tratamientos se representan en la Tabla 3.

TABLA 3. DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTO DE LAS VULVOVAGINITIS CANDIDIÁSICAS.		
DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO	RECURRENCIAS
<ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol oral: 500 mg/12 horas, 7 días. • Metronidazol gel 0,75% 5g intravaginal /24horas 5 días. • Clindamicina crema 2%, 5 gramos intravaginal antes de acostarse durante 7 días. 	<ul style="list-style-type: none"> • Clindamicina oral 300mg /12 h 7 días. • Clindamicina óvulos 100 mg/24h 3 días. <p>En el embarazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol oral 500mg c/12h 7 días o 250mg c/8h 7 días o • Clindamicina 300mg oral c/12h 7 días. • El tratamiento tópico no es efectivo, salvo el empleo de clindamicina en óvulos en 1º T, contraindicado en el segundo. 	Metronidazol gel 0,75%, 2 veces a la semana durante 6 meses.

Diagnóstico diferencial

En la Tabla 4 se representan las diferencias fundamentales entre las vulvovaginitis más representativas.

TABLA 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE VULVOVAGINITIS.					
DE ELECCIÓN	PH VAGINAL	CANTIDAD	COLOR	CONSISTENCIA	OLOR
CANDIDIASIS	Menor de 4'5	Escasa-moderada	Blanco-amarillento	Grumosa	Indiferente
TRICOMONAS	Mayor de 4'5	Incrementada	Amarillo-verdoso	Espumosa	Maloliente
VAGINOSIS	Mayor de 4'5	Moderada	Blanco-grisáceo	Homogéneo	Maloliente

HERPES GENITAL

Infección por el virus herpes simple (VHS tipo 1 y 2). El VHS-2 está más asociado con lesiones genitales y el VHS-1 con lesiones orales; no obstante, el 1 puede infectar el área genital y viceversa.

La transmisión se produce por contacto directo con el propio virus, normalmente por contacto sexual o incluso por autoinoculación.

Clínica

Aparece tras un período de incubación de 3-14 días y comienza con hormigueo, picazón, quemazón o dolor, seguido por la aparición de dolorosos puntos rojos que en uno o dos días evolucionan hacia una fase de ampollas claras. Las ampollas se rompen, dejando úlceras dolorosas, que secan, producen una costra y curan en aproximadamente 10 días.

Diagnóstico

Suele ser clínico, si bien todo primer episodio de herpes genital, debería ser confirmado mediante cultivo viral. En cuanto a la serología ésta no es útil en la infección primaria, dado el retraso en la aparición de anticuerpos.

Tratamiento

TABLA 5. DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTO DEL HERPES GENITAL.		
PRIMER EPISODIO	RECURRENCIAS	TRATAMIENTO SUPERIOR
Aciclovir 400mg/8h, 7-10días	Aciclovir 400mg/8h, 5 días o 800mg/12h, 5 días o 800mg/8h, 2 días	Aciclovir 400mg/12h
Valaciclovir 1g/12h, 7-10días	Valaciclovir 500mg/12h, 5 días o 1g/24h, 5días	Valaciclovir 50mg/24h (<10 recurrencias al año). Valaciclovir 1g/24h (>10 recurrencias al año)
Famciclovir 250 mg/8h, 7-10días	Famciclovir 125mg/12h, 5 días o 1g/12h, 1 día	Famciclovir 250mg/12h

La duración del tratamiento supresor es de 6 a 12 meses. Si es necesario puede repetirse.

SÍFILIS

Enfermedad crónica sistémica caracterizada por episodios crónicos y periodos de latencia; producida por la infección del *Treponema pallidum*. El contagio se produce por vía sexual con sujeto infectado durante la fase primaria y secundaria, o por vía transplacentaria (sífilis congénita); raramente por vía hematógena.

Clínica

Sífilis primaria

Aparece del chancro sifilítico en el lugar donde penetró el microorganismo (normalmente en pene y labios mayores). Se caracteriza por la presencia de una pápula no dolorosa, de bordes regulares que se ulcera. El periodo de inoculación es de 10 días a 3 meses y la lesión suele durar de 1-6 semanas; tras lo cual puede surgir alguna de las siguientes situaciones clínicas en pacientes no tratadas:

Sífilis secundaria

Cursa con malestar general, fiebre, cefalea, artralgias, mialgias, adenopatías generalizadas y, en algunos casos, hepato y/o esplenomegalia. Además suele acompañarse de exantema eritematoso generalizado simétrico palmoplantar; pudiendo afectar a mucosas, cuero cabelludo y cara.

Sífilis latente

Periodo asintomático de duración variable; se diagnostica mediante serología.

- Precoz: menos de un año desde la infección primaria.
- Tardía: más de un año o de duración desconocida.

Sífilis terciaria

- *Neurosífilis*: tabes dorsal, parálisis general progresiva, trastornos psiquiátricos, sífilis meningovascular.
- Sífilis cardiovascular: aortitis sífilítica, aneurisma, insuficiencia aórtica.
- *Gomas*: nódulos o placas inflamatorias con destrucción local, que afectan sobre todo a hueso y piel.

Diagnóstico

Las diferentes pruebas empleadas para el diagnóstico de sífilis se representan en la Tabla 6.

TABLA 6. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LOS CUADROS SIFILÍTICOS.		
DEMOSTRACIÓN DE <i>T. Pallidum</i>	<ul style="list-style-type: none">• Visualización microscópica directa en campo oscuro de preparación en fresco de exudado de la base de la úlcera.• Inmunofluorescencia directa.• Pruebas de detección de ADN (PCR).	
PRUEBAS SEROLÓGICAS	NO TREPONÉMICAS (inespecíficas): detectan IgM e IgG, útiles para el cribado, se negativiza tras tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• VDRL• RPR
	TREPONÉMICAS : para confirmación de resultados positivos en pruebas no treponémicas; permanecen positivas tras tratamiento	<ul style="list-style-type: none">• TPI• FT-ABS• TP-HA• AMHA-TP

VDRL: Venereal Disease Research Laboratory RPR: Rapid Plasma Reagin; TPI pruebas de inmovilización del treponema; FT-ABS Fluorescent-Treponemal antibody absorbed; TP-HA Treponema pallidum, Haemagglutination Assay; AMHA-TP Automated Microagglutination Treponemal Pallidum.

Tratamiento

IM: vía intramuscular. IV: vía intravenosa.

TABLA 7. TRATAMIENTO DE SÍFILIS EN FUNCIÓN DE LA FASE CLÍNICA DEL CUADRO.

FASE	DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO
INCUBACIÓN PRIMARIA SECUNDARIA LATENTE PRECOZ	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina G Benzatina 2,4 mill. U IM dosis única 	Doxiciclina: 100 mg/12 h 14 días. Eritromicina: 500 mg/6 h 14 días. Ceftriaxona: 250-1.000 mg/día IM 10 días
LATENTE TARDÍA TERCIARIA DESCONOCIDA	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina G Benzatina 2.4 mill U IM/semana durante 3 semanas 	Misma pauta 28 días
NEUROSÍFILIS	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina G Cristalina: 18-24 millones U/día, IV, 10-14 días. • Seguimiento de Penicilina G Benzatina: 2,4 mill. U IM/ semana, 3 semanas 	Mismas pautas 28 días o Ceftriaxona: 2 g IM o IV 10-14 días

CHANCRO BLANDO (CHANCROIDE)

Infección por *Haemophilus ducreyi* (cocobacilo gramnegativo).

Clínica

Úlcera dolorosa y adenopatía inguinal blanda (ocurre en un tercio de los pacientes) sugiere el diagnóstico. Cuando se acompaña de adenopatía inguinal supurada, es casi patognomónico.

Diagnóstico

Eminentemente clínico, aunque es aconsejable demostrar la ausencia de *T. Pallidum* (determinado por campo oscuro o por serología) o negatividad de herpes virus.

Tratamiento

TABLA 8. TRATAMIENTO DE CHANCRO BLANDO.

DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO
Azitromicina 1g dosis única	Ciprofloxacino 500mg/12h 3 días Ceftriaxona 250mg IM dosis única Eritromicina 500mg/6h 7 días Norfloxacino 800mg dosis única Espectinomomicina 2g dosis única

En la Tabla 8 se representa el diagnóstico diferencial de los cuadros de lesiones ulcerosas a nivel vulvovaginal, tales como el herpes, la sífilis y el chancroide.

TABLA 9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ÚLCERAS VULVOVAGINALES.

	HERPES	SÍFILIS	CHANCROIDE
PATÓGENO	VHS1 y VHS 2	T. pallidum	H. ducreyi
INCUBACIÓN	2-7 días	10 días- 3 meses	1-14 días
LESIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Vesículas, úlceras múltiples. • Dolorosas. • Escozor. • Base eritematosa. • Adenopatías bilaterales dolorosas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pápula, chancro único. • Indoloro. • Base lisa, regular. • Adenopatías bilaterales no dolorosas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Úlcera dolorosa con secreción purulenta. • Bordes difusos. • Base irregular, necrótica. • Adenopatía unilateral dolorosa, fluctuante.

LINFOGRANULOMA VENÉREO

Infección muy poco frecuente por Chlamydia trachomatis.

Clínica

Adenopatía inguinal unilateral abscesificada (que debe ser aspirada o drenada). A veces existe úlcera genital autolimitada en el lugar de inoculación.

Diagnóstico

Complicado. Cultivo de aspirado de la adenopatía o de exudado de la base de la úlcera. Métodos de detección de ADN (PCR) o de Antígenos (Inmunofluorescencia directa).

Tratamiento

TABLA 10. TRATAMIENTO DEL LINFOGRANULOMA VENÉREO. VÍA ORAL.

DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO
Doxiciclina: 100 mg/12 h, 3 semanas	Eritromicina: 500 mg/6 h, 3 semanas Azitromicina: 1 gr/semana, 3 semanas

GRANULOMA INGUINAL (DONOVANOSIS)

Infección causada por Klesbsiella granulomatis. ITS más infrecuente, generalmente importada.

Clínica

Lesiones ulcerativas progresivas, indoloras, sin adenopatía regional, fácilmente sangrantes al contacto.

Diagnóstico

Cultivo difícil. Detección de “cuerpos de Donovan” en biopsia o en preparación microscópica obtenida de la úlcera o de fragmento de tejido teñidos con Giemsa o Gram.

Tratamiento

En la Tabla 11 se representa el tratamiento de esta infección tan poco habitual.

TABLA 11. TRATAMIENTO DE LA DONOVANOSIS.	
DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO
Doxiciclina: 100 mg/12h, 3 semanas	Ciprofloxacino: 750mg/12h, 3 semanas
Cotrimoxazol: 800-160/12h, 3 semanas	Eritromicina: 500mg/6h, 3 semanas
	Azitromicina: 1gr/semana, 3 semanas
	Norfloxacino: 400mg/12h, 3 semanas

CERVICITIS POR GONORREA

Infección causada por *Neisseria gonorrhoeae*, es la segunda ITS bacteriana en incidencia.

Clínica

Posee un periodo de incubación de entre 1 y 7 días. Produce diversos procesos patológicos como: cervicitis (cuadro más frecuente en mujeres adultas, intenso eritema, friabilidad y secreción mucopurulenta; aunque en la mayoría de las ocasiones cursa absolutamente asintomática), bartolinitis, uretritis, proctitis, faringitis, enfermedad inflamatoria pélvica (EPI), bacteriemia, artrosis, endocarditis o meningitis entre otros.

Diagnóstico

- Cultivo selectivo (Tayer-Martin).
- Cultivos no selectivos (Agar chocolate).
- Tinción de Gram (diplococos gramnegativos intracelulares).
- Detección molecular (PCR).

Tratamiento

Los tratamientos de elección y alternativos se muestran en la Tabla 12. IM: intramuscular. VO: vía oral.

TABLA 12. TRATAMIENTO DE GONORREA.	
DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO
Ceftriaxona 250mg IM monodosis.	Ofloxacino: 400 mg oral
Cefixima 400mg VO monodosis.	Levofloxacino: 250 mg oral
Ciprofloxacino: 500mg VO monodosis.	Norfloxacino: 800 mg oral
	Espectinomicina: 2 gr. IM
	Amoxicilina: 2-3g.+ Probenecid: 1g.
	Azitromicina 1 (ó 2) gr.

Tratamiento durante el embarazo y lactancia

El tratamiento aconsejado durante el embarazo y la lactancia es Cefixima, Ceftriaxona, Amoxicilina + Probenecid o Espectinomicina con Eritromicina o Azitromicina. (Con las mismas dosis que en el recuadro). Hasta un 10% de las Enfermedades Inflammatorias Pélvicas pueden ser desarrolladas a causa de una infección gonocócica.

CHLAMYDIA

La infección por *Chlamydia trachomatis* es la ITS bacteriana más frecuente.

Clínica

Suele cursar de forma asintomática en la mayoría de los casos. A diferencia de la gonorrea, los signos inflamatorios son menores, el eritema más leve y la secreción es menor en cuantía y menos purulenta; aunque clínicamente suelen ser indistinguibles. En ocasiones da lugar a síntomas como disuria, aumento del flujo vaginal o dolor postcoital.

Diagnóstico

- Inmunofluorescencia directa.
- Enzimoimmunoanálisis (EIA).
- Cultivo.
- Técnicas de amplificación (PCR): mayor sensibilidad que el cultivo.

Tratamiento

TABLA 13. TRATAMIENTO DE LA CERVICITIS POR CHLAMYDIA. VÍA ORAL.	
DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO
Azitromicina 1g vo monodosis Doxiciclina 100mg/12h vo 7 días	Eritromicina: 500mg /6h vo, 7 días Claritromicina: 250mg/12h vo, 7 días Ofloxacino: 300mg/12h vo, 7 días Levofloxaciono: 500mg/24h vo, 7 días

Esta infección no tratada puede desencadenar el desarrollo de Enfermedad inflamatoria pélvica (salpingitis, endometritis) en un 50-60% La enfermedad, tanto sintomática como asintomática, puede ser causa de estenosis tubárica, que puede desencadenar infertilidad o embarazo ectópico.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA (EIP)

Se trata de una infección aguda del tracto genital superior, consecuencia de una infección ascendente desde el cérvix o vagina y que puede afectar a endometrio, trompas y estructuras contiguas (ovarios, peritoneo). Los factores de riesgo de EIP se exponen en la Tabla 14.

Factores de riesgo

TABLA 14. FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA (EIP).
<ul style="list-style-type: none">• Múltiples parejas sexuales, anticoncepción no de barrera.

TABLA 14. FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA (EIP).

<ul style="list-style-type: none"> • Dispositivos intrauterinos, solo tienen relación con la EIP en los 3 primeros meses a la inserción por la manipulación y su prevalencia es baja (Campbell SJ, 2007).
<ul style="list-style-type: none"> • Historia previa de EIP.
<ul style="list-style-type: none"> • Abortos, instrumentación uterina, cirugía cervical.

Etiología

Infección por *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* y *Mycoplasma genitalium*.

Infecciones polimicrobianas por patógenos de la flora vaginal (anaerobios, E. coli, estreptococos, *Mycoplasma genitalium*, estafilococos, *Haemophilus influenza*).

Clínica

Dolor abdominal bajo, generalmente bilateral., aumento del flujo vaginal, con frecuencia purulento. Dolor a la movilización cervical y dolor anexial en la exploración vaginal bimanual. Fiebre. Dolor lumbar e incluso clínica miccional.

Ante una paciente con sospecha de EIP se debe realizar una toma de muestras para microbiología - Exudado endocervical para: Gram Cultivo de *N. gonorrhoeae* y *S. agalactiae* Investigación de *C. trachomatis* y *M. hominis*.

Diagnóstico

Exploración física

- Dolor a la movilización cervical o anexial en el 99% de las pacientes.
- Cervicitis y flujo purulento abundante en el 74%.
- Fiebre alrededor de 38°C en menos de la mitad de las pacientes.

Criterios diagnósticos

Mayores: deben estar todos presentes.

- Dolor abdominal inferior.
- Dolor a la movilización cervical.
- Dolor anexial.
- Relaciones sexuales en los últimos dos meses.
- Ecografía no sugerente de otra patología.

Menores: debe estar presente al menos uno de ellos.

- Temperatura mayor de 38°C.
- Leucocitosis mayor de 10500 leuc/mm³.
- Aumento de la VSG.
- Gram o cultivo positivos para *Chlamydia* o gonococo.

Pruebas para diagnóstico de otras ETS: Serología luética, VIH, VHB.

Prueba de embarazo: descartar embarazo ectópico.

Se debe hacer un correcto diagnóstico diferencial, para un ulterior tratamiento correcto (Tabla 15).

TABLA 15. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA.

<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades urinarias: infección urinaria, litiasis.
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades gineco-obstétricas: amenaza de aborto, gestación ectópica, rotura o torsión de un quiste de ovario, endometriosis, síndrome adherencial por cirugías previas.
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades digestivas: gastroenteritis aguda, apendicitis, enfermedad diverticular, colecistitis, intestino irritable, etc

Tratamiento

El tratamiento idóneo de la EIP se esquematiza en la Tabla 16. Por otro lado, en la Tabla 17 se reflejan los criterios por los cuales se debería proceder a ingreso hospitalario de un caso de dicha patología.

TABLA 16. TRATAMIENTO DE ELECCIÓN Y ALTERNATIVO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA.

DE ELECCIÓN	ALTERNATIVO
<p>Ambulatorio</p> <p>Ceftriaxona 250 mg intramuscular en dosis única + doxiciclina 100 mg/12 h, 14 días vía oral.</p> <p>REEVALUAR A LAS 48-72 horas, si no hay mejoría: ingreso.</p>	<p>No indicado si el riesgo de infección gonocócica es alto, por resistencias de éste a las quinolonas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Levofloxacin 500 mg/24 horas vía oral + Metronidazol 500 mg/12 horas vía oral, 14 días. • Moxifloxacin oral 400mg/24h 14 días. • Ceftriaxona 250mg intramuscular dosis única y azitromicina 1g/semana dos semanas vía oral.
<p>Hospitalario</p> <p>Cefoxitín 2 g/6 h + doxiciclina 100 mg/12 h. intravenoso.</p> <p>Clindamicina 900 mg/8 h + gentamicina 240 mg/24 h intravenoso.</p>	
OBSERVACIONES	
<p>Añadir al tratamiento metronidazol 500 mg/12 h si hay abscesos pélvicos, la infección está causada por <i>Trichomonas vaginalis</i>, hay vaginosis bacteriana o existen antecedentes de instrumentación ginecológica en las 2-3 semanas anteriores a la presentación del cuadro actual de EIP.</p>	<p>Las parejas de las mujeres que sufren una EIP: deben ser tratadas empíricamente con ceftriaxona 250 mg intramusculares en dosis única + doxiciclina 100 mg/12 h, vía oral, 14 días.</p> <p>Portadoras de DIU: se retirará el DIU cuando la paciente esté asintomática o bien si a las 72 horas del inicio del tratamiento no ha mejorado clínicamente. No debe retirarse en el momento del diagnóstico.</p>

TABLA 17. CRITERIOS DE INGRESO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA.

<ul style="list-style-type: none"> • Gestantes.
<ul style="list-style-type: none"> • No respuesta al tratamiento vía oral tras 48-72 horas.
<ul style="list-style-type: none"> • No seguimiento o no tolerancia al tratamiento vía oral.

TABLA 17. CRITERIOS DE INGRESO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA.

<ul style="list-style-type: none"> • EIP severa.
<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de abscesos tuboováricos.
<ul style="list-style-type: none"> • Imposibilidad de descartar un cuadro quirúrgico

Complicaciones

En algunas ocasiones se producen una serie de complicaciones que puede afectar a la calidad de vida de la paciente afecta de EIP, dichas afecciones se reseñan en la Tabla 18.

TABLA 18. COMPLICACIONES DE UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA.

<ul style="list-style-type: none"> • Recurrencias.
<ul style="list-style-type: none"> • Infertilidad: es la secuela más importante, sobre todo si el patógeno responsable es <i>Chlamydia</i>.
<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo ectópico: el riesgo de tener una gestación ectópica tras una EIP se multiplica por 4.
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor pélvico crónico: es la secuela más frecuente

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Infección producida por un virus ADN de la familia Poxviridae. En adultos y cuando su localización es anogenital, en la mayoría de los casos se trata de una ITS.

Clínica

Tras un periodo de incubación de entre 7 días y 6 meses aparecen unas lesiones papulosas blancas o con color similar a la piel, umbilicadas. Las lesiones regresan espontáneamente en función del estado inmunológico del paciente.

Diagnóstico

Clínico. En ocasiones es necesario un estudio histológico o citológico para su confirmación.

Tratamiento

Crioterapia, imiquimod, ácido tricloroacético o curetaje.

PEDICULOSIS PUBIS

Conocido vulgarmente como ladilla, es un tipo de piojo que infecta a los humanos.

Clínica

El síntoma principal suele ser el prurito; aunque en ocasiones se diagnostica cuando es aun asintomático (primeras cuatro semanas). Pueden hallarse lesiones por rascado.

Diagnóstico

Fundamentalmente clínico. En ocasiones el microscopio electrónico puede resultar de ayuda.

Tratamiento

Permetrina al 1% en loción o crema (lavar al cabo de 10 minutos).

BIBLIOGRAFÍA

- Úlceras genitales. Guía clínica Fisterra. (2010).
- Herpes Genital. Guía clínica Fisterra. (2010).
- Review of Current Evidence and Comparison of Guidelines for Effective Syphilis Treatment in Europe. OMS 2003.
- Protocolos clínicos Sociedad Española de Enfermedades infecciosas y microbiología clínica. VIII. Infecciones de transmisión sexual.
- BASHH draft BV Guideline 2012 UK National Guideline for the management of bacterial vaginosis 2012. British Association for Sexual Health and HIV.
- Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006. MMWR 2006/ 55(RR11);1-94.
- Egan ME, Lipsky Ms. Diagnosis of Vaginitis. Am Fam Phy 2000; 62:1095-104.
- BASHH. Clinical Effectiveness Group British Association for Sexual Health and HIV. UK National Guideline for the management of Pelvic Inflammatory Disease 2011. BASHH PID guideline 2011.
- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Vaginitis. Washington (DC): American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG); 2006 May. 12 p. (ACOG practice bulletin; no. 72).
- Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases (STDs) [Internet]. 2010 STD Treatment Guidelines.

CONTACTO DE GESTANTES CON ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS: TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

María José Barrera López

El contacto de una gestante con diferentes agentes causales conlleva un riesgo de infección para el embrión o feto que varía según la prevalencia del agente causal en la comunidad, el estado inmunitario de la embarazada y la edad gestacional.

Las enfermedades exantemáticas eritemato-máculopapular (EMP) cursan con afectación variable del estado general, con diferentes formas de presentación, y en ocasiones con compromisos de otros aparatos o sistemas.

El diagnóstico de una enfermedad exantemática EMP, en general benigna, es de especial interés para la gestante en cuanto a algunos aspectos individuales (teratogenia, complicaciones y secuelas) y colectivos (impacto en la comunidad).

Los agentes causales virales y bacterianos son de transmisión aérea, excepto los enterovirus cuya transmisión es principalmente fecal-oral.

CLASIFICACIÓN SEMIOLÓGICA DE LOS EXANTEMAS

Máculo-pápulo-eritematoso (MPE)

- Morbiliforme (Sarampión, infección por Parvovirus B19)
- Roseoliforme (Rubéola)
- Escarlatiniforme (Escarlatina).

Eritema-nudoso

- Eritema nudoso (estreptococias, colagenopatías, TBC)

Eritema máculo-pápulo-vesículo-costroso (EMPVC)

- Monomórfico (enterovirosis, varioloide)
- Polimórfico (Varicela, Herpes Simple)

Vesículo-pústulo-costroso (VPC)

- Impétigo estreptocócico y estafilocócico

Purpúrico

- Petequial (fiebre hemorrágica argentina)
- Equimótico (sepsis por bacterias gram negativas)

Mixto

- Eritema polimorfo, sepsis por bacterias gram negativas.

FACTORES PREDISPONENTES

Existe una susceptibilidad universal de no existir una vacunación específica o de no haber pasado la enfermedad. Algunos aspectos son especialmente importantes:

- Edad gestacional en la que ocurre la infección, la reactivación o reinfección del agente causal.
- Estado inmunitario de la gestante.

CLÍNICA

Difiere según el agente etiológico. Por ejemplo:

En la madre

Presentará el cuadro clínico correspondiente a la enfermedad.

En el niño

- **Rubéola:** microencefalitis, encefalitis, retraso mental, cataratas, glaucoma, retinopatía, persistencia del ductus, estenosis de la arteria pulmonar, defectos del tabique, malformación de la aorta, miocarditis, hipoacusia o anacusia, hepatoesplenomegalia, púrpura trombocitopénica, neumonía atípica... etc.
- **Sarampión:** prematuridad. Si se padece la infección 7 días previos al parto, el recién nacido presentará la infección en aproximadamente un 10 %.
- **Varicela – Zoster:** infección temprana: bajo peso, parálisis, atrofia muscular, hipoplasia de las extremidades, microftalmía, coriorretinitis, encefalitis. Últimas tres semanas de la gestación: infección generalizada cuando la enfermedad se presenta entre los 2-5 días previos al parto, o presentará una varicela moderada si la infección ocurre entre los 5-21 días del parto.
- **Herpes Simple:** a los 6-12 días de vida se presentan lesiones herpéticas localizadas en piel, ojos, y/o cavidad bucal, meningoencefalitis, sepsis, etc.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos sólo la anamnesis clínico-epidemiológica y el examen semiológico completo permiten formular un diagnóstico presuntivo que se confirmará, para algunos agentes etiológicos y situaciones especiales del huésped con determinadas pruebas complementarias.

Es importante comenzar la anamnesis por la situación epidemiológica: por el lugar de origen (ciudad o medio rural), edad, época del año, alimentos, ingesta de medicamentos, cobertura vacunal, y la exposición a enfermedades exantemáticas en convivientes o contactos.

En la anamnesis clínica preguntaremos por:

- La relación del exantema con la afectación general, y si existe esto último, ¿precedió al exantema o apareció primero éste?.
- ¿Por qué área corporal comenzó?, ¿cómo se extendió y en qué orden?
- ¿Cuánto tiempo tardó en generalizarse?
- ¿Es pruriginoso?, ¿es doloroso?
- ¿En qué zonas predomina?
- ¿Presenta descamación?, ¿de qué tipo?
- ¿Qué tipo de afectación general presenta?

MÉTODOS COMPLEMENTARIOS

Laboratorio de rutina

Se solicitará fórmula y recuento leucocitario y fórmula, velocidad de eritrosedimentación (VSG) o proteína C reactiva, que en general aportarán datos inespecíficos.

Laboratorio de microbiología

Será quien nos dé el diagnóstico de certeza a través de:

- La identificación de antígenos con técnicas de inmunofluorescencia (IF), ELISA, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) aplicadas en secreciones respiratorias, lesiones cutáneas, sangre o fluidos corporales.
- Estudios serológicos para detectar IgM e IgG específica.

Laboratorio histopatológico

Sobre biopsias de lesiones, contenido de vesículas, etc.

CONTACTO DE UNA GESTANTE CON LA RUBÉOLA

La rubéola es una enfermedad típica de la infancia, cuya prevalencia e incidencia ha disminuido gracias a la introducción de la vacuna en el calendario vacunal infantil.

Epidemiología

Es una enfermedad endémica y epidémica de predominio estacional (fin del invierno, primavera y comienzos del verano)

Tiene distribución universal en poblaciones no inmunizadas, siendo los huéspedes susceptibles individuos procedentes de comunidades sin buena cobertura vacunal.

La mayor tasa de ataque se produce entre los escolares.

El 50% de las infecciones son subclínicas, así que la detección de anticuerpos (Ac) contra la rubéola que forma parte de la serología que se solicita de rutina en el primer trimestre de la gestación, es un buen momento para conocer la prevalencia en mujeres en edad fértil.

Se trata de un miembro de la familia *Togaviridae*, género *Rubivirus*. El único reservorio es el ser humano, y se transmite por el contacto directo con las secreciones respiratorias del individuo infectado en el período de contagio, pasando al trato respiratorio donde se replica en los tejidos linfáticos de las vías altas y desde ahí a la sangre produciéndose la viremia, momento en el cuál puede llegar a la placenta, atravesarla e infectar al feto. El daño dependerá de la edad gestacional en que se produzca la infección (Tabla 1).

SEMANA DE GESTACIÓN EN EL MOMENTO DE LA INFECCIÓN	FRECUENCIA DE RUBÉOLA NEONATAL (%)
1 a 4	61 – 100
5 a 8	25
9 a 12	8 – 25
13 a 20	16

Este virus causa una enfermedad autolimitada en adultos en la mayoría de los casos, pero puede tener consecuencias devastadoras sobre el feto.

Evolución de la enfermedad

Es importante conocer la evolución de la enfermedad para poder predecir la probabilidad del contagio.

- **Período de incubación:** que dura entre 14 y 17 días y es asintomático.
- **Período de invasión o prodrómico:** de 1 a 5 días, en niños suele ser asintomática, y a mayor edad mayor compromiso del estado general.
- **Período de estado o exantemático:** que se prolonga de 1 a 4 días.
- **Período de convalecencia:** entre 3 a 6 semanas.

La transmisión se produce por vía aérea a través de la microgota salival a partir de los 2 últimos días del período de incubación, todo el período de invasión y los 3 primeros días del exantemático.

El período de mayor contagiosidad se produce aproximadamente unos 6 días antes y 6 días después de la aparición del exantema.

La *tasa de ataque secundario* en convivientes y contactos no inmunizados puede llegar hasta el 90%.

Diagnóstico

Se basa en el antecedente epidemiológico, la clínica y los métodos complementarios.

El antecedente epidemiológico es si existe vacunación con la triple viral.

Clínico

Sospecharemos de una gestante que ha estado en contacto con un **caso sospechoso**, al que definiremos como un recién nacido, lactante, niño o adolescente con fiebre, exantema, adenopatías cervicales, suboccipitales o retroauriculares con o sin artralgias o artritis.

Hablaremos de **caso confirmado** al caso sospechoso confirmado mediante examen específico de laboratorio o nexo epidemiológico con otro caso confirmado por laboratorio.

Se deberá realizar una serología en la gestante entre los 7 y 10 días después de la aparición del exantema y se deberá repetir 2 ó 3 semanas después.

Se podrá aislar el virus en secreciones nasofaríngeas una semana antes y dos después del exantema.

La seroconversión de la infección aguda se debe documentar lo antes posible, para proporcionar asesoramiento legal a la mujer embarazada.

Métodos auxiliares

Solicitaremos lo siguiente:

- **Hemograma:** leucopenia, neutropenia o recuento leucocitario normal, con linfocitosis; presencia de plamocitos.
- **VES:** normal o discretamente aumentada (>30mm en la 1ª hora). Aumenta si existe sobreinfección bacteriana, al igual que la PCR.
- **Análisis de orina:** proteinuria y virocitos.
- **Estudios bacteriológicos:** hemocultivos, si sospechamos de sobreinfección bacteriana, otras muestras según la sospecha clínica (secreciones respiratorias, líquido pleural, líquido cefalorraquídeo, etc).
- **Serología específica:** buscando IgM e IgG específicamente ELISA, inmunofluorescencia técnica de hemaglutinación, etc.

- **Estudios de imágenes:** radiografías, ecografías, tomografías axiales (TAC), resonancia nuclear magnética (RNM), otras (electrocardiogramas, electroencefalogramas), etc.

Tratamiento

Paracetamol para aliviar la sintomatología. Los glucocorticoides, transfusión plaquetaria y otras medidas de soporte se reservan para aquellos pacientes que presentan complicaciones como trombocitopenia o encefalopatía. En general el pronóstico de una gestante con rubéola es excelente.

El uso de inmunoglobulinas en la infección aguda es controvertido, ya que no existen datos que sugieran que la IgG tenga efectos beneficiosos en la respuesta fetal a la enfermedad

Se debe de explicar que no existe tratamiento específico intraútero posible para la infección fetal, y que el daño que ésta produzca dependerá de la edad gestacional.

Por lo tanto, la prevención es la mejor estrategia para eliminar los casos de rubéola.

La vacuna de la rubéola forma parte de la triple viral (sarampión, rubéola y paperas) que se administra a los 15 meses de vida, y existe la unidosis para aquellas mujeres en edad fértil no inmunizadas. Con una dosis administrada en la infancia se pueden encontrar una respuesta de anticuerpos cercana al 95%.

CONTACTO DE UNA GESTANTE CON SARAMPIÓN

El sarampión es una enfermedad de origen viral, que cursa con un exantema característico, cuyo único reservorio es el ser humano y es altamente contagioso e inmunoprevenible. Pese a una fama de enfermedad benigna, puede dejar importante secuelas.

Epidemiología

Se trata de una enfermedad reemergente, debido a la incorporación de individuos no inmunizados provenientes de comunidades sin una buena cobertura vacunal.

Es una enfermedad de susceptibilidad universal en aquellos individuos que no han padecido la enfermedad o en lo que no han sido vacunados.

El hombre enfermo es el único reservorio. Se transmite a través de la microgota salival.

El virus pertenece a la familia *Paramixoviridae*, subfamilia *Paramixovirinae*, género *Morbilivirus*.

Evolución de la enfermedad

Período de incubación: dura aproximadamente unos 10 días. Es asintomático. Una vez que se ha producido la entrada del virus por la mucosa respiratoria o conjuntival, se replica en los ganglios linfáticos regionales. Infecta leucocitos y células del sistema retículo endotelial, produciéndose la primera viremia. Al continuar su propagación se produce la segunda viremia.

Período de invasión: prodrómico o catarral, dura aproximadamente de 2 a 4 días. Comienzo brusco con hipertermia progresiva (39-40°C), con rinitis, conjuntivitis, faringoamigdalitis y laringo-tráqueo-bronquitis. Aparecen las manchas de Koplik en la mucosa yugal. Se producen microadenopatías cervicales. A mayor edad mayor compromiso del estado general.

Período de estado o exantemático: Dura de 3 a 5 días. Comienza el exantema con un nuevo pico febril. Comienza en la zona retroauricular y en la unión de la frente y cuero cabelludo, con cronología céfalo-caudal, confluyente, suave al tacto y vitropresión positiva. El paciente presenta la típica fascie del sarampiñoso. La fiebre remite una vez que se ha completado el exantema, y si esto no se produce indicaría complicación de la enfermedad.

Período de convalecencia: dura de 2 a 4 semanas. El exantema comienza a desaparecer en el mismo orden en que

apareció. A partir del 7º día de la aparición del exantema, el componente eritematoso se va acentuando, presentando un patognomónico exantema ocre que permitirá un diagnóstico clínico retrospectivo de la enfermedad. Finalmente se producirá una descamación fina, furfurácea.

Se pueden producir formas atípicas del sarampión.

El contagio de un huésped susceptible se produce durante los últimos días del período de invasión, todo el período de invasión o catarral y los 2 ó 3 días del período de estado o exantemático

Diagnóstico

Se basa en el antecedente epidemiológico, la clínica y los métodos complementarios

- **Epidemiológico:** si se ha recibido o no la vacuna triple viral.
- **Clínico:** sospecharemos de una gestante que ha estado en contacto con **un caso sospechoso** al que definiremos como a un recién nacido, niño o adolescente con fiebre que se presenta antes o durante un exantema más cualquiera de los 3 siguientes tres catarras: nasal, conjuntival o bronquial.

Hablaremos de **caso confirmado** al caso sospechoso confirmado mediante examen específico de laboratorio o nexo epidemiológico con otro caso confirmado por laboratorio.

Caso compatible de sarampión es aquel caso en lo que clínicamente se sospecha de sarampión, pero que no se llega a un diagnóstico de certeza.

Métodos complementarios

Solicitaremos lo siguiente:

- Hemograma: leucopenia, neutropenia o recuento leucocitario normal, con linfocitosis.
- VES: normal o discretamente aumentada. Aumenta si existe sobreinfección bacteriana, al igual que la PCR.
- Análisis de orina: proteinuria y virocitos.
- Estudios bacteriológicos: hemocultivos, si sospechamos de sobreinfección bacteriana, otras muestras según la sospecha clínica (secreciones respiratorias, líquido pleural, líquido cefalorraquídeo, etc).
- Serología específica buscando IgM e IgG específicamente ELISA, inmunofluorescencia técnica de hemaglutinación, etc.
- Estudios de imágenes, según la sospecha clínica: radiografías, ecografías, tomografías axiales (TAC), resonancia nuclear magnética (RNM), otras (electrocardiogramas, electroencefalogramas), etc.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico, sólo sintomático con paracetamol como antipirético, el de las complicaciones si las hubiere y medidas higiénico-dietéticas.

La prevención es lo más importante con la incorporación de la vacuna triple viral al calendario infantil. La inmunoglobulina debe ser administrada intramuscular y dentro de los 6 días postexposición. La dosis es de 0,25 ml/kg de peso, hasta un máximo de 15 ml. En caso de epidemia no se debe usar la inmunoglobulina para el control del foco, sino el aislamiento de los casos y la vacunación dentro de las 72 hs postexposición. La gestación es una contraindicación para la vacuna, y se recomienda esperar por lo menos un mes después de recibirla para quedarse embarazada.

CONTACTO DE UNA GESTANTE CON PARVOVIRUS B19

La infección por Parvovirus B19 (PVB19) tiene una distribución universal, con predominio al final del invierno, primavera y el comienzo del verano. Afecta a los niños en edad escolar. La tasa de ataque secundario en convivientes es de

aproximadamente el 50%. El reservorio es exclusivamente humano, y la susceptibilidad es universal.

Pertenece a la familia *Parvoviridae*, subfamilia *Parvovirinae* y género *erythrovirus*.

Ingresa en el organismo por vía respiratoria y se replica sólo en aquellas células que se encuentran en mitosis, sobre todo las precursoras de la estirpe eritroide, que presentan como receptor el antígeno P de grupo sanguíneo, luego aquellos individuos que presenten el antígeno P, serán huéspedes susceptibles de padecer la enfermedad.

El cuadro más grave es la crisis de anemia aplásica que se produce en personas con una anemia hemolítica crónica (talasemia, drepanocitosis, esferocitosis, etc.) o en individuos inmunocomprometidos.

La infección durante la gestación está asociada abortos (11% antes de la semana 20 y menor del 1% si se produce después) y a *hydrops fetalis*

Evolución de la enfermedad

Período de incubación: de 4 a 20 días.

Período de invasión o prodrómico: presente en aproximadamente el 50% de los casos, y se caracteriza por un síndrome de infección inespecífica con fiebre, astenia, odinofagia, mialgias, artralgias y en ocasiones inyección conjuntival

Período de estado: caracterizado por un exantema eritemato-máculo-papilar de cualquier tipo, morbiliforme, rubeoliforme, escalatiniforme o mixto.

Pueden existir petequias en plantas y palmas. Puede ser pruriginoso, y comienza en la cara donde se describe a este eritema infeccioso simétrico tan característico como el signo de la bofetada, o en las rodillas, glúteos y se extiende al resto de la anatomía. Es característica su exacerbación con el calor

Presenta un enantema que en la mucosa yugal que se asemeja a las manchas de Koplik del sarampión, pero éstas son de mayor tamaño

Período de convalecencia: de 1 a 3 semanas, y caracterizado por astenia psicofísica.

Es una enfermedad no exenta de complicaciones y secuelas.

Diagnóstico

Se basa en el antecedente epidemiológico, clínico y los métodos complementarios

- **Epidemiológico:** antecedente de contactos con convivientes, sobre todo escolares.
- **Cínico:** sospecharemos de una gestante que ha estado en contacto con **un caso sospechoso**, al que definiremos como un individuo, con o sin fiebre, que presenta un exantema eritemato-máculo-papilar facial simétrico tan característico como es el signo de la bofetada.

La IgM se detecta en sangre a partir de los 10 días, persiste positiva por 3 meses, y es marcador de infección aguda. La IgG se puede llegar a detectar a partir de los 7 días del comienzo de la enfermedad

Hablaremos de **caso confirmado** al caso sospechoso confirmado mediante examen específico de laboratorio (IgM específica o seroconversión de IgG) o nexa epidemiológico con otro caso confirmado por laboratorio.

Tratamiento

No existe un tratamiento específico, sólo sintomático con paracetamol como antipirético, antihistamínicos para el prurito, el de las complicaciones si las hubiere y medidas higiénico-dietéticas.

La inmunoglobulina no debe ser administrada en gestantes. No existen medidas eficaces para la prevención específica.

Aquellas gestantes diagnosticadas de infección aguda a partir de la semana 20, deben realizarse controles ecográficos buscando signos de anemia fetal.

CONTACTO DE UNA GESTANTE CON EL VIRUS DE VARICELA-ZOSTER

La primoinfección en la gestante con el virus de la varicela-zoster (VVZ) conlleva importantes implicaciones en la salud materno fetal.

El 2% de las infecciones ocurren en adultos mayores de 20 años, y pueden alcanzar una mortalidad hasta en el 25% de ellos, fundamentalmente por la complicación neumónica. Sin embargo la tasa de mortalidad ha disminuido considerablemente gracias a la aparición de los antirretrovirales. La mujer en edad fértil no inmunizada constituye un grupo de riesgo similar al de la población general.

El contagio al feto puede ser intraútero, perinatal o postnatal. Las lesiones cutáneas que se presentan en la reactivación, las lesiones herpéticas, pueden contagiar la enfermedad, pero se ha de producir un íntimo contacto con las lesiones, y aunque se produce una viremia ésta es muy leve.

Si la primoinfección se produce entre las 13ª a 20ª semanas de gestación, el feto presentará un riesgo del 2% de padecer el Síndrome de Varicela Congénita, caracterizado por hipoplasia de los miembros, lesiones en la piel, daño ocular, digestivo, nervioso y bajo peso al nacer. Si se produce antes de la semana 12ª el riesgo disminuye al 0.4%

El virus de la varicela tiene una distribución universal, con prevalencia estacional a finales del invierno y en la primavera. Produce una enfermedad exantemática (varicela) que caracteriza a la primoinfección y que en comunidades no inmunizadas es más frecuente en la infancia, y un cuadro de reactivación que es más frecuente en adultos, con una localización metamérica sensitiva que es el herpes. Las epidemias son más frecuentes en la infancia con la incorporación de los niños al sistema educativo

El reservorio es exclusivamente humano, la susceptibilidad es universal en individuos no inmunizados y es muy contagiosa con una tasa de ataque secundario cercana al 90%.

La transmisión es a través de la microgota salival y secreciones respiratorias. Llega a los ganglios linfáticos donde se multiplica para producir la primera viremia, diseminándose por el sistema retículoendotelial. Aproximadamente al 10º día se produce la segunda viremia que persiste hasta que comienza el exantema. Tiene especial afinidad por piel y mucosas.

El VVZ pertenece a la familia *Herpesviridae*. Es característico de esta familia viral que después de la primoinfección quede latente en el organismo para toda la vida del individuo, pudiendo reactivarse posteriormente.

Evolución de la enfermedad

Período de incubación: dura aproximadamente 15 días, es asintomático. Corresponde a la primera viremia, y el individuo es contagioso durante las últimas 72 hs.

Período de invasión, prodrómico o preexantemático: dura de 24 a 48 horas, con manifestaciones clínicas variables, es decir, asintomático o con un síndrome infeccioso inespecífico.

Período de estado o exantemático: dura de 10 a 14 días. El exantema tiene la secuencia mácula-pápula-vesícula umbilicada-costra húmeda-costra seca. Es patognomónico el polimorfismo local y general. Comienza en el tronco y se extiende hacia la cara y las extremidades.

Se producen varios brotes, con intervalos de hasta 24 horas, que comprometen todo el cuerpo, incluidas palmas y pantas, y que pueden coincidir con picos febriles cada vez menos intensos. Esta coincidencia entre los sucesivos brotes hace que exista ese polimorfismo en el exantema tan característico. El prurito es muy intenso cuando se forma la costra. Esta no está presente en las mucosas y si se afectan la vulva y la vagina la enfermedad puede ser muy grave

Período de convalecencia: comienza cuando las costras secas se caen y dejan en su lugar una mácula hipocrómica. La enfermedad evoluciona sin dejar cicatriz, salvo que exista sobreinfección bacteriana por rascado o que se produzca una forma clínica necrótica.

El período de contagiosidad se produce durante las últimas 48hs del período de incubación, durante todo el período preexantemático, y mientras persistan las costras húmedas. Las costras secas no contagian el virus. Un individuo que haya tenido contacto con un enfermo de varicela debe ser considerado como un individuo con capacidad para contagiar durante 14 a 21 días.

Cuando se produce el contagio durante la gestación, la afectación del feto es mayor a mayor edad gestacional, y mayor cuanto más próximo al parto. La letalidad fetal es de aproximadamente el 25%.

Diagnóstico

Se basa en el antecedente epidemiológico, clínico y los métodos complementarios

- **Epidemiológico:** antecedente de contactos con convivientes
- **Clínico:** sospecharemos de una gestante que ha estado en contacto con **un caso sospechoso**, al que definiremos como un individuo que presenta un exantema que evoluciona en diferentes formas mácula-pápula-vesícula umbilicada-costra húmeda-costra seca que afecta todo el cuerpo incluido cuero cabelludo, palmas y plantas, que aparece en brotes sucesivos y que presenta polimorfismo local.

Hablaremos de **caso confirmado** al caso sospechoso confirmado mediante examen específico de laboratorio

Métodos complementarios

No se suelen solicitar exámenes complementarios al no ser que se sospechen complicaciones o se quiera confirmar una infección.

- **Métodos serológicos o virológicos indirectos:** a través de la determinación de IgM e IgG específica de manera pareada. La IgG surge a partir del 3º al 5º día de la aparición del exantema y alcanza su máximo a la 3ª semana.
- **Estudios de imágenes:** radiografías, ecografías, tomografías axiales (TAC), resonancia nuclear magnética(RNM), otras(electrocardiogramas, electroencefalogramas), etc.

Tratamiento

Inespecífico y sintomático, con paracetamol y medidas higiénico dietéticas

BIBLIOGRAFÍA

- Cecchini E., Gonzalez Ayala, S.E. Infectología y enfermedades infecciosas. Primera Edición. Buenos Aires: Editorial Journal; 2008.
- Riley LE. Parvovirus B19 infection during pregnancy. UpToDate 2011.
- Riley LE. Rubella in pregnancy. UpToDate 2011.
- Dobson SR. Congenital rubella syndrome: Management, outcome and prevention. UpToDate 2011.
- Bekhor D, Barinaga JL, Skolnik PR. Prevention and treatment of measles. UpToDate 2012.
- Riley LE, Waid Anna. Genital herpes simplex virus infection and pregnancy. UpToDate 2011.
- Riley LE. Varicella-zoster virus infection in pregnancy. UpToDate 2011
- Albrecht MA. Post-exposure prophylaxis against varicella-zoster infection. UpToDate 2011.

HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL

Estefanía Ruipérez Pacheco, Miriam de la Puente Yagüe

Se define la hemorragia uterina normal como aquella menstruación que se produce por la descamación del endometrio, tras la privación hormonal, y que tiene una periodicidad entre 22 a 40 días, con una cantidad de 35-45 ml/ciclo (equivalente a paquete y medio - dos paquetes de compresas) y duración menor de 7 días.

La hemorragia uterina anormal se caracteriza por diferir de la hemorragia uterina normal ya sea en cantidad, duración o periodicidad, o si se produce antes de la menarquía o después de la menopausia. Existen distintos términos que engloban la hemorragia uterina anormal:

- **Proiomenorrea:** intervalos o ciclos cortos (ciclos de menos de 21 días o períodos libres de hemorragia menores a 18 días). Duración e intensidad normal.
- **Polimenorrea:** regla de gran duración (más de 8 días). Intensidad y ritmo normal.
- **Hipermenorrea:** regla de elevada intensidad (>180 ml). Ritmo y duración normal.
- **Polimenorragia:** regla de elevada intensidad con duración e intervalos cortos (es la suma de las tres anteriores).
- **Menorragia:** reglas de elevada intensidad y duración. (> 180 ml y >8 días). Ritmo normal.
- **Menometrorragia:** sangrado de intensidad y duración aumentada, con intervalos irregulares.
- **Metrorragia:** sangrado uterino irregular o continuo, de intensidad variable, sin relación con el ciclo menstrual.
- **Hemorragia intermenstrual:** pérdidas sanguíneas entre menstruaciones normales.

CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA

Ante una hemorragia uterina anormal siempre ha de realizarse un diagnóstico diferencial entre la etiología orgánica o funcional. (Figura 1).

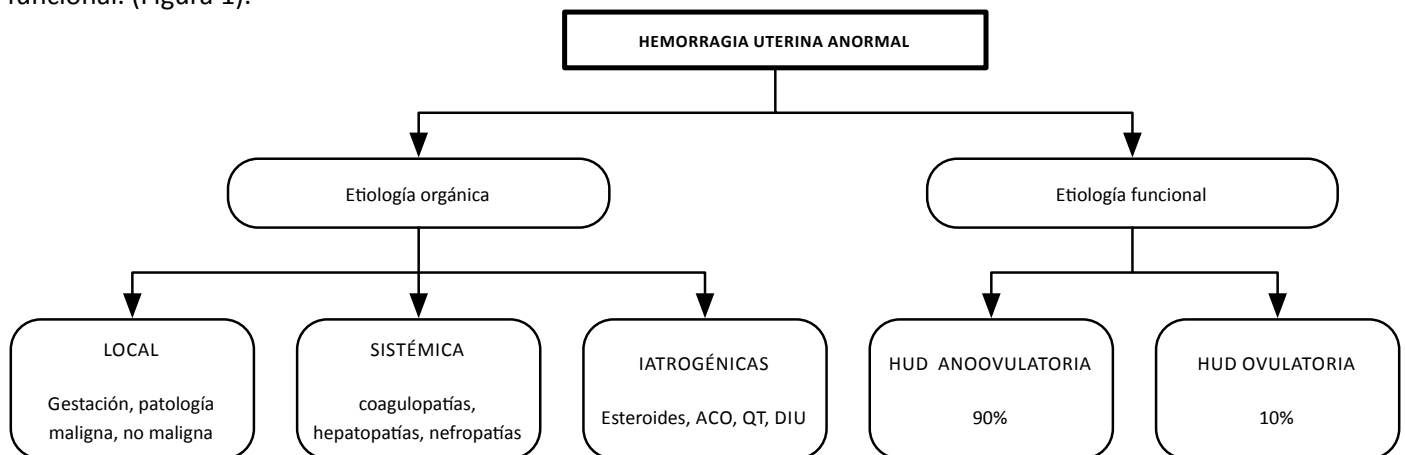


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la etiología de las hemorragias uterinas anormales. ACO: anticonceptivos orales. QT: quimioterápicos. DIU: dispositivo intrauterino. HUD. hemorragia uterina disfuncional.

Etiología orgánica

Pueden ser debidas a una causa local, sistémica o iatrogénica.

Locales (Aparato reproductor)

- **Patología gestacional:** en toda paciente en edad reproductiva siempre hay que descartar la gestación tanto intrauterina como extrauterina.

- **Patología maligna:** en vulva, vagina, cérvix, endometrio, miometrio, trompa, ovario...
- Patología no maligna:
 - ☐ **Ovario:** tumores funcionales (foliculo persistente o hemorrágico).
 - ☐ **Uterina:** miomas (sobre todo submucosos), adenomiosis, pólipos o hiperplasias endometriales. Producen menorragia y/o goteo intermenstrual.
 - ☐ **Cérvico-Vaginal:** pólipos cervicales, ectopia cervical, prolapso uterino, cérvico-vaginitis y enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). Ocasionan coitorragia o sangrado intermenstrual.
 - ☐ **Vulvar:** lesiones de rascado por prurito (infecciones, liquen...).
- **Atrofia genital de causa hormonal:** ya sea vulvar, vaginal, cervical o uterina. En mujeres menopaúsicas, que presentan sangrado espontáneo o tras mantener relaciones sexuales.
- Cuerpos extraños o traumatismos.

Sistemáticas

- **Coagulopatías:** enfermedad de Von Willebrand, déficit de protrombina, púrpura trombopénica idiopática (PTI), déficit de factores de la coagulación, trombopatías congénitas, aplasia medular, leucemias...
- **Hepatopatías:** disminuida la metabolización de los estrógenos y también la síntesis de factores de la coagulación.
- **Nefropatías:** debido a la alteración en la excreción de estrógenos y progesterona.
- **Endocrinopatías:** diabetes mellitus (DM), alteración de la prolactina, hipotiroidismo, enfermedad suprarrenal...
- **Obesidad:** debido al aumento de la conversión periférica de androstendiona en estrona.

Iatrogénicas

- Medicamentos.
 - ☐ Esteroides (anticoncepción hormonal –ACH-, terapia hormonal sustitutiva –THS-, estrógenos y gestágenos).
 - ☐ Anticoagulantes.
 - ☐ Ansiolíticos: debido a la alteración que producen en el eje hipotálamo-hipofisiario.
 - ☐ Quimioterápicos y Tamoxifeno: debido a su efecto antiestrogénico en la mama y estrogénico en endometrio.
- **DIU (dispositivo intrauterino):** provoca sangrado anormal por alteración local de la coagulación y fibrinólisis, irritación endometrial, e impide la correcta contracción miometrial.

Funcional o hemorragia uterina disfuncional (HUD)

Hemorragia uterina anómala que no es debida a una causa orgánica. Normalmente es consecuencia de un desequilibrio entre estrógenos y progesterona, lo cual conlleva una alteración endometrial.

A su vez la hemorragia uterina disfuncional puede ser de causa ovulatoria o anoovulatoria.

HUD anoovulatoria

Representa el 90% de las hemorragias uterinas disfuncionales. Aparecen con mayor frecuencia en la adolescencia y en la perimenopausia. Puede ser debida a:

- **Niveles altos de estrógenos sin oposición de gestágenos:** produciendo proliferación del endometrio, incluso hiperplasia, lo cual provoca una hemorragia acíclica en duración, intensidad y ritmo.
- **Niveles bajos de estrógenos:** no produciendo crecimiento endometrial, ni el mantenimiento de su integridad, dando lugar a una descamación intermitente y prolongada, normalmente de pequeña intensidad (spotting).

Se manifiestan normalmente como hemorragias abundantes tras un período de amenorrea de entre 6 y 8 semanas.

HUD ovulatoria

Representan el 10% de las hemorragias disfuncionales. Normalmente se producen entre los 20 y 35 años. Pueden producirse por una alteración en la fase lútea, folicular o en ambas (alteraciones leves de la ovulación). Como consecuencia se relaciona con estados de polimenorrea, spotting (ovulatorio o premenstrual) o hipermenorreas.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis adecuada

Con el fin de conocer correctamente el tipo de sangrado que presenta la paciente, valorando características sobre la edad, cantidad de sangrado y momento del mismo.

Exploración

- **General:** signos de anemia (palidez cutáneo-mucosa, hipotensión, taquicardia...), peso, patología sistémica...
- **Ginecológica:** visualizando genitales externos y con exploración bimanual cuidadosa de los genitales internos.
- A veces es necesario realizar un tacto rectal, para descartar origen gastrointestinal (guante manchado con sangre) o un sondaje urinario objetivando hematuria franca.

Pruebas complementarias

- **Prueba de embarazo:** si es negativa, continuar con el resto de pruebas diagnósticas.
- **Hemograma y coagulación:** en función de la cuantía del sangrado, valorando la afectación sistémica del sangrado y posibles causas de metrorragia por alteración en la cascada de coagulación.
- **Cultivo vaginal y endocervical:** si se sospecha infección.
- **Colposcopia, citología cérvico-vaginal, y biopsia de cérvix:** si se sospecha patología cervical.
- **Ecografía ginecológica, abdominal y vaginal,** buscando:
 - ☐ **Etiología endometrial:** Endometrio engrosado, mayor a 15 mm en la edad reproductiva y mayor de 4 mm en la menopausia o irregular. Hiperplasia, pólipo, mioma submucoso, neoplasia...
 - ☐ **Etiología uterina:** miomas, neoplasia en cérvix y cuerpo uterino...
 - ☐ **Etiología ovárica:** tumores benignos y malignos.
 - ☐ **Etiología tubárica:** neoformaciones o procesos de abscesos tuboováricos.
- Estudio anatomopatológico del endometrio, mediante diferentes técnicas:
 - ☐ Histeroscopia diagnóstica, con biopsia dirigida.
 - ☐ Microlegrado uterino.
 - ☐ Legrado uterino diagnóstico (fraccionado, primero endocervical y, posteriormente, intracavitario), biopsia de endocérvix...
- Si se sospecha otro origen del sangrado, se realizarán las interconsultas oportunas con otros especialistas.
- **Tomografía axial computerizada (TC):** resonancia magnética nuclear (RMN) u otras series de pruebas que permitan completar el estudio de la paciente.

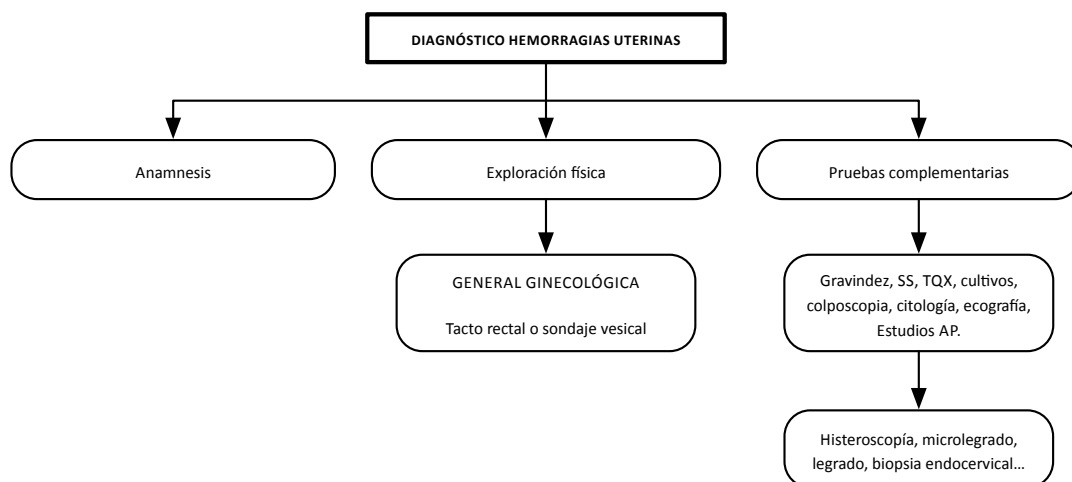


Figura 2. Algoritmo diagnóstico de las hemorragias uterinas. SS: sistemático de sangre. TQ: tiempos quirúrgicos. AP: anatomía patológica.

TRATAMIENTO

Hemorragia orgánica

Tratamiento de la causa que originó el sangrado.

Hemorragia uterina disfuncional

Se ha de empezar por el tratamiento médico reservando el quirúrgico para cuando fracase el tratamiento médico o cuando exista contraindicación para éste.

Podemos encontrarnos con 3 situaciones (Figura 3):

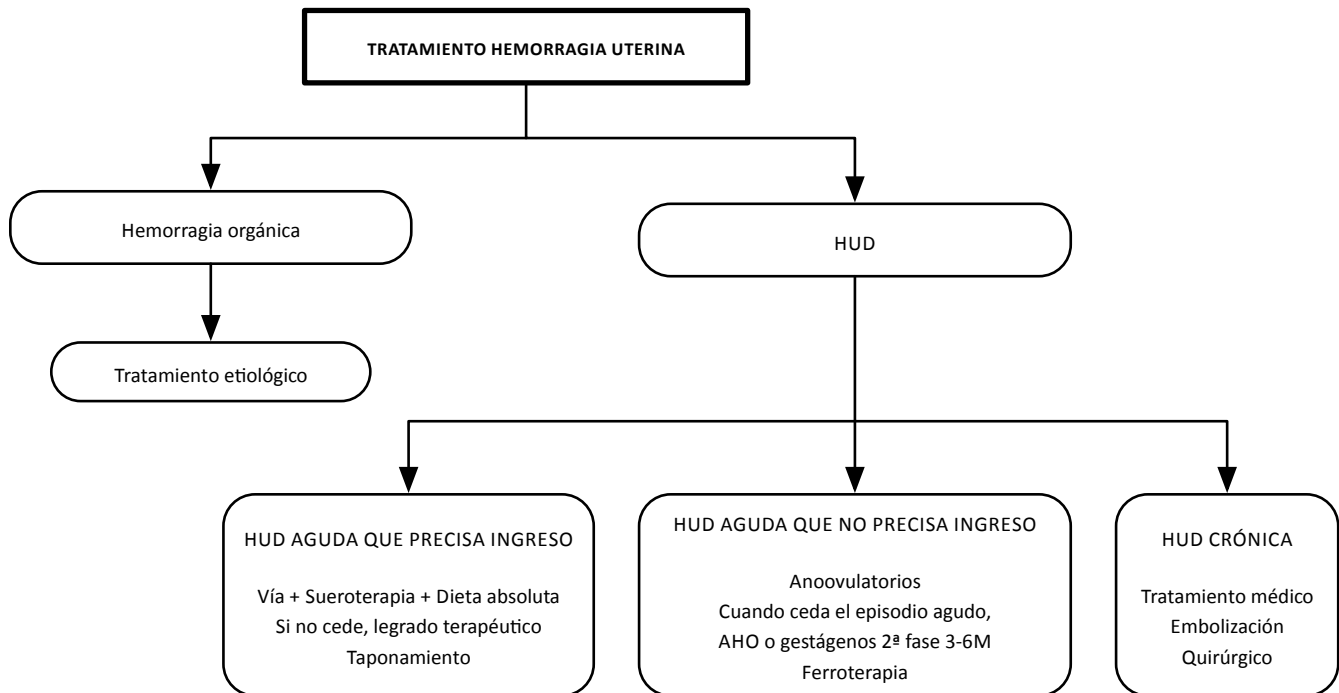


Figura 3. Algoritmo tratamiento hemorragia uterina. HUD: hemorragia uterina disfuncional. AHO: anticoncepción hormonal.

HUD aguda que precisa ingreso hospitalario

Mal estado general, signos de inestabilidad hemodinámica, metrorragia abundante...:

Se cogerá una vía periférica con sueroterapia y dieta absoluta, ya que si la hemorragia no cede habrá que proceder a la realización de un legrado terapéutico. Si fuera necesario se podría colocar un taponamiento intrauterino, por ejemplo con sonda de Foley intracavitaria con globo de 30 ml.

HUD aguda que no precisa ingreso hospitalario

Hemorragia activa en paciente hemodinámicamente estable con o sin anemia moderada:

- **Anoovulatorios de tipo monofásico:** 1 comprimido/8 h vía oral (vo) 3 días, 1comprimido/12 h vo 3 días y 1comprimido/24 h vo hasta finalizar el envase. Si continúa el sangrado abundante tras 3 días de tratamiento, administrar 1comprimido/8 h vo 7 días, 1comprimido/12 h vo 7 días y 1comprimido/24 h vo 15 días.
- Una vez ha cedido el episodio agudo se ha de continuar con AHO o gestágenos en la segunda fase del ciclo durante 3-6 meses.
- **Ferrotterapia:** principalmente con sales inorgánicas.

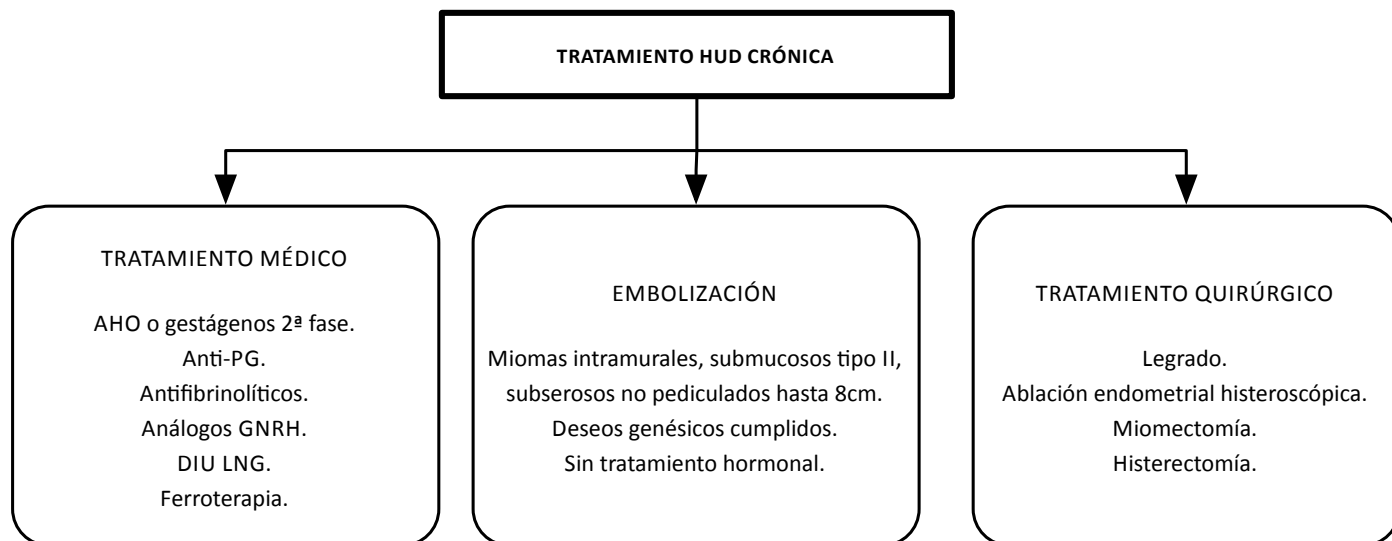


Figura 4. Algoritmo terapéutico hemorragia uterina disfuncional crónica. HUD: hemorragia uterina disfuncional. AHO: anticoncepción hormonal. ANTI-PG: antiprostaglandínicos. DIU LNG: dispositivo intrauterino de levonorgestrel.

Tratamiento médico

- **ACH o gestágenos:** en la segunda fase del ciclo.
- **Anti-prostaglandínicos:** inhiben la ciclo-oxigenasa. Reducen hasta un 30% la cantidad de sangrado, excepto el ácido acetil-salicílico (AAS). Se deben usar los días de la regla cada 6-8 h. Los más utilizados son el ácido mefenámico, naproxeno, piroxicam, diclofenaco e ibuprofeno.
- **Antifibrinolíticos:** disminuyen la actividad fibrinolítica. Reducen hasta un 50% la cantidad del sangrado. Se utilizan los días de la menstruación. Puede emplearse el ácido tranexámico 500 mgr 1 comprimido/8h 5 durante los tres/cuatro primeros días de la menstruación o bien el ácido épsilon-aminocaproico 1 ampolla/8h vo.
- **Análogos de la GnRh:** siempre y cuando exista patología orgánica, como mioma, hiperplasia, pólipo endometrial. Se usan en úteros metropáticos con anemia, y normalmente en miomas submucosos para disminuir su tamaño y vascularización, previo a la realización de una histeroscopia quirúrgica. Un ejemplo de análogo de la GnRh es la Triptorelina 3.75 mg 1 inyección intramuscular (im) al mes, normalmente dentro de los primeros cinco días del ciclo durante 3 meses previo a la realización de la resección transcervical.
- **DIU con Levonorgestrel:** disminuye el sangrado hasta en el 90% de los casos, ya que el gestágeno produce atrofia endometrial. A veces la paciente entra en amenorrea o presenta episodios de sangrado irregular.
- **Ferrotterapia:** preferiblemente con sales inorgánicas.
- **Embolicación:** indicada en miomas intramurales, submucosos tipo II y subserosos menores de 8 cm y no pediculados. La mujer ha de tener síntomas, sus deseos genésicos cumplidos y no estar en tratamiento hormonal.
- **Tratamiento quirúrgico:** cuando fracasan o están contraindicados los tratamientos hormonales:
 - ☐ Legrado uterino.
 - ☐ Ablación endometrial histeroscópica.
 - ☐ Miomectomía (histeroscópica, laparoscópica o laparotómica).
 - ☐ Histerectomía: como último recurso, cuando han fracasado los tratamientos conservadores.

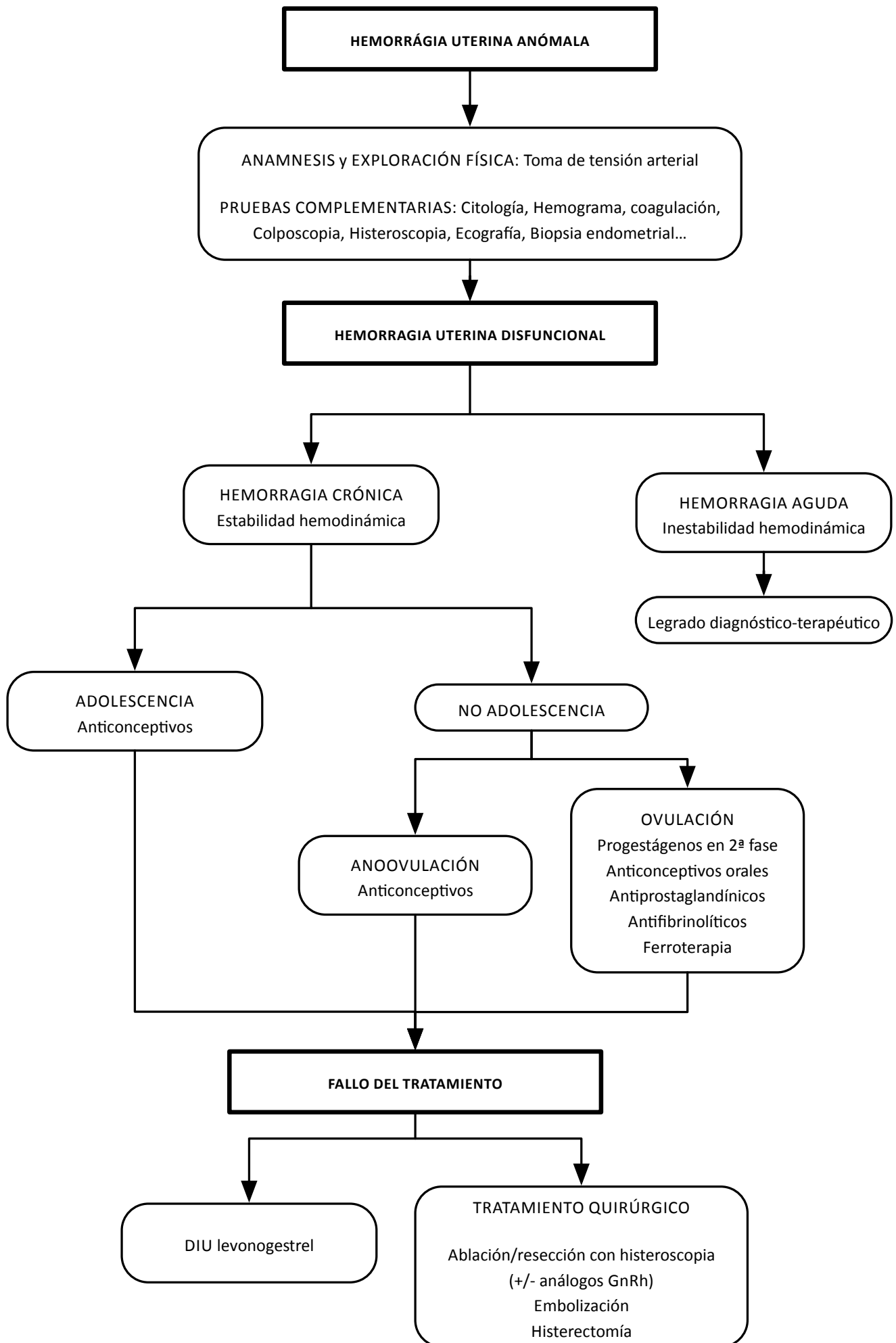


Figura 5. Algoritmo general diagnóstico- terapéutico hemorragia uterina anómala.

BIBLIOGRAFÍA

- Albers JR, Hull SK, Wesley RM. Abnormal uterine bleeding. *Am Fam Physician* 2004;69:1915-26.
- Speroff L. *Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad*. "Hemorragia uterina disfuncional". LWW España. 7ª Ed. 2006.
- M. Livingstone and I.S. Fraser. Mechanisms of abnormal uterine bleeding. *Human reproduction update* 2002; Vol. 8, No 1pp.60-67-
- ACOG practice bulletin. Management of anovulatory bleeding. *Int J Gynaecol Obstet* 2001;73:263-71.
- Bongers MY, Mol Ben WJ, Brolmann Hans AM. Current treatment of dysfunctional uterine bleeding. *Maturitas* 2004;(46):159-174.
- Dueñas Díez JJ. Hemorragia Uterina Disfuncional. *Protocolo Asistencial en Ginecología y Obstetricia de la S.E.G.O.* nº83. Ed.:S.E.G.O.Madrid, 1994;pp.233-236.
- Coronado PJ, Brenes J, Fasero M, Bullón F, Vidart JA. Evaluación de la seguridad y la eficacia de la endometrectomía histeroscópica en la meno-metrorragia. *Prog Obstet Ginecol* 2006;49(11):621-9.
- Fraser IS, Critchley HOD, Munro MG, Broker M. Can we achieve international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding? *Human Reprod* 2007;22(3):635-43.
- Gupta B, Mittal S, Misra R, Deka D, Dadhwal V. Levonorgestrel- releasing intrauterine system vs transcervical endometrial resection for dysfunctional uterine bleeding. *Int J Gynecol Obstet*. 2006;95:261-6.
- Murgo S, Simon P, Golzarian J. Embolization of uterine fibroids. *Rev med Brux* 2002 Oct,23(5).435-42.
- Pinto I, Chimeno P, Romo A, Paul L, Haya J, De la Cal MA, Bajo J. Uterine fibroids: uterine artery embolization versus abdominal hysterectomy for treatment - a prospective, randomized, and controlled clinical trial. *Radiology* 2003 Feb;226(2):425-31.
- De la Puente M, Andeyro M, Cristóbal I. Hemorragia uterina disfuncional. *Manual de histeroscopia diagnostica y quirúrgica* 2008; 8:98-85.

SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA

Calventus Periago M^a Isabel, Duarez Coronado Manuel, Calvo Urrutia Marta, Ortega Ricondo Sofia, Gasca Escorial M^a Pilar.

DEFINICIÓN

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es una complicación iatrogénica en medicina de la reproducción y está directamente relacionada con la estimulación ovárica controlada y la inducción de la ovulación.

Los mecanismos fisiopatológicos son desconocidos aunque parece estar relacionado con la administración de la hormona gonadotrópica coriónica (hCG) en la que una respuesta anormalmente alta de los ovarios a la estimulación persiste y se prolonga.

INCIDENCIA

La incidencia es de un 10% y las formas graves se presentan entre el 0,1 y el 2%.

FORMAS DE PRESENTACIÓN

Existen dos formas de inicio:

- **Temprano:** entre los 3-7 días tras la administración de la hCG.
- **Tardío:** entre los 12-17 días después de la aplicación de hCG y es inducido por la forma endógena de hCG producida por el trofoblasto en pacientes que han logrado gestación.

FISIOPATOLOGÍA

El principal mecanismo fisiopatológico que se ha visto relacionado con el SHO es un aumento de la permeabilidad vascular a nivel capilar. Este proceso ocasiona depleción de líquido intravascular y desplazamiento de un exudado rico en proteínas hacia las cavidades cubiertas de mesotelio como peritoneo, pleura y/o pericardio.

El factor de crecimiento vascular derivado del endotelio (VEGF), producido por el ovario, es el principal mediador del SHO (responsable de la permeabilidad vascular). En el SHO, la enzima Tiroxina Hidroxilasa está inhibida, y por lo que disminuye la producción de dopamina a nivel ovárico. La administración de agonistas dopaminérgicos parece que disminuiría la sintomatología del SHO.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo que se han visto implicados en el desarrollo del SHO son:

- Edad joven.
- Bajo índice de masa corporal.

- Historia previa de SHO.
- Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Historia de alergia.
- Gestación.

CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN

La clasificación más usada es la de Golan et al., donde se incorporan signos, síntomas hallazgos de laboratorio y eco-gráficos.(tabla1).

Estadíos del Síndrome de Hiperestimulación ovárica

Estadío leve

- Estradiol sérico elevado
- Ovarios menores de 5cm

Estadío moderado

- Distensión abdominal
- Náuseas, vómitos o diarrea
- Tamaño ovárico entre 5-12cm

Estadío grave

- Ascitis (hidrotórax/derrame pericárdico)
- Disfunción renal
- Oliguria <600ml en 24h
- Creatinina 1-1,5mg/dl
- Aclaramiento de creatinina >50 ml/min
- Hematocrito > 45%
- Leucocitos > 15.000

Estadío crítico

- Ascitis a tensión con hidrotórax y derrame pericárdico
- Hematocrito >55%
- Leucocitosis >25.000
- Disfunción renal grave
- Oligoanuria <100ml/24h
- Creatinina > 1,6mg/dl
- Aclaramiento de creatinina <50 ml/min
- Distrés respiratorio del adulto.
- Fenómenos tromboembólicos.

La tromboembolia es la manifestación más peligrosa del SHO, el riesgo está aumentado por la hemoconcentración, la disminución del flujo periférico y la inactividad secundaria a la distensión abdominal y al dolor.

En la mayoría de los casos es venoso (75%) a nivel de la vena yugular interna, subclavia, cava inferior..., el resto son arteriales (cerebral media, anterior, carótida interna...).

Las alteraciones hepáticas aparecen en un tercio de los pacientes con SHO grave. Se objetiva elevación de las transaminasas y puede que también de la Gamma-glutamil transpeptidasa y de la fosfatasa alcalina. Estas alteraciones revierten tras desaparecer el síndrome. Las causas podrían deberse al aumento de estradiol secundario al tratamiento

con gonadotropinas.

PREVENCIÓN

La clave de la prevención es hacer una estimulación ajustada a las condiciones de cada paciente para evitar la hiperrespuesta. Una identificación correcta de las mujeres con riesgo de padecerlo es esencial para poder emplear medidas de prevención.

Sospechamos un riesgo aumentado cuando una paciente presenta:

- Rápido ascenso de los niveles de estradiol.
- Estradiol sérico >2500 pg/ml.
- Gran reclutamiento folicular.

Se han propuesto diferentes medidas para prevenir el síndrome, las más empleadas en la actualidad son: cancelación del ciclo, Coasting, Ciclo natural y maduración in vitro, vitrificación de ovocitos, Congelación embrionaria (en consenso con la pareja) así se evita la forma tardía del síndrome asociado al embarazo, cabergolina, Inducir la ovulación con agonistas de la GnRH.

- **Cancelación del ciclo:** suspender definitivamente la administración de hCG, es la única estrategia 100% segura.
- **Coasting:** Medida eficaz aunque no evita el SHO en un 100%. Consiste en suspender la administración de gonadotropinas durante la estimulación ovárica controlada mientras se mantiene el agonista de la GnRH hasta que el estradiol descienda a niveles seguros. Es una medida segura y eficaz para disminuir la incidencia de SHO sin que esto afecte a los resultados del ciclo en curso.
- **Ciclo natural y maduración in vitro:** Consiste en madurar in vitro los ovocitos obtenidos de un ciclo natural que no ha conllevado estimulación ovárica controlada con medicación hormonal. Estrategia en estudio actual para las pacientes de riesgo, aunque de momento ofrece peores resultados.
- **Congelación embrionaria:** Los embriones fertilizados in vitro durante la realización de un ciclo convencional, no se van a transferir al endometrio materno en ese mismo ciclo, sino que se realizará de forma diferida, así evitamos una gestación en el ciclo en curso. Solo se previene el SHO tardío asociado al embarazo. Debe de existir consenso con la pareja.
- **Cabergolina:** Se basa en la administración de este agonista dopaminérgico ya que se ha observado en estudios bien diseñados que la cabergolina disminuye el aumento de la permeabilidad vascular, base fisiopatológica principal de este síndrome, por lo que disminuiría la clínica secundaria a la misma. Esto se produce por la disminución de producción del VEGF, mediador fundamental en la producción del SHO.
- **Inducir la ovulación con agonistas de la GnRH:** Se basa en la sustitución de la administración de hCG por otro fármaco capaz de producir igualmente la maduración final ovocitaria dando lugar a un pico endógeno de LH, pero sin aumentar el riesgo de SHO. El fármaco más usado es el análogo de la GnRH, ya que consigue no influir en las tasas de número de ovocitos obtenidos ni la calidad de los mismos. Sin embargo puede aparecer asociado a su uso un déficit de la fase lútea pudiendo reducirse las tasas de implantación y embarazo. Por lo que si se usa este método debe suplementarse de forma adecuada la fase lútea con progesterona por vía vaginal.

Estas medidas son llevadas a cabo desde las unidades de Reproducción Asistida de los distintos centros. No vamos a desarrollarlas en más detalle puesto que su realización no tendrá lugar en los servicios de urgencias sino por los profesionales de Reproducción Asistida.

TRATAMIENTO

Los pasos adecuados para un correcto manejo de la paciente con diagnóstico de SHO son los siguientes:

- **Evaluación física de la paciente:** Constantes vitales, medición del perímetro abdominal, presencia de edemas, signos de dificultad respiratoria, auscultación pulmonar y cardíaca.
- **Evaluación analítica de la paciente:** Hemograma, bioquímica con función renal, hepática, proteínas séricas, elec-

trolitos y coagulación.

- **Ecografía transvaginal:** determinar el tamaño ovárico y ascitis. Ecografía transabdominal para determinar el líquido abdominal.
- Si existen síntomas respiratorios, se debe realizar radiografía de tórax y control de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría.

La primera decisión a tomar en el Servicio de Urgencias es decidir si hospitalizar a la paciente o seguirla con tratamiento ambulatorio.

Forma leve

La **forma leve** de SHO carece de importancia por ser casi una constante en la estimulación ovárica controlada y no representa riesgos para la paciente por lo que no requiere el ingreso hospitalario.

Tranquilizar a la paciente, recomendarle reposo relativo físico y sexual, hidratación en pequeñas cantidades y de forma continua con líquidos isotónicos (1,5 L/día), analgésicos si requiere (AINES) y en alguna ocasión antieméticos.

Forma moderada

La **forma moderada** presenta más riesgo de evolucionar a una forma grave pero su tratamiento es similar a la leve. La hospitalización es opcional de acuerdo al criterio médico, teniendo en cuenta la experiencia médica en el tratamiento del síndrome y que la paciente sea susceptible de ser controlada de forma ambulatoria (cercanía geográfica, fácil desplazamiento, paciente colaboradora...)

Forma grave

La **forma grave** requiere ingreso hospitalario:

- Reposo en cama. De esta manera se evita la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático y, por tanto, mejora la filtración glomerular y la respuesta a diuréticos del asa.
- Control de constantes vitales.
- Control estricto del balance hidroelectrolítico. Control de ingestas y diuresis, ésta debe ser mayor de 500mL en 24h (20-30 mL/h).
- Hidratación intravenosa (i.v.) si la paciente no tolera la vía oral (v.o.) o a pesar de la ingesta oral de líquidos sigue deshidratada o en oliguria. Usar soluciones fisiológicas alternadas con glucosazas.
- Expansores de volumen: Incrementan el volumen plasmático, ya que la hipovolemia caracteriza a este síndrome. La albúmina es la primera elección, por ser la proteína que más aumenta la presión oncótica, su vida media es larga y no es tóxica. Posología: dos dosis de 20gr de albúmina i.v. humana con intervalo de al menos 2 horas entre las dos. La infusión IV debe ser lenta para no corregir de forma brusca la hemoconcentración y crear hemodilución posterior con aumento del tercer espacio.
- Paracentesis evacuadora o culdocentesis ecoguiada: para extracción del líquido ascítico. El aumento de la presión intrabdominal puede comprometer el retorno venoso y el gasto cardíaco así como favorecer el edema renal y los fenómenos tromboticos. Indicado en aquellos casos que exista:
 - ☐ Ascitis a tensión.
 - ☐ Oligo/anuria con ascitis a tensión.
 - ☐ Ascitis acompañada de dificultad respiratoria.
 - ☐ Ascitis acompañada de intolerancia al decúbito.
- **Furosemida:** potente diurético del asa, permite aumentar el volumen urinario y excreción de sodio si la paciente correctamente hidratada no recupera la diuresis. Es de acción muy rápida. Dosis: 10-20 mg IV. Suspender el tratamiento si diuresis de 24h > 1000ml. Si se observa hipotensión o hemoconcentración con hematocrito > 38% está contraindicado su uso.
- **Heparina de bajo peso molecular:** Si se sospecha riesgo de trombosis; historia personal o familiar, trombofilias,

anticuerpos antifosfolípido, hematocrito > 45%. Dosis: Enoxiheparina 40mg/24h subcutánea.

- **Cuidados Críticos:** Son pocos los casos que llegan a necesitarlos, requieren ingreso en UCI, en ellos el seguimiento debe de ser multidisciplinar, valorando complicaciones tromboembólicas, fallo renal, complicaciones pulmonares, distrés respiratorio, etc...

Puede ser necesario el uso de drogas vasoactivas como Dopamina, la ventilación asistida, colocación de catéter de presión venosa central o realización de toracocentesis.

Algunas complicaciones pueden requerir cirugía como rotura de algún quiste lúteo o torsión ovárica (riesgo aumentado por el tamaño importante que alcanzan los ovarios).

EVOLUCIÓN

- El SHO es autolimitado y muchas de sus manifestaciones clínicas ceden espontáneamente.
- En los casos tempranos y en ausencia de gestación durará hasta la siguiente menstruación (10-12días) desde la ovulación / extracción de ovocitos.
- En las formas tardías disminuye su expresión clínica sobre la octava o novena semana de embarazo. Excepcional tras la semana 11.
- La interrupción de la gestación sólo se debería plantear para salvar la vida de la paciente.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS

CLÍNICA	ACTUACIÓN EN URGENCIAS
<p>Leve-Moderada distensión abdominal</p> <p>Sintomatología digestiva leve (vómitos, diarrea, nauseas...)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar ecografía transabdominal y transvaginal(valorando líquido libre y tamaño ovárico) • Solicitar analítica completa: hemograma, bioquímica (función hepática, renal, electrolitos y proteínas séricas) y coagulación. • Si analítica con parámetros normales y ecografía con discreto líquido libre y sin ascitis: ALTA HOSPITALARIA. • Prescribir AINES, hidratación de 1,5 L/día, reposo relativo, antiemético si precisa y seguimiento AMBULATORIO.
<p>Distensión abdominal y/o clínica digestiva importante</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar ecografía transabdominal y transvaginal(valorando líquido libre y tamaño ovárico) • Solicitar analítica completa: hemograma, bioquímica(función hepática, renal, electrolitos y proteínas séricas) y coagulación. • INDICAR INGRESO HOSPITALARIO para control intraclínico de la sintomatología, pautando: <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Reposo relativo en cama <input type="checkbox"/> Control de constantes y balance hidroelectrolítico(ingresos, diuresis, medición de perímetro abdominal, peso) <input type="checkbox"/> Sueroterapia endovenosa <input type="checkbox"/> Analgesia endovenosa(AINES) <input type="checkbox"/> Antieméticos endovenosos <input type="checkbox"/> Control analítico seriado • Si analítica presenta proteínas séricas disminuidas valorar Albúmina endovenosa o batidos hiperproteicos si tolera la vía oral

CLÍNICA	ACTUACIÓN EN URGENCIAS
<p>Distensión abdominal y/o clínica digestiva importante asociando síntomas respiratorios</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar ecografía transabdominal y transvaginal(valorando líquido libre y tamaño ovárico) • Solicitar analítica completa: hemograma, bioquímica (función hepática, renal, electrolitos y proteínas séricas) y coagulación. • INDICAR INGRESO HOSPITALARIO pautando: <ul style="list-style-type: none"> ☐ Reposo relativo en cama ☐ Control de constantes y balance hidroelectrolítico (ingresos, diuresis, medición de perímetro abdominal, peso) ☐ Sueroterapia endovenosa ☐ Analgesia endovenosa(AINES) ☐ Antieméticos endovenosos ☐ Control analítico seriado ☐ Placa de Tórax ☐ Valorar Parte de Interconsulta a medicina interna • Valorar paracentesis si: <ul style="list-style-type: none"> ☐ Oligoanuria ☐ Intolerancia al decúbito ☐ Síntomas respiratorios ☐ Ascitis a tensión • Valorar diuréticos Furosemida si paciente en oligoanuria. Diuresis de 24h < 1000 mL • Si evolución tórpida tras estas manibras con empeoramiento analítico: Interconsulta a Cuidados Intensivos <p>NOTA: En todos los casos pautar Heparina de Bajo peso Molecular si hay riesgo de trombosis, historia personal o familiar de trombofilias, Síndrome Antifosfolípido o hematocrito > 45%.</p>

BIBLIOGRAFÍA

- J.A. García Velasco. Estimulación ovárica en técnicas de Reproducción Asistida 2010. Vol. 4:67-85
- José Remohí. Guía de Protocolos en Reproducción Humana 2009. Vol. 42:281-287.
- Bajo Arenas. Ultrasonografía Infertilidad 2009. Vol. 15:27-269.
- J.A. Garcia Velasco. Cuadernos de Medicina Reproductiva 2010. Vol. 16: 73-83.
- L. Speroff. Endocrinología ginecológica clínica y Esterilidad 2007. Vol. 32:1215-1235.

MASAS ANEXIALES

Alba Miranda Calvo, Estefanía Ruipérez Pacheco, Patricia Soler Ruiz

El hallazgo de una masa anexial, sintomática o asintomática, en la consulta de urgencias es algo muy frecuente.

Para una correcta aproximación a estas entidades, el ginecólogo debe tener siempre en cuenta que este tipo de hallazgos pueden darse en mujeres de cualquier edad, tanto pre-menopáusicas como post-menopáusicas y estar asociados a una amplia variedad de cuadros sintomáticos, sin olvidar los hallazgos casuales.

En el servicio de urgencias los principales objetivos de la asistencia de estas pacientes van a ser: determinar la urgencia de la situación, evaluar el carácter benigno o maligno de la lesión, valorar el tratamiento inmediato si lo hubiera y derivar a la paciente hacia consultas más especializadas si fuera necesario.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La valoración de la paciente va a comenzar por un estudio global. La mejor herramienta diagnóstica es la realización de una historia clínica completa, una exploración física y la realización de pruebas complementarias (ecografía, analíticas, etc.), aunque el diagnóstico final en la mayor parte de los casos va a ser histológico y, por tanto, diferido.

Historia Clínica

Va a ser la parte más importante y en la que se debe basar el planteamiento de cada caso particular, por lo que se debe realizar con tranquilidad y de forma completa. Varios de los parámetros que se van a obtener en el interrogatorio de la paciente van a orientar hacia el diagnóstico, por esta razón, salvo emergencia vital, siempre debe iniciarse la valoración de las pacientes con una correcta anamnesis.

- **Antecedentes familiares:** haciendo especial hincapié en cánceres de origen ginecológico, para valorar el riesgo de malignidad que tiene la paciente.
- **Antecedentes personales:** enfermedades importantes, cirugías previas, antecedentes gineco-obstétricos, historia de infertilidad si existiera, historia menstrual, etc. Esta última puede orientar por ejemplo hacia masas de origen funcional, gestación ectópica, tumores hormonalmente activos, etc.
- **Motivo de consulta:** causa principal por la que viene la paciente a urgencias. Dolor abdominal, metrorragia, amenorrea, dismenorrea, dispareunia, etc. Así como la cronología de aparición y características temporales (duración de los síntomas, momento de inicio, exacerbación con movimientos o actividades, etc.).

Sintomatología asociada

- **Dolor:** Momento de aparición en el ciclo menstrual, periodicidad, asociación a relaciones sexuales. La caracterización del mismo, si lo hubiera, va a ser parte esencial de la anamnesis y puede orientar el diagnóstico hacia la posible etiología así como marcar el grado de urgencia de la situación.
- **Sintomatología gastrointestinal:** Náuseas, vómitos, estreñimiento de reciente aparición, cambios en el ritmo intestinal.
- **Sintomatología infecciosa:** Fiebre, malestar general, irritación peritoneal.

Exploración

Debe ser completa y sistemática. En toda paciente con una sospecha de masa anexial es conveniente realizar una exploración física abdominal, tanto de la zona pélvica como extrapélvica. De esta manera, se evalúa la existencia o no de una masa anexial, su tamaño y consistencia y se caracteriza, en el caso de estar presente, el dolor a la exploración y el peritonismo.

Se recomienda que esta valoración se haga de forma sistemática, para no olvidar la evaluación de ninguna zona en la que puede haber expresión de las diferentes patologías que se explican más adelante.

Sistematización de la exploración

- Paciente en decúbito supino. Palpación abdominal superficial y profunda.
- Exploración ginecológica (paciente en posición de litotomía).
 - ☐ Genitales externos.
 - ☐ Genitales internos (especuloscopia). Lesiones en paredes vaginales, cérvix, visualización de impronta de la masa en paredes vaginales si existiera.
 - ☐ Tacto vaginal: palpación y caracterización del cérvix uterino, evaluación de los fondos de saco vaginales, palpación de útero y anejos.

Los ovarios postmenopáusicos normales no suelen ser palpables, si se palpan se debe evaluar las posibilidades de malignidad que tiene la paciente, teniendo siempre en cuenta que en la mayoría de los casos van a ser hallazgos benignos.

La nodularidad en los fondos de saco y la falta de elasticidad a la movilización cervical, pueden orientar hacia patología maligna en pacientes postmenopáusicas. En las pacientes premenopáusicas debemos considerar la endometriosis como principal patología en el diagnóstico diferencial.

En la palpación bimanual uterina se debe valorar el tamaño, contorno y movilidad del útero (un aumento de tamaño con contornos irregulares, puede orientar a la existencia de miomas uterinos).

El dolor a la palpación anexial enfoca el diagnóstico diferencial hacia patología inflamatoria o infecciosa.

Características sugerentes de malignidad en la exploración física (Tabla 1)

Irregularidad, inmovilidad, consistencia sólida, ausencia de dolor, gran tamaño, extensión extrapélvica de la masa, ascitis, entre otros.

TABLA 1. SIGNOS CLÍNICOS DE MALIGNIDAD O BENIGNIDAD DE MASAS ANEXIALES		
	BENIGNIDAD	MALIGNIDAD
Consistencia	• Elástica, móvil.	• Dura, fija, irregular.
Localización	• Unilateral (95%).	• Bilateral (70%).
Hallazgos Douglas	• No.	• Ocupación / nódulos.
Dolor	• Sí.	• No.
Bloqueo pélvico	• No.	• Sí.
Otros	• No.	• Hepatomegalia nodular. • Ascitis. • Masaepiploica indurada.

- **Exploración mamaria:** los ovarios son localizaciones relativamente frecuentes de metástasis del cáncer de mama.
- **Ecografía:** la evaluación ecográfica va a ser la prueba diagnóstica complementaria más útil y definitiva en el estudio de una masa pélvica o anexial en el servicio de urgencias. Es un procedimiento no invasivo, sin radiación ionizante y de bajo coste. No obstante, no se debe perder de vista que la valoración ecográfica debe estar orientada hacia determinadas patologías por la historia clínica y la exploración física previas. Si esto no es así los hallazgos ecográficos van a ser de muy difícil valoración.

Las características ecográficas (tamaño, cápsula, contenido, características doppler, etc.) de la masa anexial van a orientar el diagnóstico diferencial y el carácter benigno o maligno de la masa (Tabla 2), con un alto valor predictivo del diagnóstico histológico. La evaluación ecográfica también debe ser completa y sistemática, realizando siempre primero una ecografía abdominal con estudio pélvico y extrapélvico y posteriormente evaluación vía vaginal. Ésta tiene una sensibilidad superior al 95% y una especificidad del 85% en la detección de neoplasias ováricas, por lo que va a ser el método de elección para la caracterización de una masa anexial.

TABLA 2. CRITERIOS ECOGRÁFICOS DE BENIGNIDAD-MALIGNIDAD		
	BENIGNIDAD	MALIGNIDAD
Tamaño	<ul style="list-style-type: none"> • Pequeño. 	<ul style="list-style-type: none"> • Grande.
Cápsula	<ul style="list-style-type: none"> • Fina (< 3mm). • Pared interna regular, bien delimitada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Gruesa (> 3mm). • Imprecisa, irregular. • Pared interna irregular.
Septos	<ul style="list-style-type: none"> • Finos (< 3mm). 	<ul style="list-style-type: none"> • Gruesos (> 3mm). • Multioculares.
Contenido	<ul style="list-style-type: none"> • Anecoico. • Parénquima ovárico sano. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ecomixto o heterogéneo. • Proyecciones papilares. • Áreas sólidas y quísticas.
Vascularización	<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia (no excluye malignidad) 	<ul style="list-style-type: none"> • Vascularización central
Localización	<ul style="list-style-type: none"> • Unilateral 	<ul style="list-style-type: none"> • Bilateral
Otros hallazgos	<ul style="list-style-type: none"> • No 	<ul style="list-style-type: none"> • Ascitis • Masas peritoneales • Ganglios aumentados de tamaño

Analíticas a solicitar en Urgencias

- Hemograma.
- Bioquímica completa.
- Hormonas: β hCG.
- Marcadores tumorales (Ca 125, HE4, AFP, LDH, OVA1).

MANEJO EN URGENCIAS DE LAS MASAS ANEXIALES

Riesgos

Durante la evaluación de la paciente existen determinados aspectos que deben ser valorados para determinar la gravedad de la paciente, la necesidad o no de tratamiento inmediato y la necesidad o no de cirugía urgente.

Riesgos que se deben valorar

- Riesgo de malignidad.
- Riesgo de ruptura. La ruptura de una masa anexial puede presentarse de forma paucisintomática o con un cuadro florido de dolor pélvico agudo en casos de hemorragia, teratoma maduro, o endometrioma, debido a la liberación de sustancias que irritan el peritoneo (sangre, grasa, pelo, etc.).
- Riesgo de torsión. Se debe tener siempre en mente en pacientes con dolor intenso y agudo, puesto que es una complicación de las masas anexiales que puede conllevar la isquemia y la pérdida del anejo. La ruptura y la torsión no son complicaciones raras. Dependen directamente de las características de la masa (tamaño, contenido, movilidad), por lo que su incidencia no está definida con claridad en la literatura.
- Sintomatología dolorosa o asociada a compresión de forma grave y persistente. En la mayoría de los casos la sintomatología va a ser transitoria, puesto que gran parte de las masas anexiales van a resolverse de forma espontánea en 1-3 ciclos y con ello la sintomatología de la paciente. Por esta razón, inicialmente se debe hacer una aproximación farmacológica del dolor de la paciente. Si esta sintomatología se mantiene en el tiempo se deben investigar otras causas de dolor pélvico.
- Riesgos y beneficios de una posible intervención con respecto a la fertilidad.

Cirugía urgente o no

Se debe determinar si la patología de la paciente es candidata a una intervención urgente. Los principales factores que van a ayudar al ginecólogo a tomar esta decisión van a ser:

- Estado hemodinámico.
- Situación: agudo/crónico.
- Posibilidad de manejo expectante de la sintomatología o no.
- Tamaño de la masa.
- Diagnóstico clínico y ecográfico (sólo en casos puntuales de patología aguda se debe realizar cirugía urgente, tal y como se explica más adelante).

MASAS BENIGNAS PRE-MENOPÁUSICAS

Quiste simple (funcional)

Se produce ante la ausencia de ruptura del folículo en la ovulación, por lo que este continúa creciendo hasta tamaños superiores a 25-30 mm. Suelen producirse en la adolescencia y en el periodo peri-menopáusico. Unilaterales.

Motivo de consulta: con frecuencia son hallazgos casuales en exploraciones ecográficas por otras causas. En raras ocasiones pueden producir un ligero dolor abdominal, que a la paciente le recuerda a sus menstruaciones o un sangrado menstrual anormal.

Exploración física: generalmente asintomáticos, salvo complicaciones (sangrado o torsión). En el tacto bimanual no suele aparecer dolor a la movilización cervical, ni se palpan los anejos salvo que el folículo sea de gran tamaño. El útero se palpa de tamaño y contorno regular.

Ecografía: bien delimitado. Pared fina. Ausencia de tabiques, proliferaciones o ecos en su interior. Unilocular. Contenido anecóico. Se visualiza con frecuencia un endometrio engrosado hiper-refringente, no acorde con el momento hormonal.

Actitud: se debe realizar el diagnóstico diferencial con un cistoadenoma seroso o mucinoso, cuyas características clínicas y ecográficas se explican más adelante en este mismo capítulo.

En la mayoría de los casos se produce la resolución espontánea de estos quistes tras la menstruación y en no más de 1-3 ciclos.

Se debe remitir a la paciente a su ginecólogo para realizar un control en 3-4 meses, así como tranquilizarle y explicarle la benignidad del hallazgo.



Figura 1. Quiste simple

Quiste hemorrágico

Se produce por la ruptura folicular en el momento de la ovulación. Este es un proceso traumático que puede cursar con

hemorragia, hemoperitoneo y un cuadro de dolor abdominal agudo. Suele producirse en pacientes pre-menopáusicas. Unilaterales.

Motivo de consulta: paciente pre-menopáusica que acude por dolor pélvico agudo, intenso, característicamente tras una relación sexual o un esfuerzo.

Exploración física: paciente con regular estado general. Abdomen con defensa abdominal, puede existir también abdomen en tabla con signos de irritación peritoneal (Blumberg positivo/dudoso). La exploración abdominal va a ser dependiente del grado de hemoperitoneo y de irritación peritoneal que exista. Debido a esto, se puede encontrar todo el rango sintomático entre un abdomen ligeramente doloroso a la palpación profunda en región anexial, hasta un abdomen agudo quirúrgico.

Tacto vaginal: suele existir dolor a la movilización cervical y a la palpación anexial. Con frecuencia no es posible realizar dicha palpación o no es valorable por el intenso dolor de la paciente.

Ecografía: útero de contornos regulares y tamaño normal, que alberga un endometrio de aspecto secretor, acorde con el momento del ciclo hormonal. En el anejo donde la paciente refiere dolor se objetivará una masa de límites mal definidos, bordes irregulares, tabicaciones móviles e imágenes de proliferaciones sólidas móviles (que corresponden a coágulos organizados). Contenido con patrón ecográfico complejo y variable con los días (punteado fino heterogéneo de forma característica). Con frecuencia se objetiva líquido libre en el fondo de saco de Douglas, con ecos difusos (coágulos organizados). Dolor con sonda vaginal.

Actitud: lo primero que se debe realizar es un diagnóstico diferencial con quistes de naturaleza maligna, debido a que el patrón ecográfico y de vascularización puede ser muy similar. No obstante, la clínica y la exploración van a orientar el diagnóstico.

Los de pequeño tamaño suelen regresar con frecuencia de manera espontánea en 1-3 ciclos, por lo que se tomará una actitud conservadora con analgesia, reposo, abstinencia sexual y control ecográfico posterior.

Ante quistes de mayor tamaño (5-10cm), se debe mantener a la paciente en observación con analgesia y realizar hemograma completo. Posteriormente se evaluará la mejoría clínica o no de la paciente y la posible anemia. También se debe reevaluar la imagen ecográfica, para determinar el aumento o no de tamaño de la imagen, lo que va a orientar hacia la existencia de un sangrado activo. Si existe evidencia de inestabilidad hemodinámica, empeoramiento clínico o analítico, se realizará laparoscopia o laparotomía terapéutica. En la mayor parte de los casos es suficiente con una limpieza de la cavidad peritoneal y coagulación de puntos sangrantes evidentes. Raramente es preciso realizar anexectomía, que debe ser evitada por tratarse de pacientes jóvenes.



Figura 2. Quiste hemorrágico

SOP (Síndrome de ovario poliquístico)

Es una patología que se ve y se estudia con mayor frecuencia en las consultas de Ginecología. En el Servicio de Urgencias se pueden ver las imágenes ecográficas características, junto con el fenotipo de la paciente acorde, pero no se va a realizar el diagnóstico y estudio completo en ningún caso. Se da en pacientes en edad reproductiva. Los hallazgos ecográficos suelen ser bilaterales.

Motivo de consulta: hallazgo casual ante otra circunstancia. En otras ocasiones pueden ser pacientes que acuden a Urgencias por alteraciones menstruales (baches amenorreicos) o problemas de fertilidad.

Exploración física: las pacientes suelen tener determinadas características fenotípicas: hirsutismo, obesidad, acné, hiperandrogenismo, hipercolesterolemia, resistencia a la insulina, anovulación, problemas reproductivos, etc.

La exploración abdominal suele ser anodina. No es frecuente palpar los anejos, a pesar de que ecográficamente estén ligeramente aumentados de tamaño. No tiene por qué existir dolor abdominal y si fuera así se deberían descartar otras causas.

Ecografía: para el diagnóstico ecográfico de esta entidad se utilizan los criterios de Rotterdam: 12 o más folículos en cada ovario, de 2-9 mm de diámetro y/o aumento del volumen ovárico; más de 10 ml (0,5 x longitud x anchura x grosor).

Actitud: remitir a la paciente a la consulta de Ginecología para realizar el diagnóstico definitivo y el tratamiento adecuado, dependiendo de la queja principal (hirsutismo, acné, infertilidad, etc.) y sus deseos genésicos.

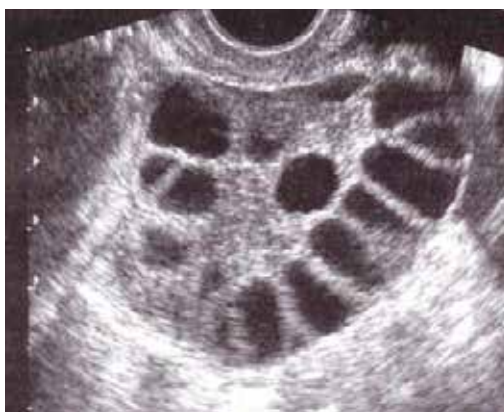


Figura 3. Síndrome de ovario poliquístico.

Relacionadas con la gestación

Embarazo ectópico (EE)

Se produce ante gestaciones implantadas fuera de la cavidad endometrial (6-7 día post-fecundación). La localización más frecuente es la tubárica y entre ellas la ampular (60%). Su incidencia está en aumento debido al uso de antibioterapia en la enfermedad pélvica inflamatoria, cirugía, técnicas de fertilidad y el uso del dispositivo intrauterino (DIU), no obstante esta incidencia está infravalorada debido a que en ocasiones se resuelve espontáneamente (aborto tubárico).

Motivo de consulta: en estas pacientes es especialmente importante la realización de una correcta y completa anamnesis, puesto que existen determinados factores de riesgo (Tabla 3) cuyo hallazgo debe orientarnos hacia este diagnóstico.

La paciente suele referir una historia de retraso menstrual, con gestación, conocida o no. En muchas ocasiones el motivo principal de la consulta será una metrorragia escasa y dolor pélvico.

Exploración física: Paciente con buen o regular estado general. Con frecuencia la paciente se queja de sintomatología gestacional (hipersensibilidad mamaria, lumbago, náuseas, etc).

Ante una gestación ectópica existe el riesgo de que se produzca la ruptura y sangrado y, con ello, sintomatología de mayor gravedad. Esta suele constar de: hipotensión, sensación de mareo, presión intensa en el recto, dolor agudo súbito e intenso en el abdomen inferior, hipersensibilidad del saco de Douglas. En casos complicados puede existir un abdomen agudo con síntomas de irritación peritoneal. La omalgia (dolor irradiado al hombro) por irritación del nervio frénico puede indicar la rotura del EE.

En la exploración abdominal es frecuente el hallazgo de dolor a la palpación profunda en un anejo, con o sin síntomas de irritación peritoneal. En la especuloscopia a veces se objetivan escasos restos hemáticos oscuros. En el tacto vaginal se evidencia cérvix cerrado y dolor a la movilización cervical.

Ecografía: el hallazgo más frecuente es la ausencia de visualización de saco gestacional intraútero en una paciente con test de embarazo positivo. En estos casos el diagnóstico se debe apoyar en el valor de la fracción β de la hormona gonadotropina coriónica humana (β hCG). Ante valores de 1000-2000 U se debe visualizar gestación intraútero, en caso de no ser así se debe buscar la imagen característica extrauterina (imagen “en ojo de búho” o “donut”).

Ecográficamente se observa: útero de contornos regulares aumentado de tamaño (menor a amenorrea) con un endometrio decidualizado hiperrefringente regular, en ocasiones puede visualizarse una pseudovesícula que no debe ser confundida con una vesícula gestacional (contorno irregular sin reacción decidual periférica y localizada en línea media endometrial, no excéntrica como es característico en el caso de las gestaciones intrauterinas).

No obstante, la visualización de un saco gestacional extrauterino (localización más frecuente: ampular (60%)) confirmaría el diagnóstico. La existencia de líquido libre en fondo de saco de Douglas sugeriría un EE accidentado.

Con frecuencia existe dolor con la sonda vaginal.

Actitud: la actitud en urgencias va a depender de la situación basal de la paciente así como de los hallazgos ecográficos y analíticos.

Paciente estable:

- **Analíticas** a solicitar en urgencias: hemograma + tiempos quirúrgicos + bioquímica + β hCG.
- Valoración de realización de **tratamiento médico** (con Metrotrexate) o quirúrgico.
- Criterios de **inclusión** para tratamiento médico del EE:
 - ☐ EE no accidentado. Paciente hemodinámicamente estable.
 - ☐ Imagen < 4cm.
 - ☐ β hCG < 6000-10000 U.
- Criterios de **exclusión** tratamiento médico del EE:
 - ☐ Leucopenia (Leucocitos < 2000/ μ L).
 - ☐ Patología hepática (GPT/GOT > 30U/l).
 - ☐ Trombocitopenia (plaquetas < 100000/ μ L).
 - ☐ Enfermedad renal (creatinina >1,5mg/dl).
 - ☐ Tratamiento con AINE o diuréticos.
 - ☐ Embarazo heterotópico (gestación intrauterina + gestación ectópica).
- **Dosis de Metrotrexate:** 50mg/m² intramuscular (dosis única) // 1 mg/kg intramuscular los días 1-3-5-7 + 0,1 mg/kg ácido fólico intramuscular los días 2-4-6-8.

En el caso de realizar tratamiento médico con Metrotrexate se realizarán controles seriados de β hCG y analíticos. Se debe advertir a la paciente que no deberá intentar una nueva gestación en los siguientes 6 meses.

Paciente inestable: Se dejará a la paciente en dieta absoluta, solicitud de analítica prequirúrgica (hemograma + tiempos quirúrgicos + bioquímica + β hCG). Realización de intervención quirúrgica por vía laparoscópica o laparotómica según sea indicado.



Figura 4. Gestación ectópica.

Algoritmo diagnóstico-terapéutico

Quiste tecaluteínico

Son quistes foliculares luteinizados que se producen como resultado de una sobre-estimulación por parte de elevados niveles de β hCG o bien hipersensibilidad a ésta. Pacientes premenopáusicas. Bilateral.

Motivo de consulta: Con frecuencia es un hallazgo asintomático, no obstante suele estar asociado a un cuadro de hiperestimulación ovárica. Este síndrome, su diagnóstico y tratamiento se explican en el capítulo correspondiente.

LUF (folículo luteinizado no estallado)

Se produce por la ausencia de ruptura del folículo maduro con aparición de la fase lútea. Puede alcanzar un gran tamaño (80-100 mm), aunque normalmente son menores a 100 mm. Ocurre en pacientes pre-menopáusicas. Unilateral.

Motivo de consulta: Habitualmente suelen ser asintomáticos y son hallazgos casuales en una consulta de la paciente por otra causa.

Exploración física: Anodina. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda, salvo que se haya producido una complicación (torsión, rotura). Cérvix normal. No dolor a la movilización cervical. Es posible palpar una masa anexial de límites bien definidos, móvil y ligeramente dolorosa, en aquellos casos de cuerpos lúteos de gran tamaño.

Ecografía: Quiste folicular con características ecográficas más complejas, Figura 5. Engrosamiento de la pared, finas tabicaciones de aspecto “hojaldrado” y ecos difusos móviles en su interior. Pueden aparecer pequeñas cantidades de líquido libre. No dolor con sonda salvo complicación.

Actitud: Diagnóstico diferencial con quiste endometriósico. Actitud conservadora debido a que suele regresar espontáneamente tras 3-4 ciclos (analgesia y control ecográfico en 3-4 meses). Remitir a la paciente a consulta de Ginecología para control y estudio puesto que existe el Síndrome del LUF, que se asocia a: infertilidad idiopática, endometriosis y síndrome adherencial.



Figura 5. Quiste luteinizado no roto.

Neoplasias benignas

Cistoadenoma seroso/mucinoso.

Son los tumores ováricos benignos más frecuentes entre los 20 y los 50 años. Es decir, en pacientes pre-menopáusicas. El cistoadenoma seroso tiene un pico máximo de edad a los 30 años. El cistoadenoma mucinoso en cambio tiene dos picos de edad, a los 30 y a los 50 años. Pueden ser unilaterales o bilaterales.

Motivo de consulta: Habitualmente son hallazgos incidentales en consultas por otra causa. En el caso de masas muy grandes puede haber sintomatología compresiva asociada (sintomatología intestinal o urológica, principalmente).

Exploración física: Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda. Sin signos de irritación peritoneal. Cérvix no doloroso a la movilización. En pacientes con panículo adiposo escaso se puede palpar una masa anexial,

sólida, elástica, móvil, no adherida y no dolorosa.

Ecografía: Útero de contornos regulares con una cavidad endometrial regular acorde al ciclo hormonal. En el anejo patológico se objetiva una imagen de pared fina, multitabizada con un tamaño de 5 a 20 cm. Interior de predominio hipoecogénico.

El cistoadenoma mucinoso (Figura 6), que suele ser menos frecuente, ofrece una imagen multiloculada con más frecuencia, de mayor tamaño y generalmente unilateral a diferencia del cistoadenoma seroso que suele ser bilateral y unicameral con mayor frecuencia.

Actitud: Ante una paciente estable, con buen estado general y este hallazgo, se debe remitir a consultas de ginecología general tras la realización de una ecografía reglada, para la correcta tipificación de la imagen.

Si existiera sospecha o dudas sobre la benignidad de la imagen, se realizará determinación de marcadores tumorales para el estudio posterior de la paciente.



Figura 6. Cistoadenoma mucinoso.

Endometrioma

Causa benigna de masa anexial, que puede cursar con aumento de CA-125. Se produce por el crecimiento de tejido endometrial ectópico que asienta en el ovario formándose un quiste. Típico de pacientes pre-menopáusicas. Pueden ser unilaterales o bilaterales.

Motivo de consulta: la queja habitual de estas pacientes es la dismenorrea intensa. Puede existir también dolor abdominal intermenstrual y periovulatorio. Estas pacientes también pueden presentar dispareunia, dolor abdominal difuso, dolor lumbar, infertilidad, tenesmo rectal, etc.

Exploración física: paciente estable que refiere dolor abdominal. Abdomen blando y depresible, ligero dolor a la palpación profunda. En el tacto vaginal pueden existir distintos hallazgos en función de la localización de los implantes endometriósicos. Puede palparse una masa anexial de consistencia media, móvil ligeramente dolorosa, masas retrouterinas o bien nódulos en el tabique rectovaginal.

No obstante, en muchas ocasiones, el ginecólogo se va a encontrar ante pacientes asintomáticas que consultan por otra causa o pacientes con sintomatología y una exploración absolutamente normal. Por esta razón no se debe perder de vista la importancia de una buena anamnesis cuyos hallazgos hagan sospechar esta patología.

Ecografía: se objetiva útero de tamaño y ecoestructura normales, con un endometrio regular acorde al ciclo hormonal. La imagen característica del endometrioma, Figura 7, es la de un tumor bien delimitado, de pared regular, con un contenido homogéneo y de baja ecogenicidad. En ocasiones ante casos de endometriosis pélvica, se visualiza una estructura compleja, con zonas tumorales mal delimitadas y de límites imprecisos. En el interior de la tumoración pueden objetivarse focos hiperecogénicos, adoptando la forma de pseudopapilas que corresponden a depósitos más concentrados de pigmentos.

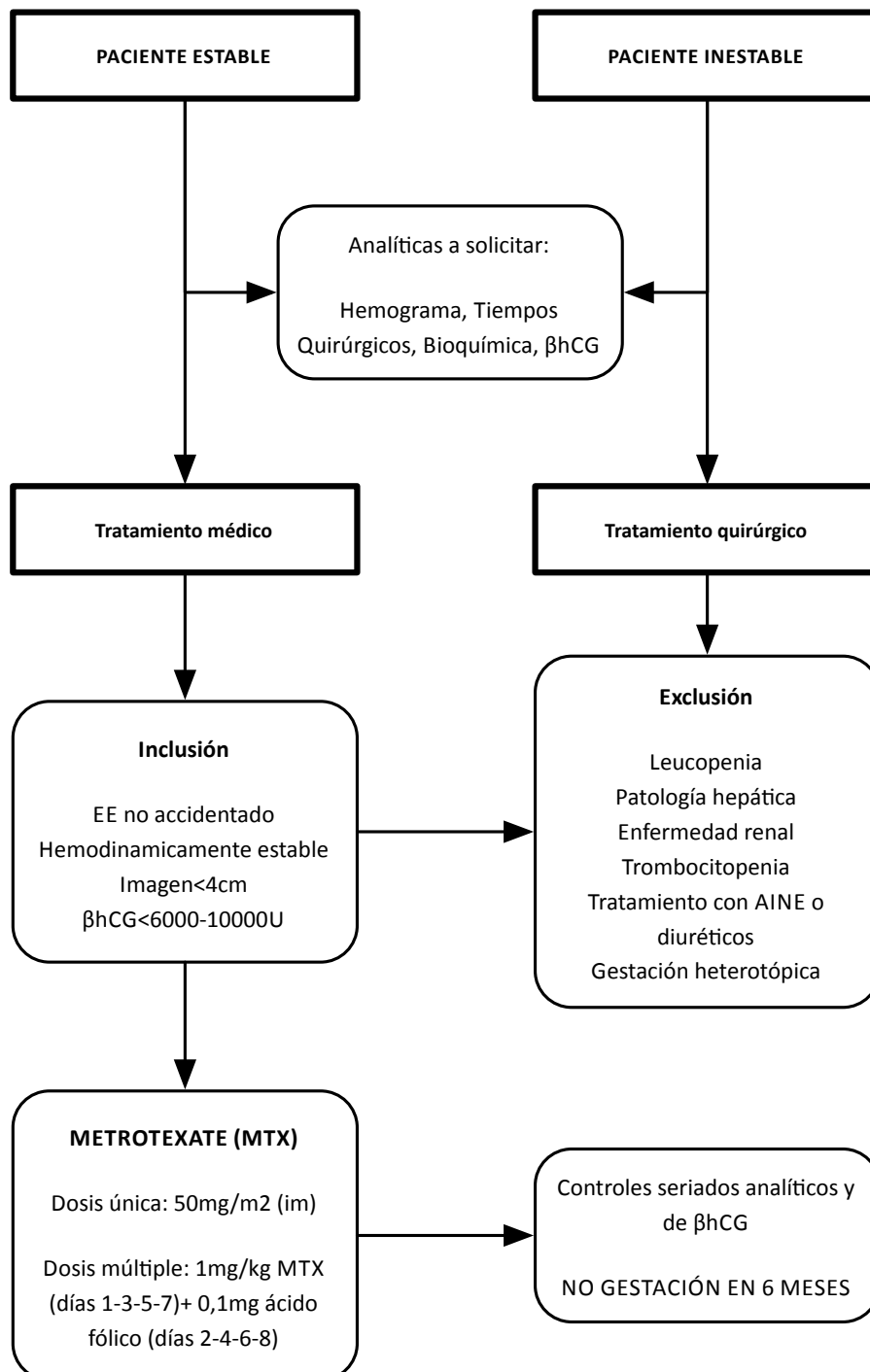
No obstante, debe tenerse en cuenta que pueden visualizarse diferentes imágenes ecográficas en función de la gravedad y extensión de la enfermedad.

Historia Clínica

- Amenorrea
- Sintomatología gestacional
- Sintomatología de gravedad: hipotensión, presión en recto, dolor agudo súbito abdominal, hipersensibilidad en saco de Douglas
- Abdomen agudo+Omalgia→Sospecha ruptura
- Dolor anexial ± irritación peritoneal
- Cérvix cerrado+escasos restos hemáticos+dolor

Ecografía

- Test positivo ($\beta\text{hCG}>1000-2000\text{U}$)
- Útero aumentado de tamaño (menor que amenorrea).
- Endometrio decidualizado, hiperrefringente regular. NO vesícula gestacional.
- Imagen en ojo de búho



Actitud: el objetivo principal de la consulta de urgencias será el tratamiento de la sintomatología aguda. Para ello se utilizará analgesia vía oral (dexketoprofeno, naproxeno, ibuprofeno, etc).

Posteriormente, se debe remitir a la paciente a la consulta de ginecología general, donde será estudiada y se planteará tratamiento en función de la edad, deseos genésicos, sintomatología y extensión de la enfermedad (tratamiento médico vs. quirúrgico).

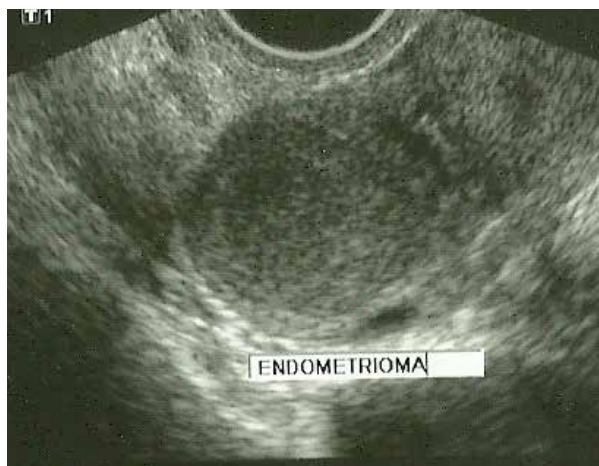


Figura 7. Endometrioma.

Teratoma maduro

Es el tumor ovárico benigno más frecuente en la mujer joven (20 y 30 años), con un pico de edad a los 20-40 años. Tumor benigno derivado de las células germinales, razón por la cual puede contener tejido de cualquiera de las tres capas germinales (ectodermo, mesodermo o endodermo). Suele ser unilateral, aunque no es infrecuente su hallazgo bilateral.

Motivo de consulta: suele ser un hallazgo incidental en una ecografía realizada por otro motivo. Sin embargo, no es infrecuente que se manifieste como una masa palpable o con sintomatología causada por sus complicaciones (torsión, rotura o infección).

Exploración física: abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda. No evidencia de signos de irritación peritoneal. En el tacto vaginal habitualmente no existen hallazgos significativos, pero en teratomas de gran tamaño puede palparse una masa anexial de consistencia heterogénea, elástica, con zonas de aumento de consistencia, móvil y no dolorosa.

En el caso de torsión o rotura puede existir un cuadro sintomático de abdomen agudo.

Ecografía: útero de tamaño y contornos regulares que alberga endometrio regular acorde con el momento hormonal. Tumoración de morfología compleja, con zonas hiperecogénicas mezcladas con un componente de baja ecogenicidad. Contorno externo liso. Existen dos características habituales en estas tumoraciones: presencia de zona de nivel o transición de distintas ecogenicidades o zona hiperecogénica que suele proyectar sombra acústica posterior.

Actitud: el tratamiento de elección para estas formaciones es quirúrgico, con muy buen pronóstico. Se han descrito casos de malignización. En la consulta del servicio de urgencias se debe valorar el estado basal de la paciente. Las pacientes estables con escasa o nula sintomatología deberán ser remitidas a la consulta de ginecología o endoscopia ginecológica y ecografía para estudio y programación de la intervención. En el caso de presentar un cuadro de abdomen agudo por hemorragia o torsión se debe realizar una intervención de urgencia.

Fibromas ováricos

Son los tumores ováricos benignos sólidos más frecuentes y también los tumores más frecuentes de los cordones sexuales y del estroma. No son hormonalmente activos. Suelen afectar a pacientes mayores de 40 años. Unilaterales en un 90%.

Motivo de consulta: suele ser un hallazgo casual en una ecografía realizada por otro motivo.

Exploración física: abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda. En el tacto bimanual no suele haber hallazgos palpables.

En pacientes jóvenes se debe estudiar el lado contralateral minuciosamente, porque el hallazgo de fibromas ováricos bilaterales en estas pacientes es sospechoso del síndrome de Gorlin.

No se debe olvidar en estas pacientes el denominado síndrome de Meigs (fibromas ováricos + ascitis + derrame pleural derecho). Otro síndrome asociado a este hallazgo es el síndrome del nevus de células basales (fibromas bilaterales de ovario + nevus de células basales + malformaciones esqueléticas + queratocitosis de la mandíbula).

Ecografía: útero de tamaño y contornos regulares, que alberga un endometrio acorde al momento hormonal. En el anejo se visualizan como tumores sólidos, de arquitectura homo o heterogénea ecográficamente, con bordes bien delimitados, Figura 8. Típicamente atenúan el sonido sin focos hiperrefringentes.

Actitud: si la paciente tiene deseos genésicos cumplidos se realizará histerectomía con doble anexectomía. En las pacientes con deseos gestacionales se realizará ooforectomía unilateral. En la inspección quirúrgica macroscópica suelen ser bien delimitados, blanquecinos y generalmente mayores de 3 cm.

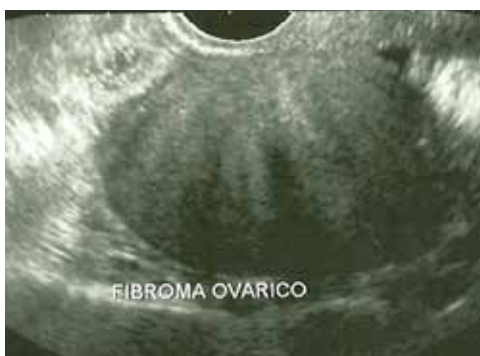


Figura 8. Fibroma.

Paraováricos

Hidrosálpinx

El hidrosálpinx es una alteración de las trompas de Falopio, en la cual estas se encuentran bloqueadas, dilatadas y con líquido en su interior. La causa más frecuente suelen ser las infecciones pélvicas previas, generalmente causadas por enfermedades de transmisión sexual, como la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI). Es un hallazgo más frecuente en pacientes pre-menopáusicas. Habitualmente bilateral.

Motivo de consulta: con frecuencia es un hallazgo asintomático. En otras ocasiones la queja de la paciente puede ser dolor pélvico crónico recurrente, infertilidad o infecciones tubáricas de repetición.

Exploración física: depende del motivo de consulta de la paciente. En el caso de una reinfección, se encontrarán los signos y síntomas característicos de esta (fiebre, malestar general, dolor pélvico, etc.), la exploración suele ser dificultosa, debido al dolor de la paciente. Ante una paciente asintomática o con sintomatología de dolor crónico la exploración no suele ser muy llamativa. Abdomen blando y depresible, no doloroso o ligeramente doloroso a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal. No suele existir patología anexial palpable.

Ecografía: se debe tener presente que en condiciones normales las trompas de Falopio no suelen ser visibles por ecografía. En casos de hidrosálpinx, Figura 9, se visualizan como una colección líquida anecoica, de pared gruesa y bien definida, con forma alargada (en la literatura se describe como “forma de salchicha”). Otro signo característico es la presencia de pequeños nódulos murales hiperecogénicos en los cortes transversales (“signo de las cuentas en una cuerda”). El útero se visualiza con tamaño y contornos regulares y endometrio regular acorde con el ciclo hormonal.

Actitud: en el caso de existir una infección (EPI) se realizará el tratamiento correspondiente. Cuando aparezca como un hallazgo incidental se debe seguir una actitud conservadora, remitiendo a la paciente a la consulta de ginecología para valorar su estudio. En el caso de demostrar que esta alteración produce un problema de fertilidad, se remitirá a la paciente a las consultas específicas para valoración y tratamiento.

Tratamiento EPI: debido a la importancia de las secuelas que la EPI puede provocar a las pacientes, se acepta realizar tratamiento antibiótico empírico. En las tablas 4 y 5 se detallan las pautas de tratamiento más frecuentemente utilizadas así como los criterios de hospitalización.

TABLA 4. PAUTAS DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE LA EPI	
Oral	<ul style="list-style-type: none"> • Ceftriaxona 250mg im dosis <i>única</i>+doxiciclina 100mg/12h, 14 días ± Metronidazol 500mg12hr*
Intravenosa	<ul style="list-style-type: none"> • Cefoxitín 2g/6hr+Doxiciclina 100mg/12hr. ± Metronidazol 500mg12hr • Clindamicina 900mg/8hr+Gentamicina 240mg/24h ± Metronidazol 500mg12hr *

* Añadir Metronidazol si: abscesos pélvicos, infección por Trichomonas Vaginalis, vaginosis bacteriana, o instrumentación ginecológica en las 2-3 semanas previas.

TABLA 5. CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN DE LA PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE EPI
Gestantes
No respuesta al tratamiento oral en 48-72 horas
No seguimiento régimen vía oral o intolerancia.
EPI severa
Presencia abscesos tubo-ováricos.
Imposibilidad de descartar un cuadro quirúrgico



Figura 9. Hidrosálpinx.



Figura 10. Absceso tubo-ovárico.

Pseudoquistes peritoneales (Figura 11).

Son lesiones reactivas, que se producen por adherencias secundarias a enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), endometriosis o cirugía pélvica. Estas adherencias van a formar espacios virtuales, que al rellenarse de líquido peritoneal forman los pseudoquistes. Se localizan, en la pelvis, adyacentes a los ovarios. Por esta razón, pueden ser tanto unilaterales como bilaterales. Aparecen tanto en pacientes pre como post-menopáusicas.

Motivo de consulta: en la mayor parte de los casos estas pacientes acuden por distensión abdominal y dolor abdominal difuso de larga evolución. En otras ocasiones va a ser un hallazgo casual en pacientes asintomáticas. Su diagnóstico diferencial más importante son los quistes de origen ovárico.

Exploración física: en ocasiones, en la inspección visual, sobre todo ante pacientes delgadas, se puede objetivar una ligera distensión abdominal. En la exploración abdominal suele hallarse un abdomen blando y depresible, con frecuencia doloroso a la palpación profunda. Blumberg negativo.

El tacto bimanual normalmente es doloroso. No obstante ante casos en los que es un hallazgo casual, en la mayor parte de los casos la exploración es anodina.

Ecografía: útero de tamaño y ecoestructura normal, con endometrio acorde al momento del ciclo hormonal de la paciente. En la zona pélvica se suele objetivar una imagen de bordes borrosos e indefinidos. Interior anecoico, quístico, que puede presentar distintas formas (estrellas, tortuosas, abullonadas, etc.). Se objetivan numerosos septos finos, hiperecogénicos y distribuidos al azar. No obstante, estos septos pueden tener un grosor superior a 3 mm y ser hipoe-cogénicos, debido a procesos inflamatorios, necrosis, hemorragia, hialinización y edema. Se diferencian de los septos de los tumores ováricos por su movilidad (“signo de la vela batiente”).

El diagnóstico diferencial más difícil es con el hidrosálpinx y se realizará principalmente por la forma ecográfica.

Actitud: si la paciente presenta dolor abdominal se realizará tratamiento sintomático con analgésicos y antiinflamatorios. Posteriormente, se citará en la consulta de Ginecología para realizar un seguimiento ecográfico y valorar la indicación quirúrgica, en el caso de que se produjera un empeoramiento clínico o ecográfico.



Figura 11. Pseudoquistes peritoneales.

Quistes paraováricos

Son formaciones infrecuentes. Lo más común suelen ser quistes derivados del paramesonefro o mesonefro, que persisten tras el desarrollo embriológico urogenital (remanentes embriológicos de los conductos de Gartner). Un quiste paraovárico pediculado y cercano a la fimbria se denomina de una forma particular: Hidátide de Morgagni.

No debe olvidarse que, aunque no es frecuente, estos quistes pueden ser malignos (cistoadenomas/cistoadenofibromas),.

Unilaterales: no existe evidencia científica para determinar si son más frecuentes en la época pre o postmenopáusica.

Motivo de consulta: no es un hallazgo frecuente en el servicio de urgencias. Suele encontrarse de manera casual en una ecografía por otra causa o en una intervención quirúrgica.

Exploración física: sin hallazgos significativos. Cuando son sintomáticos lo más frecuente es un dolor pélvico unilateral sordo.

Ecografía: útero de tamaño y contornos regulares con endometrio acorde al momento hormonal. Estas masas suelen ser únicas. Pared delgada sin borde de tejido ovárico, con un tamaño que generalmente no excede los 5 cm (Figura 12). No muestra cambios a lo largo del ciclo menstrual de la mujer. Este puede ser un dato orientativo para diferenciarlo de otras imágenes que pudieran ser similares (quistes simples, por ejemplo). Los quistes de gran tamaño pueden proyectarse por encima del fondo del útero. En raras ocasiones presentan septos similares a las neoplasias malignas. Se

visualizan ambos ovarios de tamaño y ecoestructura normal.

Actitud: se le debe quitar importancia al hallazgo y explicar a la paciente que no necesita de tratamiento por ser un hallazgo casual. En caso de tener un tamaño inferior a 10 cm, no requiere tratamiento quirúrgico ni seguimiento.



Figura 12. Quiste paraovárico.

MASAS BENIGNAS POST-MENOPÁUSICAS

Carcinoma de ovario

Ver en apartado de masas anexiales malignas.

Carcinoma de trompa

Ver en apartado de masas anexiales malignas.

Metástasis

Ver en apartado de masas anexiales malignas.

Quistes benignos simples

Va a ser un hallazgo incidental en la mayoría de los casos. El aspecto ecográfico y las características clínicas son similares a lo explicado en el apartado de quistes simples de la pre-menopausia. También van a proceder de quistes funcionales del periodo pre-menopáusico o pueden ser debidos a actividad ovárica no ovulatoria. No obstante, en estas pacientes existe un riesgo aumentado de malignidad por la edad por lo que deben ser estudiadas en consultas especializadas, con la realización de una ecografía y determinación de marcadores tumorales. Se debe tener en cuenta que a pesar del aumento de riesgo de malignidad, en la mayoría de los casos van a ser benignas.

Otros

Miomas

Son las tumoraciones benignas uterinas más frecuentes, proceden del músculo liso. Generalmente se encuentran en el útero, sin embargo, también pueden aparecer en el ligamento ancho. Suelen ser unilaterales, aunque pueden existir múltiples miomas en diferentes localizaciones. Más frecuentes en pacientes peri-menopáusicas.

Motivo de consulta: la paciente puede aquejar dolor o presión abdominal, metrorragias y/o dismenorrea, así como anemia ferropénica por hipermenorreas si se encuentran en determinadas localizaciones (submucosos).

Los miomas van a producir dolor ante determinadas eventualidades (torsión, contracciones uterinas para parir un

mioma intracavitario, degeneración, etc.). También puede ser un hallazgo casual.

Exploración física: abdomen blando y depresible, no o ligeramente doloroso a la palpación profunda de la región pélvica. En el tacto vaginal; cérvix normal, no dolor a la movilización. Se va a objetivar útero aumentado de tamaño, de contorno irregular. En el caso de miomas situados en la cara uterina posterior puede hacer impronta en fondo de saco posterior, siendo palpable en el tacto vaginal.

Ecografía: el aspecto ecográfico de los miomas es muy variable, Figura 13, va a depender de su localización, de la aparición o no de cambios secundarios, así como de su composición cuantitativa de fibras musculares y de estroma. Sin embargo, la imagen ecográfica típica es la de un nódulo hipocogénico en relación con el miometrio, homogéneo, bien delimitado, de bordes regulares y de tamaño variable.

Actitud: el principal objetivo va a ser el diagnóstico diferencial con una neoplasia de ovario, especialmente en aquellos casos que proceden del fundus uterino y son pediculados.

La actitud a seguir en el servicio de urgencias ante pacientes asintomáticas o paucisintomáticas es el control de la sintomatología aguda (por ejemplo, analgesia para el dolor) y la derivación a la consulta de ginecología para valorar el tratamiento más adecuado.



Figura 13. Mioma.

MASAS ANEXIALES MALIGNAS

El principal representante de las masas anexiales malignas va a ser el cáncer de ovario.

Cáncer de ovario

El cáncer de ovario es el tercero en frecuencia dentro de los tumores del aparato genital femenino, aunque se debe tener en cuenta que va a ser la primera causa de muerte por cáncer ginecológico.

Su pronóstico depende del estadio tumoral. La supervivencia a los 5 años en estadios precoces es de un 90%, mientras que en fases avanzadas disminuye hasta un 18%. Por ello es importante realizar un diagnóstico precoz, aunque conseguir este objetivo en ocasiones resulta imposible, ya que, en muchos casos el diagnóstico se realiza en estadios avanzados. Prácticamente un 90% son de origen epitelial, su incidencia va a aumentar con la edad, alcanzando un pico máximo entre los 65 y los 80 años.

Por estas razones, es muy importante que desde el momento de la consulta en el servicio de urgencias se preste atención a pacientes que acuden por dolor o distensión abdominal. Se realizará una anamnesis completa y exhaustiva, interrogando a la paciente sobre sus antecedentes familiares y personales, especialmente durante la menopausia y postmenopausia, realizando una adecuada exploración y una correcta ecografía.

Motivo de consulta: la clínica del cáncer de ovario es poco específica. Esta es la principal razón por la que va a ser muy difícil diagnosticar esta patología en fases precoces, en la mayor parte de los casos la sintomatología se inicia en estadios tardíos.

La distensión abdominal (normalmente referida por la paciente como “hinchazón”) es el síntoma de debut más frecuente, seguida del dolor abdominal y con menor frecuencia la metrorragia. En estadios avanzados, ocasionalmente pueden existir síntomas digestivos. Con frecuencia, la paciente refiere que ha consultado al digestólogo y está en tratamiento con antiácidos, sin obtener una buena respuesta. De ahí que a veces se diga que el “cáncer de ovario crece en un mar de antiácidos”.

En fases muy avanzadas de la enfermedad, las pacientes pueden presentar síndrome constitucional, e incluso rotura, torsión, etc.

Exploración física: Los signos que deben alertar al ginecólogo en una paciente que consulta por motivos como distensión abdominal y caquexia van a ser:

- Signo de la oleada ascítica.
- Palpación de una tumoración pélvica.
- Movilidad anexial disminuida debida a las adherencias.
- Nódulos en fondo de saco de Douglas.
- Masa umbilical (nódulo de la hermana María José), forma de debut infrecuente pero característica.

Ecografía: la técnica de imagen más efectiva para el diagnóstico del cáncer de ovario es la ecografía Doppler transvaginal, que va a ser una herramienta fundamental en el servicio de urgencias. La ecografía va a ayudar a diferenciar las masas anexiales benignas de las malignas y aunque no permite el estudio de las grandes masas ováricas, por lo que siempre se debe realizar una ecografía abdominal.

Signos ecográficos sugerentes de malignidad se han representado en la Tabla 2.

Actitud: ante estos hallazgos se debe solicitar una analítica completa (hemograma, coagulación, bioquímica con perfil hepático y renal, marcadores tumorales).

Los marcadores tumorales ayudan a realizar el diagnóstico diferencial, pero nunca van a ser diagnósticos. Los niveles alterados ofrecen algunas asociaciones con determinados tipos tumorales:

- **Ca 125:** elevado en el 70-80% de los tumores. Más específico en pacientes postmenopáusicas, puesto que en premenopáusicas se puede asociar a procesos benignos como la endometriosis. Elevaciones notables habitualmente están relacionadas con el adenocarcinoma seroso.
- **Ca 19.9:** tumores mucinosos.
- **CEA:** se eleva con menos frecuencia, siendo más específico del cáncer mucinoso, elevándose hasta en un 70% de los casos.
- **AFP:** es el marcador ideal del tumor del seno endodérmico, elevándose hasta en el 95% de las pacientes. También se encuentra elevado en el caso de los teratomas y disgerminomas.
- **HCG:** en los carcinomas embrionarios se eleva hasta en un 95-100% de los casos, en estos un 70% van a tener también aumentada la AFP. Esta descrito en la literatura que el coriocarcinoma secreta HCG.
- **INHIBINA:** se eleva especialmente en los tumores de la granulosa, y en los mucinosos.
- **SCC (Antígeno de crecimiento de células escamosas):** en teratomas inmaduros.

Si la paciente no cumple criterios de ingreso, será remitida de modo preferente o urgente a consultas de oncología ginecológica, para completar el estudio con tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y ecografía, así como valorar y programar el tratamiento más adecuado.

CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES DE OVARIO

Tumores epiteliales

Representan el 75% de todos los tumores de ovario (benignos y malignos) y el 90% de los malignos.

Cistoadenocarcinoma seroso (60-80%)

Es el tipo más frecuente. Más del 70% son bilaterales. En la ecografía se visualizan imágenes quísticas de líquido seroso. Pueden aparecer los llamados cuerpos de Psamoma, que son pequeñas calcificaciones, más frecuentes en los tumores bien diferenciados. Este es un signo de buen pronóstico. También se debe tener en cuenta la variante descrita como **psamocarcinoma**, compuesta por cuerpos de psamoma, que a pesar de tener un carácter invasivo, se va a comportar como borderline.



Figura 14. Cistoadenocarcinoma seroso. Imagen macroscópica

Cistoadenocarcinoma mucinoso (25%)

En la ecografía se objetivan quistes multiloculados (llenos de mucina), que pueden alcanzar un gran tamaño y normalmente son unilaterales. No debe olvidarse que a veces se asocia a un pseudomixoma peritoneal, hallándose mucina en toda la cavidad. El origen del pseudomixoma va a ser un mucocele apendicular, siendo la afectación ovárica secundaria.

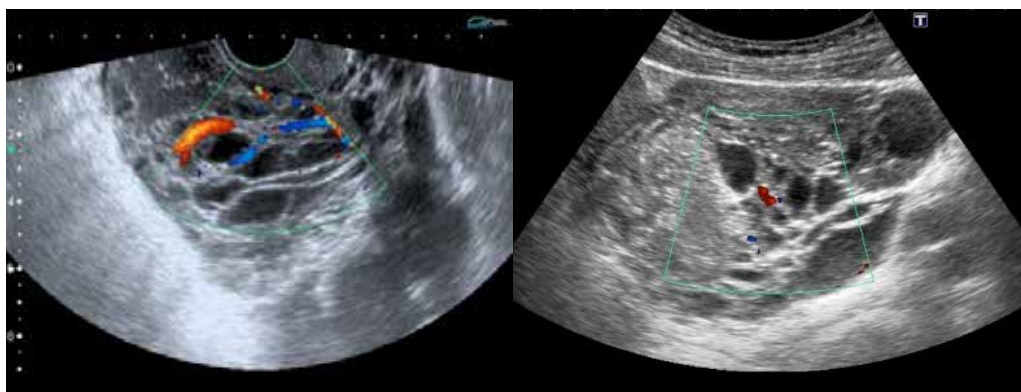


Figura 15. Cistoadenocarcinoma mucinoso

Carcinoma endometriode (20%)

Aproximadamente un 10% de los casos se van a asociar a endometriosis ovárica y un 30% a un adenocarcinoma primario de endometrio. Por esto va a ser esencial preguntar a la paciente si ha sufrido episodios de sangrado y realizar un adecuado y minucioso estudio ecográfico de la línea media endometrial. Pacientes pre-menopáusicas con un endometrio de más de 15 mm o post-menopáusicas por encima de 5 mm, se deben remitir a la consulta de histeroscopia, para la realización de una histeroscopia diagnóstica, con toma de biopsia y estudio anatomopatológico definitivo.

Carcinoma de células claras (5%)

Este va a ser el tumor maligno más frecuente en el caso de la endometriosis. Se considera una variante del carcinoma endometriode y se ha demostrado su relación con el dietilestilbestrol.

Tumor de Brenner (<1%)

Se estima que aproximadamente el 98% son benignos. Son poco frecuentes.

Tumores borderline (Figura 16)

También llamados tumores de bajo potencial de malignidad. Aproximadamente un 15% de los tumores epiteliales ováricos, aunque sean malignos, van a tener características biológicas e histológicas intermedias entre los tumores

benignos y malignos. Los más frecuentes son los tumores serosos y mucinosos.

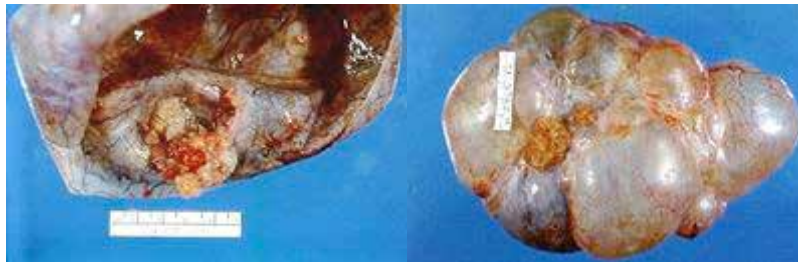


Figura 16. Tumor seroso ovárico de bajo grado de malignidad (borderline). Imagen macroscópica.

Tumores germinales

El teratoma quístico maduro o quiste dermoide supone el 90% de los casos, el otro 10% son tumores malignos.

Teratoma quístico benigno.

Normalmente constituido por tejidos bien diferenciados, siendo maligno de forma excepcional.

Disgerminoma

Es el tumor maligno más frecuente de este grupo, y por tanto también el tumor maligno más frecuente en mujeres menores de 30 años.

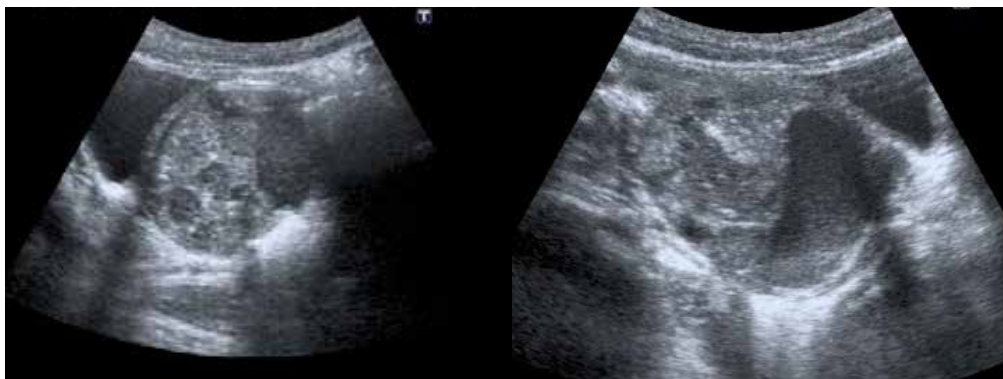


Figura 17. Tumor de células germinales.



Figura 17.1. Disgerminoma. Imagen macroscópica.

Teratoma inmaduro

El tejido predominante es el derivado del neuroectodermo (neural, cartílago, hueso). Ecográficamente la imagen va a ser similar a la del teratoma maduro.

Tumor del seno endodérmico

También conocido como tumor del saco vitelino. Actualmente se tiende a considerarlo como un espectro de neoplasias en distintos estadios de maduración más que como un tumor bien definido. Distintos estadios de maduración desde el saco vitelino primario a tejidos endodérmicos diferenciados como intestino o hígado. Debido a esto, la nomenclatura más correcta sería, “tumores primitivos endodérmicos”.

Con mayor frecuencia en niñas y adolescentes, media de 19 años. Estas pacientes suelen consultar por síntomas asociados a una masa abdominal. Asocian niveles elevados de alfa-fetoproteína. Es muy maligno, hay que tener en cuenta que en un tercio de los casos va a existir extensión extraovárica en el momento del diagnóstico.

Carcinoma embrionario

Es un tumor poco frecuente, similar a su homónimo testicular. Puede aparecer formando parte de un tumor germinal mixto, especialmente si se desarrolla a partir de un gonadoblastoma. Compuesto por células epiteliales similares a las embrionarias.

Clínicamente se puede manifestar por la expresión de cambios hormonales, produciendo desde un sangrado vaginal hasta una pseudopubertad precoz. Es característica la elevación de la AFP (alfa-fetoproteína).

Coriocarcinoma no gestacional

Muy infrecuente. Productor de HCG.

Únicamente se diagnostica con certeza cuando aparece en niñas pre-menárquicas o en el seno de un tumor ovárico de células germinales mixto.

Histológicamente se caracteriza por la presencia de cito y sincitiotrofoblasto apareciendo, generalmente, asociado a otros tumores germinales. Tiende a la invasión vascular. El tumor no gestacional tiene un peor pronóstico y requiere una terapia más agresiva.

Otros

- **Carcinoide:** eleva el ácido 5-hidroxi-indolacético en orina.
- **Estruma ovarii:** es un tipo de teratoma que produce hormonas tiroideas T3 y T4.
- **Gonadoblastoma:** el 90% proceden de gónadas disgenéticas, con cromosoma Y, como en el Síndrome de Swyer (46 XY sin expresión del gen Y).

Tumores de los Cordones Sexuales-Estroma

Representan el 5% de todos los tumores de ovario y el 5-6% de los tumores ováricos malignos.

Procedentes de los cordones sexuales, contienen células de la granulosa, teca, Leydig o Sertoli y, por tanto, producen hormonas esteroideas. Los tumores de las células de la granulosa y de la teca producen estrógenos, los de las células de Sertoli y Leydig testosterona y los gigandoblastomas estrógenos y andrógenos. Este es un dato importante para su diferenciación.

Tumores de la granulosa

Incidencia máxima en la post-menopausia. Como ya se ha comentado anteriormente producen estrógenos y por tanto pueden provocar pseudopubertad precoz, amenorrea-metrorragia e hiperplasia endometrial. Por esta razón aproximadamente el 90% se diagnostican de forma precoz, en estadio I.

La paciente prototipo es: mujer post-menopáusica con metrorragia, masa anexial y elevación estrogénica y de la inhibina.

Son característicos los cuerpos de Call-Exner (imagen anatomopatológica característica).

Tumores de la tecafibroma

Generalmente benignos. El 50% producen estrógenos-andrógenos. Aproximadamente el 40% de los fibromas producen ascitis y un 1% de los casos producen el Síndrome de Meigs (ascitis, hidrotórax y neoplasia ovárica).

Ecográficamente son tumores anexiales, densos y puramente sólidos.

Androblastoma

Este tumor reproduce elementos testiculares. En un 50% de los casos producen andrógenos, por lo que la paciente puede presentar acné, oligomenorrea, hipertrofia de clítoris, atrofia sexual secundaria, etc.

Representan la primera causa de virilización de origen ovárico. Pueden derivar de las células de Sertoli, Leydig o ser mixtos.

En general son benignos.

Gigandoblastoma

Son tumores mixtos de los anteriores.

Tumores secundarios

Representan el 10% de los tumores ováricos. Los tumores digestivos producen con relativa frecuencia metástasis ováricas, estas se denominan como: "Tumor de Krukenberg".

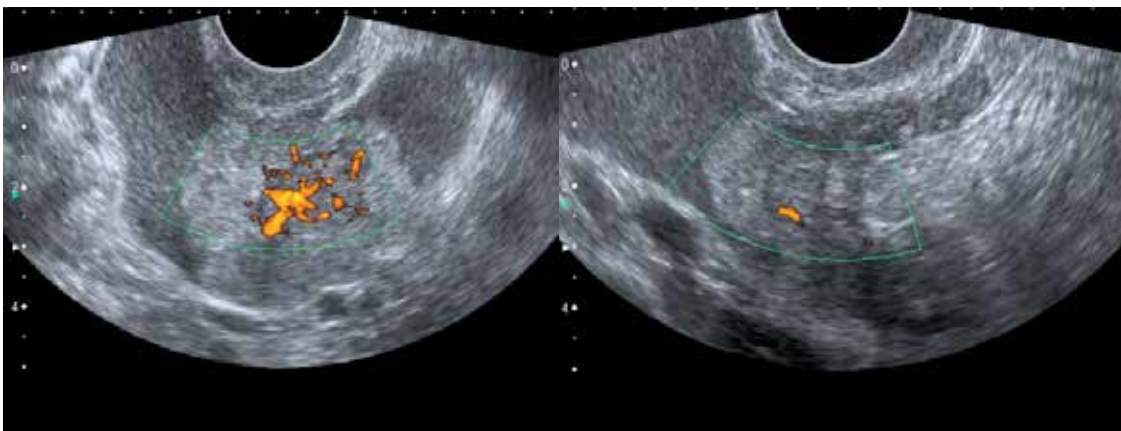


Figura 18. Tumor metastásico en ovario.

Tumores del mesénquima sexualmente indiferenciado

Sarcomas, leiomiomas, hemangiomas, lipomas, entre otros.

Neoplasia de la Trompa de Falopio

Es la neoplasia maligna ginecológica menos frecuente. Edad de mayor incidencia: 55-65 años. Un 65% de los casos aparecen en mujeres menopáusicas. Un 25-50% van a aparecer en nulíparas, presentando muchas de las pacientes historia de esterilidad previa. En la literatura se describe asociada a salpingitis crónica hasta en el 30-40% de los casos. Suele cursar con aumento del Ca 125.

Motivo de consulta: se describe una triada clásica y característica: hidromenorrea, dolor abdominal y masa anexial palpable. Aunque en la mayoría de las ocasiones la paciente va a estar asintomática o con molestias inespecíficas.

Exploración física: el signo más frecuente es la leucorrea amarillenta o sero-hemática. También puede haber sangrado vaginal irregular o metrorragia post-menopáusica y dolor en el hemiabdomen inferior. En estadios avanzados aparecen distensión abdominal y signos de obstrucción intestinal por diseminación tumoral. Por lo general no hay ascitis.

En la literatura se describe un signo clásico denominado "hidrops tubae profluens", consistente en dolor cólico por distensión tubárica, debido al acúmulo de líquido por su obstrucción distal.

Ecografía: se visualiza una masa pélvica en región anexial, de consistencia mixta y límites mal definidos. Son características las excrescencias papilares. A veces se asocia a hidrosálpinx. El estudio Doppler demuestra neovascularización peritumoral, con alto flujo diastólico y bajo índice de resistencia.

Actitud: el objetivo principal de la consulta en urgencias es el tratamiento sintomático de la paciente: analgésicos y

antiinflamatorios en caso de dolor y derivación para completar el estudio y tratamiento.

Solicitar analítica completa con hemograma, coagulación, bioquímica con perfil hepático y renal y marcadores tumorales.

Si no existen criterios de ingreso, es decir, si la paciente está hemodinámicamente estable y la sintomatología se controla correctamente con tratamiento vía oral, será remitida a la consulta de Oncología Ginecológica para completar el estudio con las pruebas radiológicas adecuadas (RM, TAC, etc).

Neoplasia metastática de la trompa de Falopio: el cáncer metastático de la trompa de Falopio es más frecuente que el carcinoma primario. Aproximadamente un 80% de las neoplasias tubáricas son metastásicas. La mayoría tienen su origen en el útero o los ovarios, aunque también pueden proceder de la mama y del aparato digestivo.

Sarcoma

Son muy poco frecuentes. Aparecen en pacientes post-menopáusicas y pueden ser puros o mixtos. Tienen una tasa de supervivencia muy baja al año del diagnóstico.

Tumor mesodérmico mixto

Es una neoplasia muy rara. Representa alrededor del 4% de todos los tumores mesodérmicos mixtos. Un tercio son bilaterales. Macroscópicamente similar al carcinoma. La supervivencia media es inferior a un año.

Figura 19. Clasificación de los tumores de ovario.

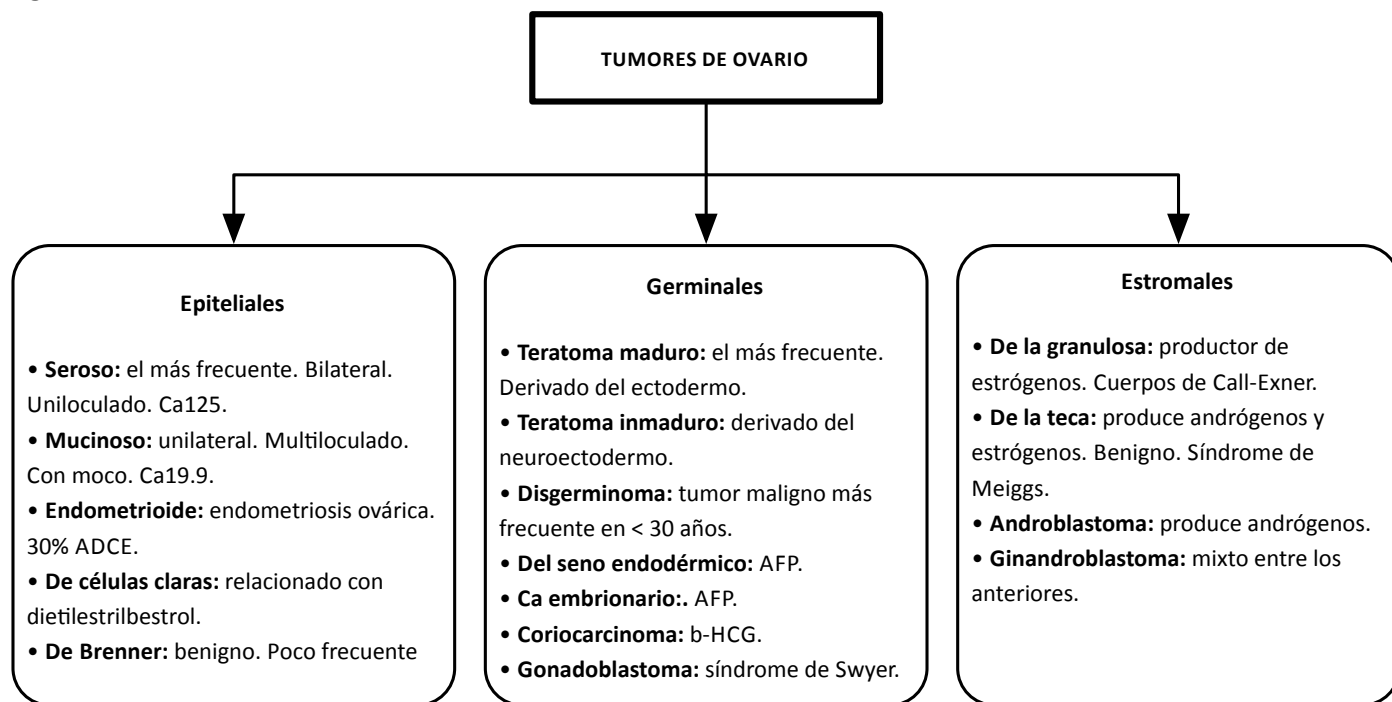


TABLA 6. MASAS ANEXIALES BENIGNAS Y MALIGNAS	
MASAS BENIGNAS	MASAS MALIGNAS
Quiste simple	Cistoadenocarcinoma seroso (60-80%)
Quiste hemorrágico	Cistoadenocarcinoma mucinoso
Síndrome de ovario poliquístico	Carcinoma endometrioide
Embarazo ectópico	Teratoma inmaduro
Quiste tecaluteínico	Diserginoma
Folículo luteinizado no roto	Tumor carcinoide
Teratoma maduro	Metástasis: tumor de Krukenberg
Quistes paraováricos	Sarcoma
Hidrosalpinx	Leiomiomasarcoma
Pseudoquiste peritoneal	Tumor en la trompa de Falopio
Miomas	
Cistoadenoma seroso/mucinoso	

TABLA 7. MASAS ANEXIALES EN FUNCIÓN DE LA EDAD DE LA PACIENTE		
PREMENOPÁUSICAS	POSTMENOPÁUSICAS	NO EVIDENCIA
Quiste simple funcional	Quiste simple	Quiste paraováricos
Quiste hemorrágico	Mioma (perimenopausia)	
Síndrome de ovario poliquístico	Cáncer de ovario	
Embarazo ectópico	Cáncer de trompa	
Quiste tecaluteínico	Metástasis	
Pseudoquiste peritoneal	Pseudoquiste peritoneal	
Folículo luteinizante no roto		
Endometrioma		
Teratoma maduro		
Hidrosalpinx		
Cisoadenoma		

TABLA 8. MASAS ANEXIALES SEGÚN SU LOCALIZACIÓN	
MASAS UNILATERALES	MASAS BILATERALES
Quiste simple	Sínd. de ovario poliquístico
Quiste hemorrágico	Hidrosalpinx
Cistoadenoma seroso/mucinoso	Cistoadenoma seroso/mucinoso
Endometrioma	Endometrioma
Pseudoquistes peritoneales	Pseudoquistes peritoneales
Cistoadenocarcinoma mucinoso	Cistoadenocarcinoma seroso
Embarazo ectópico	
Folículo luteinizado no roto	
Teratoma maduro	
Quistes paraováricos	
Miomas	

TABLA 9. MASAS ANEXIALES

MASA ANEXIAL	SÍNTOMAS	ECOGRAFÍA
Quiste simple	Asintomático, salvo complicación (sangrado-torsión)	Anecoico, bien delimitado, pared fina, unilocular, endometrio engrosado hiperrefringente
Quiste hemorrágico	Dolor pélvico, agudo e intenso tras relaciones sexuales o esfuerzo	Anejo doloroso con masa de límites poco definidos, bordes irregulares y tabicaciones, proliferaciones sólidas móviles. Posible líquido libre en Douglas.
Síndrome de ovario poliquístico	Anodino, alteraciones menstruales, problemas de fertilidad	Criterios de Rotterdam: 12 o más folículos en cada ovario de 2-9 mm de diámetro y/o aumento de volumen ovárico > 10ml (0.5 x long x anchura x grosor)
Quiste simple	Asintomático, salvo complicación (sangrado-torsión)	Anecoico, bien delimitado, pared fina, unilocular, endometrio engrosado hiperrefringente
Embarazo ectópico	Retraso menstrual, metrorragia escasa, dolor pélvico +/- irritación peritoneal	Ausencia de visualización de saco gestacional intraútero con test embarazo +, posible pseudovesícula, endometrio deciduizado hiperrefringente regular, posible saco gestacional extraútero (imagen "en ojo de búho"), líquido libre en Douglas (EE roto)
Quiste tecaluteínico	Asintomático o asociado a síndrome de hiperestimulación ovárica	Quistes anexiales bilaterales, anecoicos, de pared fina, multiseptados
Folículo luteinizado no roto	Anodino; en casos de gran tamaño, se puede palpar masa anexial de límites bien definidos, móvil y ligeramente dolorosa	Quiste folicular con paredes engrosadas y finos tabiques de aspecto "hojaldrado" y ecos difusos móviles en su interior. Puede haber pequeña cantidad de líquido libre.
Cistoadenoma seroso/mucinoso	Hallazgo incidental; en casos de gran tamaño, puede haber sintomatología asociada a compresión (intestinal/uro-lógica)	Anejo con imagen de pared fina, multitableada con un tamaño de 5 a 20 cm, interior de predominio hipoecogénico
Endometrioma	Dismenorrea, dispareunia, dolor abdominal	Endometrio regular. Endometrioma : tumor bien definido, pared regular, contenido homogéneo hipoecoico. Si endometriosis pélvica: zonas tumorales mal definidas, límites imprecisos con focos hiperecogénicos (pseudopapilas)
Teratoma maduro	Hallazgo incidental; o masa anexial elástica, móvil no dolorosa. Abdomen agudo si complicación (torsión, rotura o infección)	Endometrio regular. Teratoma: tumor complejo de contorno liso, con transición de distintas ecogenicidades y con posible zona hiperecogénica que proyecta sombra acústica posterior
Hidrosalpinx	Mal estado general, fiebre, dolor pélvico (si EPI)	Colección líquida anecoica de pared gruesa definida, con forma alargada, ("forma de salchicha"). Posibles nódulos murales hiperecogénicos en cortes transversales ("signo de las cuentas de una cuerda")
Pseudoquiste peritoneal	Distensión abdominal, dolor abdominal difuso, Blumberg negativo	Imagen quística en zona pélvica, anecoica, de bordes indefinidos y septos finos hiperecogénicos móviles ("signo de la vela batiente")

TABLA 9. MASAS ANEXIALES

Quiste paraovárico	Asintomático, dolor pélvico unilateral sordo	Masa única de pared delgada, < 5 cm, sin cambios a lo largo del ciclo menstrual
Mioma	Hallazgo casual; dolor abdominal, metrorragia, dismenorrea	Depende de la localización. Útero aumentado de tamaño, nódulo homogéneo de tamaño variable, hipoecogénico en relación a miometrio, bien delimitado y de bordes regulares
Cáncer de ovario		Masa bilateral (> 10 cm en premenopáusicas o > 5 cm en postmenopáusicas), sólido/sólido-quístico, con tabiques, papilas y septos gruesos en su interior, ascitis. Doppler positivo.
<i>Cistoadenocarcinoma seroso</i>	Inespecífica, distensión abdominal, dolor abdominal, metrorragia. En casos avanzados, síntomas digestivos. Oleada ascítica, masa umbilical (nódulo de la Hermana de María José)	<i>Quistes de líquido seroso bilaterales. Posibles calcificaciones (cuerpos de Psamoma)</i>
<i>Cistoadenocarcinoma mucinoso</i>		<i>Quistes multiloculados unilaterales. Se asocia a pseudomixoma peritoneal</i>
<i>Carcinoma endometriode</i>		Endometrio > 15 mm en premenopáusicas, > 5 mm en postmenopáusicas

BIBLIOGRAFÍA

- Evaluación ecográfica masa anexial. Actualizado en 2005. Protocolos de Obstetricia y Ginecología. SEGO 2005.
- Lombardía J, Fernández M. Ginecología y obstetricia. Manual de consulta rápida. 2 ed. Madrid. 2007. p. 691-701.
- Bajo Arenas JM. Ultrasonografía ginecológica. Madrid 2009. p. 127-140.
- Bajo Arenas JM. Ultrasonografía ginecológica. Madrid 2009. p. 141-171.
- Hoffman M. Differential diagnosis of the adnexal mass. UpToDate. 2011
- Hoffman M. Overview of the evaluation and management of adnexal masses. UpToDate. 2011.
- Susan A. Jones, RT, Judy M. Salicco, Meredith S. Byers. Pelvic pain and history of previous pelvic surgery. Proc (Bayl Univ Med Cent). 16(1): 121–122 January 2003.
- Ecografía en Oncología Ginecológica. Protocolo de actuación de la SEGO. Madrid. SEGO, 2005.
- Marcadores tumorales. Documento de consenso de la SEGO. Madrid: SEGO;2001.
- Pectasides D, Pectadides E, Economopolus T. Fallopian Tube Carcinoma: A Review. Oncologist.11:902-912.2006
- Usandizaga JA, De la Fuente P. Patología tumoral de la trompa de Falopio. Tratado de Ginecología y Obstetricia. Volúmen 2, Ginecología. Madrid, 2004.

TORSIÓN OVÁRICA

Jacqueline Macedo Pereira

La torsión anexial es causante del 2,7% de todas las urgencias ginecológicas y puede afectar a un ovario sano o tumoral, a la trompa o a ambos. Su diagnóstico y tratamiento precoces son importantes para evitar la necrosis tisular y poder realizar un tratamiento conservador, sin tener que recurrir a la anexectomía. El dolor abdominal suele ser el principal motivo de consulta en la mayoría de las ocasiones, pero debido a lo inespecífico del cuadro clínico, el tratamiento con frecuencia se ve retrasado, lo cual puede derivar en la pérdida del anejo.

Clásicamente, se realizaba anexectomía por el miedo a posibles complicaciones derivadas de la necrosis del anejo torsionado. Dado que la mayoría de las pacientes se encuentran en edad fértil, la recomendación es recurrir al tratamiento conservador mediante destorsión y/o quistectomía cuando sea preciso, preferiblemente por vía laparoscópica.

FISIOPATOLOGÍA

Aunque no está muy clara la patogénesis, tradicionalmente este “accidente” se ha relacionado con un aumento del volumen del “extremo distal” del anejo, ya sea por patología ovárica o de la trompa, que produce un giro progresivo sobre su propio eje de todo el pedículo ovárico. Este giro o torsión va produciendo paulatinamente una obstrucción del flujo sanguíneo hacia la parte más distal del anejo, por efecto de compresión vascular. Se produce un estado de necrosis distal que conlleva, finalmente, a un abdomen agudo de origen isquémico. Dado que la completa oclusión del flujo arterial no es frecuente y existe vascularización por otras vías, la coloración negro-azulada que adquiere el anejo es consecuencia del éxtasis venoso y linfático más que por posible gangrena y, por tanto, a pesar del aparente aspecto necrótico, al destorsionarlo se puede recuperar la viabilidad del mismo.

Antes de la aparición de la ecografía, el diagnóstico de la torsión del quiste de ovario se basaba en la correlación clínica de los síntomas y signos, los exámenes de laboratorio y, en ocasiones, la laparoscopia. El cuadro clínico que ofrece es inespecífico porque puede simular otras afecciones. Con la llegada del ultrasonido y el doppler color se produce una considerable mejoría en las posibilidades para estudiar esta entidad, ya que valora el grado de flujo sanguíneo a nivel distal del anejo y correlacionarlo con el grado de necrosis de la porción afectada.

Se cree que la causa de la torsión ovárica es multifactorial. Algún tipo de anomalía en las trompas o en el meso están involucrados en la presentación de esta urgencia:

- Una trompa larga y ausencia de mesosalpinx, más frecuente en la adolescencia.
- El aumento del peso del ovario incrementa su movilidad sobre todo si está asociado a un tumor. Esto ocurre en un 60% de los casos. Las variedades histológicas más encontradas son los quistes funcionales, el cistoadenoma seroso, el cistoadenoma mucinoso, el quiste dermoide, el fibroma del ovario y cistoadenofibroma seroso. En los tumores malignos ocurre con una incidencia menor de un 6 % porque las adherencias cancerosas fijan el ovario.
- El ovario derecho se afecta en un 60% más que el izquierdo. Esto es debido al posible efecto protector anatómico que ofrece el colon sigmoide en el lado izquierdo o por el hecho de que se realicen más intervenciones por sospecha de apendicitis ante cuadros de dolor en fosa iliaca derecha.
- Relajación de los ligamentos suspensores del ovario.
- En las embarazadas se presenta asociado a un cuerpo lúteo grande en un 10%. Es más frecuente en el primer trimestre.
- En el puerperio se puede producir por descompresión brusca del útero.
- Los tratamientos con inductores de la ovulación favorecen la formación de los quistes tecaluteínicos que incrementan el peso del ovario y, por tanto, la torsión.
- La ligadura de la trompa aumenta el riesgo de torsión del ovario.
- El ejercicio puede desencadenar la torsión del ovario en presencia de los factores anteriores.

- Situaciones que provocan adherencias como una enfermedad inflamatoria pélvica o endometriosis pueden favorecer una torsión.

CLÍNICA

La sospecha diagnóstica de torsión debe estar presente ante toda paciente que consulte por dolor abdominal en bajo vientre de instauración brusca con fases de reagudización, náuseas, vómitos, fiebre, tumor palpable, leucocitosis y evidencia sonográfica de una masa en hipogastrio. La leucocitosis y el aumento de la velocidad de sedimentación globular aumentan según el grado de necrosis.

La torsión de ovario puede ser parcial, completa o intermitente. Ocurre a cualquier edad pero su incidencia es mayor en edad reproductiva en un 70-75 % de los casos. Cuando aparece en la menopausia se asocia a un tumor. La exploración revelará un anejo aumentado de tamaño y muy doloroso o incluso un abdomen agudo.

Los diagnósticos diferenciales comprenden el embarazo ectópico, un quiste hemorrágico, la infección pélvica y la apendicitis.

DIAGNÓSTICO

La apariencia sonográfica depende de la duración de la torsión, su intensidad completa e incompleta y la presencia o ausencia de una masa ovárica. Los signos ultrasonográficos son:

- Ovario aumentado de tamaño, hipoecogénico por el edema con imágenes ecolúcidas de aspecto quístico, localizadas en la periferia del ovario que corresponden a los folículos con edema.
- Masa tumoral con un aspecto ultrasonográfico variable que puede ser ecolúcido, ecogénico o complejo en dependencia de la naturaleza del tumor. En las masas ecolúcidas de aspecto quístico se verá un engrosamiento de las paredes por el edema y ecos en su interior debido a la hemorragia.
- En ocasiones se visualizan pequeñas imágenes tubulares ecolúcidas en la periferia del ovario correspondiente a vasos ingurgitados por la congestión.
- Algunas masas muestran un grupo de ecos curvos similares a un pico o una estructura parecida a un caracol, ecogénico o hipoecogénico que representa el sitio de torsión.
- Habrá líquido libre en el saco de Douglas y rodeando el ovario torcido.
- Cuando la necrosis ovárica es severa se puede visualizar un ovario muy aumentado de tamaño con una textura hipoecogénica por la presencia de edema y necrosis, da apariencia similar a un tumor.

El estudio con ultrasonidos, el Doppler color ayuda a predecir la viabilidad del ovario. Con esta técnica podemos observar:

- El flujo arterial y venoso son normales lo que indica que el ovario es viable.
- Disminución o ausencia de flujo venoso con conservación del flujo arterial, en este caso el ovario no es viable.
- Ausencia de flujo arterial y venoso, indica ausencia total de circulación sanguínea en el ovario, lo que produce un infarto hemorrágico.

TRATAMIENTO

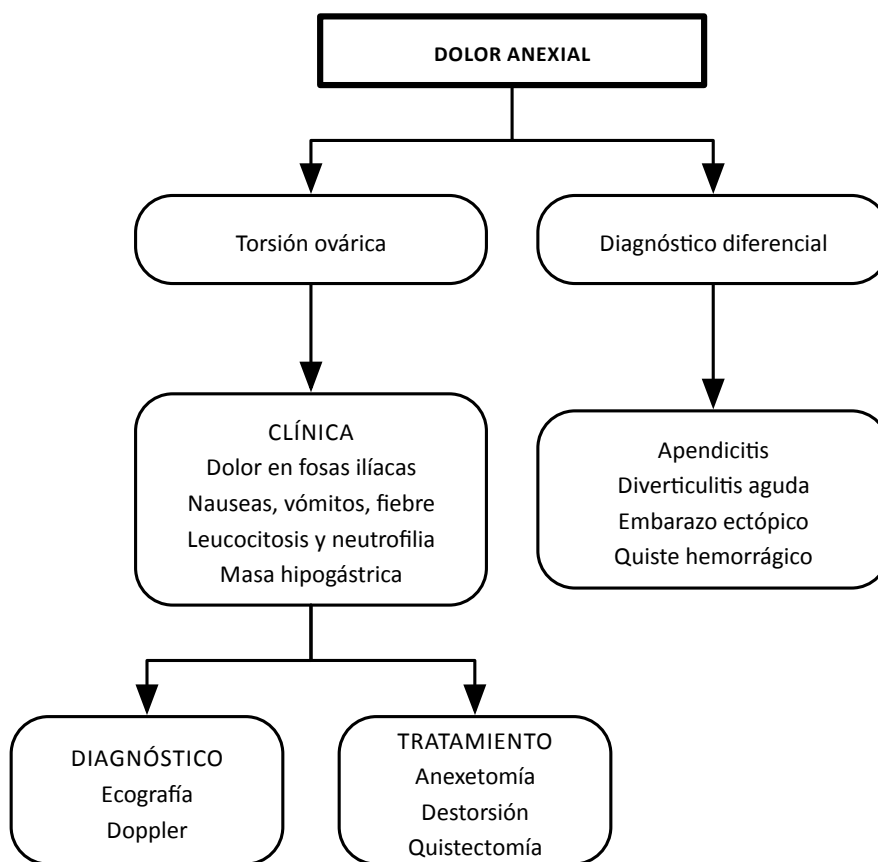
La anexectomía era la conducta a seguir para tratar la torsión del ovario por el temor a que la destorsión podía enviar émbolos al torrente circulatorio, que ocasionaban tromboembolismo pulmonar y liberación de toxinas que producían reacción anafiláctica grave, además, por la incapacidad de determinar la viabilidad del ovario.

Actualmente se recomienda estudiar el ovario con US Doppler color, si el ovario es viable se puede proceder a destorsionar el pedículo, quitar el tumor y fijar el ovario con suturas sin necesidad de realizar ooforectomía, así se preserva la función ovárica en la mujer en edad fértil.

La laparoscopia ofrece la ventaja de una menor morbilidad y menor estancia hospitalaria media, frente a la laparotomía. La recomendación generalizada es realizar preferiblemente laparoscopia y tratamiento conservador, ya que muchas mujeres son de edad fértil y hay que preservar la fertilidad. Si hay imposibilidad de salvar el anejo torsionado se debe realizar una anexectomía. La estimación del grado de necrosis durante la cirugía basándose en el tamaño, coloración y edema del anejo torsionado no refleja habitualmente el verdadero deterioro del tejido ovárico. El retraso en el diagnóstico puede suponer la pérdida del ovario, de la trompa o de ambos. El tiempo que pasa desde el comienzo de los síntomas hasta la intervención quirúrgica es crucial para salvar el ovario.

Aunque la recurrencia de la torsión es rara, si ésta se repite podría estar indicada la fijación de los ligamentos del ovario al peritoneo, especialmente en pacientes con ovarios poliquísticos. Si hay un quiste en el ovario se debe realizar quistectomía si vamos a conservar el anejo, siempre que tenga signos de viabilidad.

ALGORITMO DE MANEJO DEL DOLOR ANEXIAL



BIBLIOGRAFÍA

- Rody A, Jackfish C, Klockenbusch W, Heinig J, Coenen-Worch V, Schneider HP. The conservative management of adnexal torsion case-report and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2002; 101:83-6.
- Ogburn T, Wurzel J, Espey E, Espey D. Adnexal torsion. Experience at a single University Center. *J Reprod Med.* 2005; 50: 91-4.
- Chiou SY, Lev-Toaff AS, Masuda E, Feld RI, Bergin D. Adnexal torsion: new clinical and imaging observations by sonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *J Ultrasound Med.* 2007; 26:1289-301.
- Bayer AI, Wiskind AK. Adnexal torsion: can the adnexa be saved? *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 171:1506-10.
- Pena JE, Ufberg D, Cooney N, Denis AL. Usefulness of Doppler sonography in the diagnosis of ovarian torsion. *Fertil Steril.* 2000; 73:1047- 50.
- Baker TE, Copas PR. Adnexal torsion. A clinical dilemma. *J Reprod Med.* 1995; 40:447-9.
- Smorgick N, Maymon R, Mendelovic S, Herman A, Pansky M. Torsion of adnexa in postmenarcheal women: can ultrasound indicate an ischemic process? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2008; 31:338-41.

PATOLOGÍA MAMARIA URGENTE (NO PUERPERAL)

Gloria Costa Martínez

Los síntomas relacionados con la mama suponen hasta un 25% de los motivos de consulta en Ginecología. Esto se debe a que las mujeres están muy sensibilizadas ante el cáncer de mama, por lo que la aparición de algún signo o síntoma mamario provoca cierto grado de ansiedad en la paciente.

¿Por qué consultan las pacientes en urgencias?

- Procesos inflamatorios de la mama
- Presencia de una tumoración mamaria
- Secreción anómala por el pezón
- Dolor mamario
- Complicaciones post-cirugía mamaria

ANAMNESIS EN URGENCIAS

Realizar una anamnesis completa es fundamental en las pacientes que consultan por un proceso mamario. El objetivo principal es poner de manifiesto los factores de riesgo de cáncer de mama de la paciente. Se ha de seguir el siguiente esquema:

Antecedentes familiares

Cáncer de mama, ovario, endometrio y colon. Reseñar el grado de parentesco y la edad al diagnóstico.

Antecedentes personales

Edad, alergias medicamentosas, hábitos tóxicos, enfermedades actuales y pasadas, cirugías previas, tratamiento medicamentoso habitual.

Antecedentes obstétrico-ginecológicos

Menarquia, tipo menstrual, fecha de última regla, menopausia. Número de gestaciones y partos, edad materna al parto, lactancia materna. Patología mamaria previa. Tratamiento hormonal (anticonceptivos hormonales, terapia hormonal sustitutiva).

Motivo de consulta y enfermedad actual

Síntoma por el que acude a Urgencias, momento de aparición y preguntas en relación a él:

- **Dolor mamario:** Relación con traumatismos previos. Periodicidad (continuo/intermitente) y cadencia en relación al ciclo menstrual. Localización en la mama. Irradiación del dolor: Unilateral/bilateral. Severidad. Factores que lo agravan y que lo alivian. Síntomas acompañantes (tumefacción, nodularidad, enrojecimiento...) y alteraciones en la calidad de vida.
- **Tumoración mamaria:** Localización en la mama. Cambios en relación al ciclo menstrual. Asociación de dolor. Variaciones de tamaño y en qué circunstancias. Síntomas acompañantes.
- **Secreción mamaria:** Características de la secreción, tiempo transcurrido desde la última gestación y/o lactancia; si

es espontánea o no; toma de fármacos desencadenantes (hormonas, fenotiacidas, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, verapamilo, opiáceos); si asocia clínica neurológica sugestiva de procesos expansivos de la silla turca (cefaleas, alteraciones campimétricas, tiroideas o del ciclo menstrual...).

EXPLORACIÓN MAMARIA EN URGENCIAS

Una exploración mamaria cuidadosa nos permite orientar el diagnóstico y tratamiento de la paciente. En primer lugar se realiza la toma de constantes vitales y una exploración física general. Posteriormente, pasaremos a explorar las mamas, con el siguiente orden:

Inspección

Con la paciente sentada, primero con los brazos relajados a ambos lados del cuerpo y posteriormente con los brazos elevados, hay que valorar:

- **Superficie mamaria:** lisa o rugosa, zonas de protrusión o depresión, asimetría entre ambas mamas, edema cutáneo, ulceración,...
- **Color:** eritema, hematoma
- **Retracción** de la piel o del pezón, cicatrices, lesiones eczematosas en pezón.

Palpación

Con la paciente en decúbito supino y los brazos en extensión por encima de la cabeza, se explorará la mama con la mano extendida, siguiendo un trayecto radial y circular: desde el pezón a la periferia y en el sentido de las agujas del reloj, abarcando todo el tejido mamario. Valoraremos si hay:

- Presencia de nódulos (tamaño, consistencia, irregularidad, límites, localización, fijación o retracción de la piel, asociación de signos inflamatorios o cicatrices previas).
- Asimetrías palpables.
- Expresión del pezón para valorar existencia de secreción (si la hubiera, valorar color, cantidad, uni/bilateral, uni/pluriorifical).

Exploración de axila y fosa supraclavicular

La exploración axilar se realiza con la paciente sentada y los brazos relajados a ambos lados del cuerpo. El explorador moviliza el brazo para facilitar el acceso al hueco axilar. Se busca la presencia de nódulos o masas y, si están presentes, hay que valorar:

- Tamaño
- Movilidad
- Consistencia
- Asociación o no a signos inflamatorios.

Pruebas complementarias en urgencias

En general, no hay indicación para realizar pruebas complementarias en Urgencias por patología de la mama, salvo sospecha de absceso o hematoma, casos en los que se podría realizar una ecografía de mama.

SINTOMATOLOGÍA MAMARIA: ORIENTACIÓN Y MANEJO

Procesos inflamatorios de la mama

Mastitis aguda

Es más frecuente en relación a la lactancia, aunque también puede aparecer fuera de la misma. Aparece en mujeres mayores, asociada a **inmunodepresión** (virus de la inmunodeficiencia humana -VIH-, diabetes, quimioterapia,...) o a **maniobras diagnósticas** (punción aspiración con aguja fina -PAAF- o biopsia con aguja gruesa -BAG- de nódulo mamario). Los gérmenes causantes suelen ser anaerobios.

En la exploración encontraremos una induración dolorosa local o generalizada, con signos inflamatorios de intensidad variable (eritema, dolor, aumento local de temperatura, tumefacción mamaria), así como fiebre y leucocitosis. Si se deja evolucionar sin tratamiento, encontraremos una tumoración fluctuante correspondiente a un absceso.

Mastitis crónica

Frecuente en mujeres **jóvenes y fumadoras**. Es una mastitis recidivante, secundaria a la obstrucción por detritus, sebo y queratina de los conductos galactóforos, que sufren por acción del tabaco una **metaplasia escamosa**, y su posterior sobreinfección. Se pueden formar abscesos **retroareolares** y, en fases avanzadas, fistulización de los mismos a piel.

Carcinoma inflamatorio

El cáncer inflamatorio se presenta con dolor progresivo y aumento de tamaño de la mama, con calor local y apariencia de piel de naranja, sin que exista fiebre ni leucocitosis. **La persistencia de sintomatología de mastitis pese a tratamiento antibiótico y antiinflamatorio obliga a descartar la presencia de un carcinoma.**

Tratamiento de las mastitis en urgencias

- En la fase de flemón mamario, se pautará tratamiento empírico antibiótico: Clindamicina 300 mg/6 horas vía oral o Amoxicilina/A.clavulánico 875-125/8 horas vía oral, 7-10 días, y AINEs vía oral. Se puede asociar Estreptoquinasa (Varidasa®) 2 comprimidos/8 horas vía oral.
- En caso de infección generalizada, se indicará ingreso para tratamiento antibiótico y antiinflamatorio intravenoso (IV): **Clindamicina 900 mg/12 horas IV** o **Cloxacilina 2 gramos/6 horas en infusión lenta IV + Metronidazol 7,5 mg/Kg/6 horas IV**.
- Si existe un absceso mamario, requiere siempre desbridamiento en quirófano con **limpieza profusa y drenajes o curas mechadas con Nitrofuril (Furacín®)**, asociando tratamiento antibiótico. Se prodrá tomar una muestra del absceso y realizar antibiograma para tratamiento dirigido.
- En el caso de mastitis recidivantes, el tratamiento definitivo es la resección completa del tejido mamario afectado, que se hará de forma programada desde la consulta de Patología Mamaria.

Tumoración mamaria

Es el motivo más frecuente de consulta en mujeres mayores de 40 años. En la anamnesis es fundamental reseñar los **factores de riesgo de cáncer de mama**. En la exploración física, se seguirá el esquema general (tamaño, localización, telorrea concomitante...) y, además, se describirá la tumoración según las características citadas en la Tabla 1.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS SUGERENTES DE MALIGNIDAD O NO DE NÓDULO MAMARIO		
	BENIGNIDAD	MALIGNIDAD
Bordes	• Bien delimitado	• Irregulares
Superficie	• Lisa	• Rugosa
Consistencia	• Elástica	• Duro

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS SUGERENTES DE MALIGNIDAD O NO DE NÓDULO MAMARIO

Móvil / Adhesión a la piel o planos profundos	• Sí / No	• No / Sí
Adenopatías	• No	• Sí

La presencia de una tumoración mamaria no es una urgencia médica; si bien, en Urgencias tranquilizaremos a la paciente y a sus familiares. Con la sospecha diagnóstica inicial, remitiremos a la paciente a consulta de Patología Mamaria (de forma preferente si clínicamente se sospecha malignidad) para estudio radiológico y estudio anatomo-patológico si procede. No están indicadas las pruebas complementarias en Urgencias.

Secreción anómala por el pezón

La secreción mamaria es un síntoma bastante frecuente en edad reproductiva, apareciendo alguna vez hasta en un 50-80% de mujeres. Generalmente, es debida a procesos mamarios benignos. Es fundamental realizar una correcta exploración física para orientar el origen de la secreción, valorando también la presencia de signos acompañantes (tumoraciones, pezón umbilicado, signos inflamatorios, amenorrea,...):

- La secreción unilateral, uniorificial y serosanguinolenta (**TELORRAGIA**) suele tener una **etiología orgánica** (papiloma intraductal, carcinoma intraductal,...). Se remitirá a la paciente a consulta de Patología mamaria de forma preferente para estudio citológico de la secreción y radiológico.
- La secreción unilateral, uniorificial y serosa o verdosa (**TELORREA**) suele estar en relación a una ectasia ductal. Se remitirá a consulta de Patología Mamaria con prioridad normal, para estudio citológico de la secreción y radiológico.
- La secreción bilateral, multiorificial y lechosa (**GALACTORREA**) suele estar en relación a hiperprolactinemia. Se ha de valorar la presencia de clínica neurológica asociada y el consumo de fármacos desencadenantes, remitiendo a consulta de Patología Mamaria con prioridad normal, para determinación de prolactinemia y estudio.

Dolor mamario

El dolor mamario es la enfermedad mamaria benigna más común y afecta hasta al 70% de mujeres en algún momento de la vida. Se clasifica en:

Mastalgia cíclica (68%)

En relación al ciclo menstrual (fase lútea), de al menos 7 días de duración y severidad mayor a 4 (en una escala de dolor de 10). Dolor difuso bilateral, con afectación típica del cuadrante superoexterno (CSE) y acompañado de nodularidad. Etiología desconocida.

Mastalgia no cíclica (31%)

No se asocia con el ciclo menstrual. Dolor constante o intermitente. Más frecuente unilateral y localizado en un cuadrante, puede haber un *punto gatillo*. Etiología generalmente desconocida. También: asociado a fármacos (hormonas, ansiolíticos, antidepresivos, antihipertensivos,...), traumatismos, mastitis, embarazo, tromboflebitis, ectasia ductal, macroquistes, tumores benignos, cáncer de mama (2-7% de pacientes con cáncer de mama presentan dolor mamario como síntoma primario).

Dolor extramamario

Dolor torácico (costocondritis de Tietze, dolor muscular, pleuritis), dolor metamérico (neuralgia herpética, neuritis intercostal), dolor por isquemia cardiaca.

Tratamiento del dolor mamario en urgencias

Si la exploración física es normal, hay que tranquilizar a la paciente. Hasta un 85% de las pacientes no requieren tratamiento, pues se tranquilizan al descartarse patología.

Tratamiento no farmacológico

- Medidas físicas: Sujetador de talla correcta.
- Medidas dietéticas: Reducción de ingesta de metilxantinas (café, té, chocolate,...), dieta baja en grasas, suplementos vitaminas E y B, evitar tabaco.
- Aceite de Onagra o Prímula (*Evening Primrose Oil*, EPO), 3-4 gramos al día, 6 meses.
- Sauzgatillo (*Vitex Agnus Castus*) [Dismegyn®]: 4 mg al día.
- Extracto de algodón [Mastodin emulsión®]: 2-3 aplicaciones al día.

Tratamiento farmacológico

- **Analgésicos:** Paracetamol, AINES vía oral o tópicos.
- **Progesterona tópica [Darstin®]:** 5 gramos al día, todos los días.

Se remitirá a la paciente a Consulta de Patología Mamaria para monitorización del tratamiento y seguimiento.

Complicaciones post-cirugía mamaria

Hematoma

Su incidencia oscila entre 2-5%. El tratamiento en principio es conservador, con compresión, frío local y antiinflamatorios vía oral. Si se observa un aumento progresivo del hematoma o signos de infección, se evacuará quirúrgicamente y se realizará hemostasia.

Seroma

Es el acúmulo de líquido en axila o pared, en relación sobre todo a la realización de linfadenectomía axilar. Se puede evacuar realizando una **punción-aspiración** del mismo, y repetir si es necesario a las 48 horas. Si persiste, se puede **colocar un nuevo drenaje con anestesia local**.

Infección y dehiscencia de la herida quirúrgica

Su manejo es similar al de cualquier infección de herida quirúrgica, con **tratamiento antibiótico y antiinflamatorio** y, en casos graves, puede ser necesario el **desbridamiento quirúrgico** de la herida.

BIBLIOGRAFÍA

- Cano Maldonado A, Alcázar Montero JA, Díaz Tie M, Freiria Barreiro G, López de los Reyes R, Adrio Díaz G. Patología Mamaria en Urgencias Extrahospitalarias [en línea]. En: Fernández-Obanza Windscheid E, Pérez Tenreiro M, Calvo López R, Maván Conesa P, Bembibre Vázquez L (ed). *ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias*. Praxis-Médica, 2009. Disponible en Web: <http://www.praxismedica.org>
- Dixon JM, Khan LR. Treatment of breast infection. *BMJ*. 2011 Feb 11;342:d396.
- Hussain AN, Policarpio C, Vincent MT. Evaluating nipple discharge. *Obstet Gynecol Surv*. 2006 Apr;61(4):278-83.
- Lombardía Prieto J, Fernández Pérez M. Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. 2ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007. 972p. ISBN: 8498350735 ISBN-13: 9788498350739
- Miranda P, Alfonso A, López M. Enfermedades de la mama. En: Cañete ML, Cabero L (ed). *Urgencias en Ginecología y Obstetricia: aproximación a la Medicina Basada en la Evidencia*. Toledo: Fundación para la Investigación Sanitaria en Castilla La Mancha (FISCAM), 2007. p. 479-495.
- Miranda P, Sánchez-Piedra MD, Ramírez M. Enfermedades de la mama. En: Cañete ML (ed). *Urgencias en Ginecología y Obstetricia*. Toledo: Fundación para la Investigación Sanitaria en Castilla La Mancha (FISCAM), 2003. p. 445-53.
- Olawaiye A, Withiam-Leitch M, Danakas G, Kahn K. Mastalgia: a review of management. *J Reprod Med*. 2005 Dec; 50(12):933-9.

ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

Irene Barreche Rueda

La anticoncepción de emergencia está indicada para evitar un embarazo no deseado tras:

- Una relación sexual desprotegida.
- Rotura o retención de preservativo.
- Mal cumplimiento de los anticonceptivos hormonales.
- Agresión sexual.

No protege frente a las enfermedades de transmisión sexual.

Existen varios métodos, de entre los que destacan:

Gestágenos

Levonogestrel 1500 µg oral en dosis única (Norlevo[®], Postinor[®]) en las 72 horas siguientes al coito.

- Es el más utilizado y el de primera elección según la OMS.
- Su prescripción no requiere exploración clínica ni ginecológica. No existen contraindicaciones absolutas, excepto si existe insuficiencia hepática grave o enfermedad inflamatoria intestinal.
- Puede usarse durante la lactancia materna.
- Su mecanismo de acción principal es evitar la ovulación. No produce aborto si ya existe embarazo, ni tiene efectos teratógenos. No altera el test de embarazo.
- Debe administrarse cuanto antes para aumentar la eficacia. Los porcentajes de eficacia según el tiempo transcurrido se exponen en la Tabla 1.

TIEMPO TRANSCURRIDO (HORAS)	EFICACIA (%)
Antes de 24 horas	95%
25-48 horas	85%
49-72 horas	58%

- Efectos secundarios: cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, sangrado anormal.
- Actualmente, la píldora del día después se puede adquirir en farmacias sin receta médica

Acetato de ulipristal

EllaOne[®] 30 mg. Es un modulador de los receptores de progesterona. Puede emplearse hasta 120 horas tras el coito. Funciona retrasando o inhibiendo la ovulación. Parece que también puede afectar al endometrio, dificultando la implantación del blastocisto y siendo efectivo después de la fecundación. No hay razón para recurrir a ellaOne siempre que sea posible usar levonogestrel, con la excepción de esos dos días adicionales. Además resulta un 75% más cara que levonogestrel, y [al ser un medicamento nuevo sólo se dispensa con receta médica](#).

DIU poscoital

Dispositivo intrauterino de cobre de alta carga. Se usa cuando han transcurrido entre 3 y 5 días. Se debe mantener al menos 2-3 semanas hasta después de la aparición de la regla o bien dejarlo insertado hasta un máximo de 5 años como método anticonceptivo ordinario. Evita la fertilización, esto es, impide que los espermatozoides puedan fecundar al óvulo. Se considera poco probable el efecto antiimplantatorio.

Mifepristona (RU486)

Es un antiprogéstágeno. Se usa como anticonceptivo de emergencia antes de 5º día en dosis de 10 mg a 50 mg oral. A dosis de 600 mg es usado como abortivo junto con el misoprostol (400 µg) en la interrupción voluntaria del embarazo antes de 49 días de gestación.

Aspectos legales

- Según la OMS y la Agencia Española del Medicamento no puede considerarse, en ningún caso, la anticoncepción de emergencia como un método abortivo.
- En menores de edad, si es mayor de 16 años se aplica la Ley de Autonomía del Paciente que establece la mayoría de edad médica a los 16 años. Entre 13 y 16 años, es conveniente hacer constar en la historia que consideramos a la paciente dotada de la madurez suficiente.

BIBLIOGRAFÍA

- Anticoncepción de emergencia. Protocolos de la SEGO. 2006.
- Lombardía J, Fernández M. Obstetricia y Ginecología. Manual de consulta rápida. 2ª edición. Panamericana. 2009. Madrid.
- Haya Palazuelos J, Escribano Tortola JJ, Castelo-Branco C. Anticoncepción postcoital o de emergencia. Ediciones Mayo, S.A. 2005.
- Cañete Palomo ML, Cabero Roura L. Urgencias en ginecología y Obstetricia: aproximación basada en la evidencia. FISCAM. 2007
- Hamoda H, Ashok PW, Stalder C et al. A randomized trial of Mifepristone 10 g and Levonogestrel for emergency contraception. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 1168.
- Lete I, Bajo J, Doval JL, Álvarez D, Haya J. Actuación práctica ante el coito de riesgo. Chiesi España. Barcelona 2004.
- Ley 41/2002 de 14 noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica. BOE Nº 274; 15-11-2002.
- Fine P, Mathé H, Ginde S, Cullins V, Morfesis J, Gainer E. [Ulipristal acetate taken 48-120 hours after intercourse for emergency contraception](#). *Obstet Gynecol*. 2010 Feb;115(2 Pt 1):257-63.
- Glasier AF, et al. [Ulipristal acetate versus levonorgestrel for emergency contraception: a randomised non-inferiority trial and meta-analysis](#). *Lancet*. 2010 Feb 13;375(9714):555-62. Epub 2010 Jan 29.

COMPLICACIONES EN CIRUGÍA GINECOLÓGICA

Diana Cuenca Gómez

Las complicaciones en cirugía ginecológica incluyen las que se asocian a todo tipo de intervención por el hecho en sí, donde se incluye el tromboembolismo pulmonar (TEP), el infarto de miocardio, la neumonía o el desbalance electrolítico y, por otro lado, las que son características de este tipo de cirugía por su especial localización como son las hemorragias, infecciones, y el daño de vísceras adyacentes.

Debe tenerse en cuenta que el riesgo de una complicación quirúrgica será mayor al aumentar la radicalidad y extensión del procedimiento.

Para su estudio vamos a clasificarlas según el tipo de cirugía realizada: laparotómica, abierta o vaginal, laparoscópica, e histeroscópica.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA LAPAROTÓMICA, ABIERTA O VAGINAL

Hemorragia

La hemorragia postquirúrgica es la primera causa de reintervención, aunque es poco frecuente (menos de 1% de los casos).

Puede clasificarse en hemorragia precoz o tardía según el momento en el que se produce.

Hemorragia precoz

Se caracteriza por un empeoramiento de los signos vitales en las primeras 24 horas tras la intervención. Habitualmente se produce tras 12 a 18 horas postquirúrgicas produciéndose hipotensión severa súbita, taquicardia, taquipnea, inquietud, oliguria (menos de 20mL/hora), distensión abdominal y aumento del dolor.

El manejo consiste en la estabilización del paciente para su posterior tratamiento definitivo. Deben canalizarse dos vías periféricas, al igual que iniciarse la administración de sueros isotónicos o con cristaloides o coloides (razón 3:1 de la sangre perdida). Posteriormente, se tramitará el traslado a quirófano para exploración o, si existe, a una sala destinada a tal fin y si es necesario reintervención.

Las pacientes inestables hemodinámicamente o que presenten aumento del perímetro abdominal o dificultad respiratoria deben ser reintervenidas. Por el contrario puede tratarse de forma conservadora un sangrado en un paciente hemodinámicamente estable, que mantenga diuresis mientras se mantenga monitorización del hematocrito de forma seriada.

El sangrado en la cavidad abdominal tras una laparotomía debe sospecharse en los pacientes que se desestabilizan progresivamente, con mayor dolor y distensión abdominal.

Cuando existe un sangrado en el caso de cirugía vaginal, éste puede deberse a lesiones en el cuello sangrantes (tras una conización o intervención sobre el cérvix), sangrado de los ángulos de la colpografía (en el caso de una histerectomía total). Si es un sangrado leve puede tratarse mediante un taponamiento vaginal, pero si este no cede o es más abundante debe realizarse exploración bajo anestesia en quirófano para identificar y tratar la causa originaria del sangrado.

La embolización arterial selectiva tiene como objetivo detectar y ocluir transitoriamente los vasos sangrantes. Puede

plantearse en caso de pacientes con riesgo quirúrgico aumentado y que se mantengan estables durante el proceso. Es además requisito indispensable tener un servicio de radiología intervencionista en el centro con experiencia en embolización. En caso contrario, debería programarse el traslado del paciente a otro centro que presentara esta posibilidad terapéutica.

Hemorragia tardía

Se produce tras las primeras 24 horas de la cirugía. Normalmente son mujeres que tras una evolución clínica favorable inician un cuadro hemorrágico. Lo más frecuente son los sangrados vaginales tras una reabsorción de las suturas de la colpografía o necrosis de los tejidos que producen metrorragia. El tratamiento depende de la exploración. Si los defectos son pequeños se requiere una actitud expectante. Por el contrario ante defectos mayores deberá plantearse una solución quirúrgica. Los defectos mayores pueden asociar además otros síntomas como secreción, signos infecciosos o protrusión de asas intestinales.

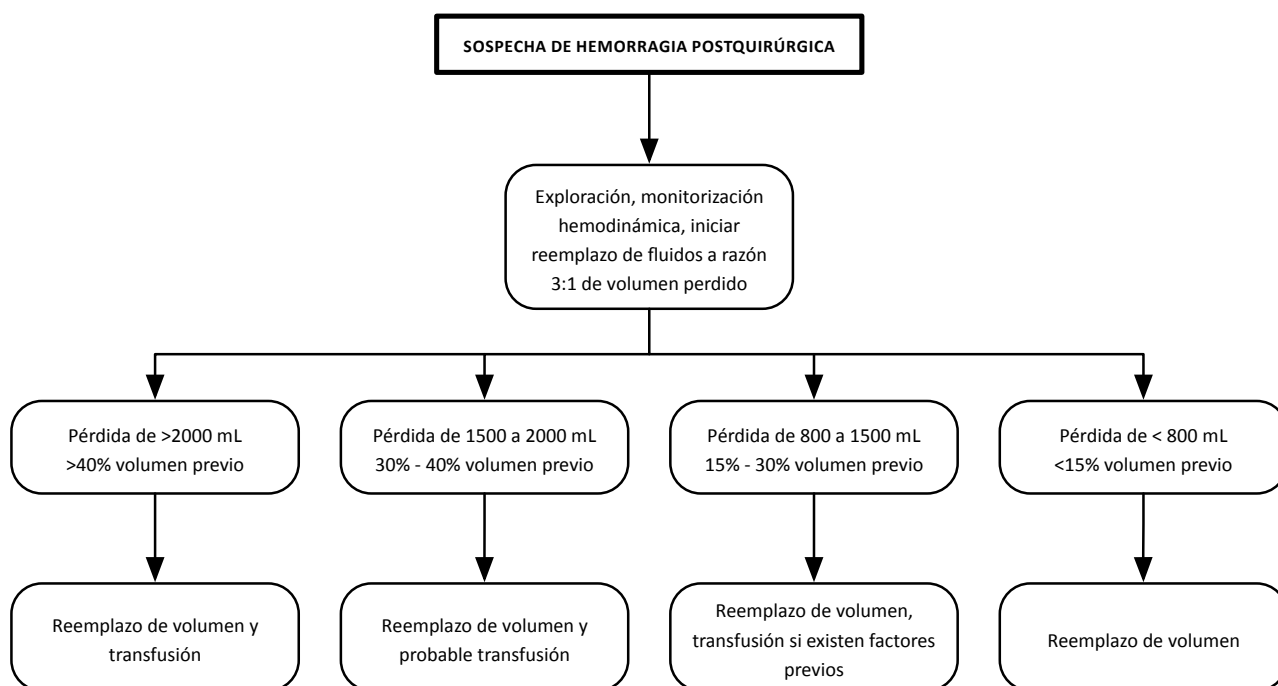
Prevención de la hemorragia.

Una hemorragia intraoperatoria se define como la pérdida de más de 1000 mL de sangre. La hemorragia aguda es cuando se pierde más del 25% del volumen sanguíneo del paciente.

Mecanismos para prevenir la hemorragia intra y postoperatoria y sus complicaciones son:

- Análisis hematológico previo a la cirugía y corregir los casos de anemia o trastornos de coagulación existentes.
- Plantear tratamiento con agentes hematopoyéticos previo a la cirugía si se considera necesario para mejorar las condiciones prequirúrgicas.
- Plantearse como otras opciones la donación autóloga de sangre, la transfusión de hemoconcentrados.
- La técnica quirúrgica debe ser cuidadosa en el cuidado de la hemostasia y disminuyendo al máximo el sangrado intraoperatorio y valorando la aplicación de medidas como presión, ligadura de vasos pélvicos o empleo de agentes hemostáticos tópicos.

Algoritmo de manejo de hemorragia postquirúrgica



Fiebre

La fiebre en las primeras 48 horas tras la cirugía está relacionada con la secreción de citoquinas por el estrés que supone la intervención.

No debe pedirse de forma rutinaria en un paciente con fiebre un análisis de orina, una placa de tórax y un cultivo de orina. Está justificada la exploración por aparatos poniendo interés principalmente en la auscultación pulmonar, en los síntomas urinarios y en la herida quirúrgica. En los primeros días del postoperatorio la exploración más importante es la de la herida quirúrgica y la exploración rectovaginal si durante la cirugía se contactó con la cavidad vaginal.

En el caso de sospecharse un foco concreto se tomará cultivo de la zona y se iniciará tratamiento antibiótico dirigido a los gérmenes que más frecuentemente la producen hasta que se obtenga el antibiograma definitivo.

Puede establecerse un tratamiento antibiótico empírico tras 48 horas de fiebre sin foco. Si a pesar de la antibioterapia, tras 24 horas la fiebre persiste, y no se encuentra localización de origen, debe realizarse una uretrografía intravenosa para descartar obstrucción del sistema urinario.

Infección de la herida quirúrgica

Ocurre hasta en un 3% de las histerectomías

Factores predisponentes: Edad de la paciente, estado de salud previo deteriorado, estado nutricional deficiente, higiene personal escasa, obesidad, hospitalización prequirúrgica prolongada, tiempo de cirugía prolongado, cirugías contaminadas, inexperiencia quirúrgica, falta de antibiótico profiláctico.

Diagnóstico: es fácil ya que aparece fiebre y signos de infección en la herida quirúrgica.

Tratamiento: En el caso de infecciones limitadas a la dermis y tejido subcutáneo se debe realizar tratamiento conservador con curas locales de la herida, drenaje de colecciones si existieran y tratamiento antibiótico. Si no se controla la infección o progresa debe realizarse exploración en quirófano con desbridamiento de los tejidos afectados.

Infección del tracto urinario (ITU)

Es la infección más frecuente nosocomial en la cirugía ginecológica. Se debe al empleo en la mayoría de los casos de sondaje vesical, como a la retención urinaria voluntaria de la paciente por miedo a la micción. Es más frecuente en la cirugía de suelo pélvico. Se diagnostica por la clínica y eventual cultivo. Debe tratarse según antibiograma.

Infecciones pélvicas

Los abscesos pélvicos suelen ser secundarios a celulitis de la cúpula vaginal. Los síntomas suelen presentarse a los 5-10 días después de la cirugía y consisten, en fiebre y dolor abdominopélvico.

Si realizamos un hemograma encontraremos leucocitosis con desviación izquierda. En el caso de leucocitosis aislada sin desviación izquierda ni neutropenia debe considerarse como opción una elevación reactiva a la cirugía.

A la exploración el tacto vaginal provoca dolor a la paciente y puede existir secreción purulenta a través de los bordes de la herida quirúrgica.

Podemos realizar pruebas de imagen como ecografía o TAC que permiten confirmar o descartar la presencia de un absceso.

El tratamiento consiste en antibioterapia y drenaje de la colección purulenta vía vaginal o percutánea, en función de su localización. Los antibióticos más empleados son aminoglucósidos, lo más frecuente la gentamicina, asociados a antibióticos activos frente a anaerobios como clindamicina o metronidazol.

Otras infecciones

Las infecciones respiratorias no son frecuentes en cirugía ginecológica debido a la buena condición previa a la cirugía

y a la movilización y recuperación precoz de estas pacientes. Deben sospecharse cuando existe fiebre, analítica con leucocitosis y neutrofilia, síntomas respiratorios o depresión respiratoria.

Puede producirse flebitis en la zona de punción de los accesos venosos o arteriales. Los agentes que más frecuentemente lo producen son Estafilococos gram positivos. Lo más efectivo es su prevención con una correcta asepsia en la venopunción y la retirada precoz del catéter cuando sea innecesario. Si aparece debe instaurarse tratamiento antibiótico y frío local.

Complicaciones digestivas

Nauseas y vómitos

Suelen ser consecuencia de la cirugía abdominal, más frecuente en cirugías de larga duración, anestesia con derivados opioides y pacientes no fumadores.

De forma profiláctica pueden tratarse con corticoides (dexametasona 8 mg) y metoclopramida.

Si las náuseas y vómitos se han instaurado a pesar de su tratamiento profiláctico, en las primeras 6 horas de la administración del antiemético debe emplearse otro de otra familia. Si aparecen después de 6 horas de la administración puede emplearse el mismo fármaco. En caso de que aparezcan en las 6 horas tras la administración del fármaco debe plantearse utilizar otro principio activo.

Ileo metabólico

Aparece de 48 a 72 horas post-cirugía y se manifiesta por distensión abdominal, ausencia de peristaltismo y timpanismo. Puede realizarse una radiografía de abdomen en la que se objetivarán asas distendidas, gas en ampolla rectal e incluso edema de la pared intestinal.

El manejo se basa en establecer dieta absoluta, nutrición parenteral, valorar la colocación de sonda nasogástrica, vigilancia electrolítica periódica, tratamiento con procinéticos y descartar otra patología. Debe mejorar en 48 horas al establecer estas medidas. En caso contrario debe sospecharse otra etiología.

Ileo obstructivo

Aparece entre 5 a 7 días tras cirugía. Se manifiesta por dolor cólico abdominal, vómitos, aumento del peristaltismo. En la radiografía de abdomen se objetiva distensión abdominal con niveles hidroaéreos, sin gas en la ampolla rectal.

Daño a vísceras adyacentes

Tracto urinario

Ocurren hasta en el 1% de las cirugías ginecológicas. Estas lesiones son más frecuentes en cirugía oncológica y en la cirugía del suelo pélvico.

- **Lesiones ureterales:** el 80% se van a producir intraoperatoriamente. Pueden producirse por corte, aplastamiento, ligadura, por calor, devascularización, etc. Lo más frecuente es su lesión en el tercio distal. Puede diagnosticarse durante la cirugía o en la mayoría de los casos, hasta el 70%, se diagnostican de forma postoperatoria. Cuando la lesión se ha producido por aplastamiento debe detenerse el mismo y observar si recupera el color y peristaltismo. Puede colocarse un catéter doble J y realizar urografía en 10 días. En el caso de su sección o ligadura debe repararse con anastomosis de forma inmediata. Para ello se debe liberar y movilizar cuidadosamente el uréter, reseca el tejido no viable, realizar la anastomosis previa colocación de un catéter doble J, suturar con hilo reabsorbible lo más fino posible y posteriormente realizar un revestimiento con epiplón o grasa para reforzar el defecto. Si éste ha sido grande se realiza una derivación urinaria proximal a la rotura. En lesiones graves o extensas debe realizarse una reimplantación ureteral.
- **Lesiones vesicales:** Es más frecuente según exista mayor repleción vesical. Se diagnostica cuando aparece el globo de la sonda vesical en el campo operatorio, por hematuria o por la presencia de orina. La reparación de la lesión debe realizarse en dos planos. El plano profundo debe unir la mucosa con hilo reab-

sorbible fino (vicryl 3-0 o 4-0) con sutura continua. El segundo plano une la capa muscular con hilo reabsorbible (vicryl 2-0) con puntos sueltos invertidos. En la reparación debe evitarse la tensión en la zona. Posteriormente se comprobará su integridad mediante la instilación de azul de metileno. Para evitar la producción de una fístula vesical puede sobreponerse a la lesión una capa de peritoneo. Se debe mantener la sonda urinaria de 7 a 10 días.

Intestino delgado

Las dislaceraciones de la serosa no deben ser reparadas pero sí las que afectan a la capa muscular o mucosa del intestino. Las lesiones pequeñas deben repararse con una sutura continua de 3-0 de seda o sintético reabsorbible. La sutura debe ser perpendicular al eje longitudinal del intestino sin disminuir el diámetro luminal. En el caso de lesiones más amplias puede ser necesario su cierre mediante grapas o resección con reanastomosis por lo que debe ser correctamente realizado por el cirujano general.

Intestino grueso

Las lesiones de pequeño tamaño se reparan del mismo modo que las lesiones del intestino delgado. Es más frecuente la necesidad de resección del segmento afectado. En caso de lesión no es necesario el empleo de nuevos antibióticos si se empleó uno de amplio espectro de forma profiláctica. Debe tenerse en cuenta que la reacción peritoneal a este tipo de lesiones está aumentada.

Complicaciones tromboembólicas

Las complicaciones tromboembólicas son muy frecuentes en la cirugía abdominal en general y la ginecológica no es una excepción. Factores de riesgo son obesidad, inmovilidad prolongada, afecciones cardiovasculares, diabetes, HTA entre otros.

Tromboembolismo venoso

En el caso de la cirugía ginecológica lo más frecuente es la que se produce en los miembros inferiores y vasos pélvicos. Su sospecha diagnóstica obliga al inicio de tratamiento anticoagulador con 5000 a 10000 UI de heparina. Es preferible su administración en bomba. Debe monitorizarse los tiempos de coagulación manteniendo un tiempo de cefalina entre 1.2 a 2 veces el control. Debe mantenerse este tratamiento hasta 7-10 días y posteriormente se debe iniciar tratamiento con anticoagulantes orales o heparina de bajo peso molecular hasta 3 a 6 meses si no existen más factores de riesgo asociados.

Tromboembolismo pulmonar

Su diagnóstico no es fácil debido a la inespecificidad de los síntomas como disnea, angustia, dolor torácico, taquicardia, fiebre, tos, síncope, hipotensión, etc. Ante su sospecha debe realizarse una placa de tórax, electrocardiograma y gasometría arterial. Su diagnóstico de certeza solo se obtiene mediante gammagrafía de ventilación-perfusión o angio-TAC.

Debe monitorizarse a la paciente e iniciar tratamiento anticoagulante como el descrito previamente.

Fístulas

Tracto urinario

Son las que se producen con más frecuentemente se producen en las histerectomías por patología benigna. Aunque su incidencia es mayor en cirugía oncológica, el mayor número de intervenciones por patología benigna justifica este hecho.

Ocurre en menos de 1%. La localización de la fístula se realiza mediante cistoscopia, pielografía o uretrografía retrógrada.

En el caso de la fístula vesicovaginal se debe tratar de forma conservadora mediante sondaje prolongado, profilaxis antibiótica y terapia hormonal local en el caso de ser necesario, para permitir el cierre espontáneo.

Si falla el tratamiento conservador se planteará la corrección quirúrgica. La reparación inmediata se planteará en el

caso de ausencia de infección y cuando existe gran cantidad de tejido de granulación. Para la corrección es preferible la vía vaginal.

Fístula gastrointestinal

Son raras. Aparecen de 10 a 14 días postoperatorios y se caracterizan por picos de fiebre, sin respuesta a antibióticos. Se diagnostican mediante fistulografía.

Su tratamiento conservador consiste en disminuir la ingesta, inhibidores de la secreción gástrica y nutrición parenteral. Si no se consigue la curación se deberá reseca la zona afectada y realizar una reparación en el mismo acto quirúrgico.

Adherencias

Ocurre en el 60 a 90% de las pacientes sometidas a cirugía mayor ginecológica. Pueden causar obstrucción intestinal, infertilidad, dolor pélvico crónico y dificultar cirugías posteriores. 1 a 3% en histerectomía simple, 5% en histerectomía radical, 20% histerectomía y radioterapia pélvica.

Pueden ser origen de obstrucciones intestinales aunque la mayoría no presentan secuelas graves. Son originarias de infertilidad, dolor pélvico crónico y dificultades en cirugías posteriores.

Los síntomas pueden aparecer desde semanas a años tras la cirugía.

Hernias

Una dehiscencia se define como la ruptura de cualquiera de los planos de la incisión quirúrgica estando el peritoneo intacto. La evisceración es la separación de todas las capas de la pared abdominal con protrusión de las asas intestinales a través de la incisión quirúrgica.

Los factores predisponentes son el aumento de la presión intrabdominal, obesidad, caquexia, avitaminosis, infección, anemia, las incisiones verticales y una técnica operatoria inadecuada en el cierre de la aponeurosis

Otras

Linfedema y linfocele

Puede ser uni o bilateral. Normalmente en miembros inferiores cuando se ha realizado cirugía radical oncológica con linfadenectomía pélvica. El tratamiento es elevación de las extremidades, empleo de medias de compresión y drenaje linfático manual.

Es un problema crónico, mal tolerado por las pacientes y que debe de tener especial cuidado en signos de sobreinfección.

Objetos extraños intra-abdominales

Aunque poco frecuente, puede ocurrir el olvido de material quirúrgico intra-abdominal. Lo más frecuente es el olvido de compresas estériles, y menos frecuente es el olvido de instrumental de quirófano. Sus factores de riesgo son obesidad de la paciente, intervención urgente, ausencia de conteo en quirófano y cambio en la técnica quirúrgica durante la intervención.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA Y ROBÓTICA

Clasificada como cirugía mínimamente invasiva su principal ventaja es disminuir el dolor y la analgesia, la hemorragia operatoria, y mejor recuperación clínica y social de la paciente.

Las complicaciones de la laparoscopia en cirugía ginecológica aparecen entre un 0.1 a un 10 de los procedimientos. El 50% de las complicaciones se producen en la creación de las entradas abdominales.

Los factores de riesgo son historia de cirugía previa, grandes masas abdominales, realización de disección intestinal, presencia de adherencias, enfermedad cardiopulmonar y hernias diafragmáticas. La experiencia del cirujano es un factor protector.

Lesiones relacionadas con el neumoperitoneo

Si el trócar no se encuentra correctamente colocado con su extremo distal en el peritoneo se puede producir una insuflación extraperitoneal de CO₂. Esto produce un enfisema en la zona de entrada del trócar. Se soluciona colocando correctamente el trócar, el enfisema se resolverá progresivamente de forma espontánea.

Lesión vascular

Pueden producirse tanto en la inserción de la Aguda de Veress como en la colocación del resto de trócares. Lo más frecuente es la lesión de los vasos mesentéricos, sobre todo si existen adherencias epiploicas. En el caso de los accesos iliacos se lesionan con más frecuencia los vasos epigástricos.

Su diagnóstico es fácil ya que al introducir la cámara se observará un sangrado activo en un vaso.

Para evitar las lesiones de los grandes vasos abdominales aorto-cava debe crearse un buen neumoperitoneo con una presión de al menos 20 mmHg.

En el caso de una lesión vascular debe reconvertirse de forma inmediata a laparotomía y repararse de forma inmediata el vaso afectado.

En el caso de lesiones vasculares por electrocoagulación el sangrado se manifestará de forma diferida cuando se desprenda la escara que primariamente se genera.

Lesión intestinal

Debe sospecharse en pacientes que presentan dolor, taquicardia y fiebre. Si se sospecha debe consultarse de forma urgente con el cirujano general.

Tras la cirugía laparoscópica es muy raro que se produzca un íleo metabólico.

Los síntomas suelen aparecer entre 12 y 36 horas aunque pueden incluso retrasarse hasta una semana.

Las pruebas de imagen son poco útiles. La radiografía en bipedestación empleada de rotuna para diagnosticar perforación intestinal no va a ser discriminatoria en el caso de un postoperatorio de cirugía laparoscópica ya que es normal el neumoperitoneo. Se considera diagnóstico cuando este neumoperitoneo aumenta progresivamente.

Ante su sospecha puede realizarse una nueva laparoscopia.

Las lesiones intestinales pueden haberse producido durante la inserción del trócar, durante la disección quirúrgica o por un daño electroquirúrgico. En el caso de lesiones pequeñas que se producen durante la inserción de la aguja de neumoperitoneo o los trócares se tratan de forma similar a las producidas en cirugía abierta.

En el caso de que la lesión se haya producido por electrocoagulación los síntomas pueden aparecer tras varios días y se debe realizar una resección de la zona afectada. El patólogo debe confirmar que se ha extirpado todo el tejido lesionado para proceder a su anastomosis.

Lesiones del tracto urinario

Son menos frecuentes que en el caso de la cirugía abierta. El tratamiento tanto de las lesiones ureterales como vesicales es similar al de las lesiones producidas en cirugía abierta.

Hernias

Las hernias se producen de forma más frecuente en las incisiones no infraumbilicales y en las de mayor tamaño (mayor incidencia en 12 mm que en 10 y 5 mm). Debe por tanto en estas incisiones procurar cerrarse la fascia.

Se diagnostican por dolor y tumoración a ese nivel, asocia náuseas y vómitos si se produce obstrucción intestinal. Su tratamiento se basa en el cierre de la fascia muscular.

COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA HISTEROSCÓPICA

Secundarias a los medios de distensión

Aunque se dan de forma muy rara pueden aparecer efectos secundarios a la instilación intracavitaria de glicina, manitol o suero salino. Los síntomas son náuseas, vómitos, desorientación, encefalopatía o ceguera transitoria.

Su prevención es sencilla, limitando la instilación a menos de 1000 mL.

Perforación uterina

Es la complicación potencial más grave de los procedimientos intrauterinos. Ocurre en 1% de los procedimientos quirúrgicos y en menor porcentaje en caso de procedimientos diagnósticos. Puede asociar daños en vísceras o vasos adyacentes aunque es raro que estos ocurran.

Frecuentemente, la perforación se produce durante el proceso de dilatación cervical o en la introducción de los instrumentos quirúrgicos.

Factores de riesgo

Estenosis cervical, alteraciones en el canal endocervical, cirugía cervical previa, malposición uterina, alteraciones morfológicas uterinas como miomas o adherencias, gestación y menopausia.

Prevención

La preparación cervical previa al procedimiento con prostaglandinas (misoprostol 400 mg) favorece la intervención y disminuye la posibilidad de perforación.

En el caso de una dilatación cervical dificultosa puede emplearse control ecográfico durante la misma para realizarlo de forma segura.

Diagnóstico

El diagnóstico de la perforación es frecuentemente realizada durante el proceso al objetivarse un defecto en la pared uterina, un sangrado excesivo, pérdida de visualización de forma repentina o pérdida de la capacidad del fluido de distender la cavidad.

Si durante el procedimiento se sospecha una perforación uterina debe suspenderse de forma inmediata.

El diagnóstico postoperatorio se basa en las manifestaciones clínicas: dolor pélvico o abdominal persistente, distensión abdominal, sangrado vaginal persistente, hipotensión, hematuria o fiebre.

Manejo

Si existe perforación sin sangrado ni lesión de estructuras adyacentes puede realizarse una observación del proceso con monitorización y exploración pélvica y abdominal seriada.

La perforación uterina no puede confirmarse con estudios de imagen. La ecografía puede objetivar en casos de perforaciones graves, líquido libre o hematomas en ligamento ancho o retroperitoneales.

Debe plantearse tratamiento quirúrgico inmediato en el caso de signos de sangrado severo o sospecha de lesión vascular o visceral. La exploración abdominal puede realizarse via laparoscópica si la estabilidad hemodinámica de la paciente lo permite.

BIBLIOGRAFÍA

- Recari E, Oroz LC, Lara SA. Complicaciones de la cirugía ginecológica. An Sist Sanit Nav. 2009;32(Supl1)65-79).
- Quesnel-García C, Avilés RN. Accidentes e incidentes en cirugía ginecológica. Ginecol Obstet Mex 2010;78(4):238-244.
- Parker W, Wagner W. Management of hemorrhage in gynecologic surgery. Uptodate mayo 2011.
- Shveiky D, Rojansky N, evel A, et al. Complications of hysteroscopic surgery: Beyond the learning curve. J Minim Invasive Gynecol 2007;14:218.
- Magrina JF. Complications of laparoscopic surgery. Clin Obstet Gynecol 2002;45:469.

ECOGRAFÍA GINECO-OBSTÉTRICA DE URGENCIAS

Ana B. Romay Bello

GINECOLOGÍA

Ante esta situación el objetivo primordial es:

- Detectar la ubicación de un eventual embarazo.
- Objetivar la presencia significativa de líquido en la cavidad peritoneal.
- Identificar formaciones anexiales.

El diagnóstico diferencial debe establecerse fundamentalmente con:

Embarazo ectópico

Ver capítulo de gestación ectópica. En esta situación debemos buscar la vesícula gestacional fuera del útero, la cual aparece como una formación redondeada, generalmente a nivel parauterino con un área central hipocóica rodeada de un anillo hiperecogénico que corresponde al tejido trofoblástico. El Doppler muestra una vascularización de baja resistencia. En ocasiones puede visualizarse un cuerpo lúteo asociado en ese anejo como una formación anecoica rodeada de tejido ovárico.

En un 50% casos, el endometrio está engrosado e hiperecogénico con signos de decidualización, y en un 10-20% puede observarse pseudosaco gestacional, un área anecoica central rodeada de un anillo ecogénico más adelgazado.

En caso de que no encontremos ningún hallazgo ecográfico, deben repetirse las determinaciones de β HCG y reevaluar ecográficamente el caso.



Figura 1. Imagen ecográfica de gestación ectópica (EE).

Folículo hemorrágico

Ver capítulo de masas anexiales. En ecografía se objetiva líquido libre en fondo de saco de Douglas. El folículo aparece como una formación heterogénea de bordes más o menos irregulares y contenido ecomixto con trabeculaciones o imágenes sólidas que corresponden a coágulos organizados. Dicha imagen suele ser unilateral con Doppler color negativo. La β HCG es negativa y regresan espontáneamente tras 1-3 ciclos.



Figura 2. Folículo hemorrágico.

Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP)

Cuadro que incluye procesos infeccioso-inflamatorios a nivel del tracto reproductor superior. Los gérmenes más frecuentemente implicados son el *Gonococo* y la *Chlamydia trachomatis*. Generalmente afecta a la trompa, pero pueden verse afectados el ovario, endometrio, tejidos adyacentes y vasos linfáticos. La clínica suele caracterizarse por fiebre y dolor en hipogastrio que se incrementa con el tacto bimanual. Las alteraciones analíticas más importantes constituyen la leucocitosis y el aumento de la velocidad de sedimentación glomerular (VSG). Los hallazgos ecográficos son inespecíficos (Figura 4). El diagnóstico diferencial debe establecerse con los endometriomas, embarazo ectópico y formaciones quísticas ováricas.

Según la gravedad del cuadro y el tiempo de evolución podemos clasificar la EIP en:

- **EIP leve:** Proceso agudo muy inicial, cursa con mucho dolor y dilatación tubárica bilateral, contenido anecoico y sin afectación ovárica. La endometritis si existe, puede reflejarse como un aumento de la ecogenicidad endometrial y bordes irregulares de la línea endometrio-miometrial.
- **EIP moderada:** A medida que el cuadro aumenta, lo hace la dilatación tubárica cuyo contenido se muestra con un fino punteado hiperecoico reflejo del contenido purulento acumulado. La trompa se vuelve más irregular con paredes reforzadas pudiendo aparecer abscesos tubáricos (piosalpinx).
- **EIP grave:** En procesos crónicos o no tratados, la infección engloba al ovario formando una masa mal delimitada, retrouterina y adherida al útero.
- **EIP crónica:** En su evolución tiende a cronificarse y dar lugar a un síndrome adherencial causante de cuadros de infertilidad y dolor pélvico crónico. El hallazgo ultrasonográfico es inespecífico pudiendo aparecer a nivel anexial zonas sonoluscentes mal delimitadas. El diagnóstico diferencial más importante es con procesos tumorales ováricos.



Figura 4. Ecografía donde se objetiva un absceso tubárico.

Torsión anexial

El ovario suele presentar una posición inusual. La presencia de flujo venoso, arterial o de ambos no excluye el diagnóstico y la presencia de vasos circulares o en espiral (signo del remolino) puede ayudar al diagnóstico. En ocasiones, cuando sucede una torsión parcial o intermitente se produce una obstrucción al retorno linfático y venoso causando un incremento del edema estromal, visualizándose una masa anexial de gran tamaño y multiquistica.

OBSTETRICIA

El sangrado genital suele ser el motivo más frecuente de consulta urgente. Ninguna hemorragia durante el embarazo puede considerarse fisiológica, por lo que debe realizarse un diagnóstico adecuado para descartar patología gineco-obstétrica o sistémica. La ecografía de Urgencias obstétrica debe ir dirigida a los siguientes puntos:

- Comprobación de la vitalidad embriofetal. Bienestar fetal.
- Ubicación placentaria.
- Descartar la presencia de hematomas o hemorragia activa.

Metrorragia de la primera mitad de la gestación

Amenaza de aborto

Es cualquier metrorragia del primer trimestre mientras no se demuestre lo contrario. Test de gestación positivo con clínica de sangrado y/o dolor hipogástrico. La ecografía puede demostrar viabilidad fetal y un cierto desprendimiento trofoblástico con formación de hematoma retrocorial. Su aspecto ecográfico en los procesos agudos suelen ser iso o hiperecogénicos, a la semana hipoeoicos y a las 2 semanas anecoicos. No debemos sobredimensionar los hematomas en el primer trimestre ya que no cualquier colección anecoica equivale a un hematoma. Si en la exploración mediante ultrasonidos no puede visualizarse embrión o no se ve nítidamente latido cardíaco embrionario debe repetirse la exploración en 10-15 días, período durante el cual debe guardar reposo domiciliario físico y sexual.

Aborto diferido

En la ecografía se visualiza gestación no viable:

- Embrión $CRL \geq 5$ mm sin latido cardíaco embrionario –LCE- (retenido).
- Tamaño vesicular ≥ 25 mm (abdominal) o 18 mm (vaginal) sin objetivarse embrión (huevo huero).
- Sin evolución adecuada tras dos exploraciones ecográficas seriadas en un período de tiempo de entre 7-10 días.

Aborto consumado

Cavidad uterina vacía comprobada por ecografía. Será denominado como incompleto si hay expulsión parcial de restos ovulares.

Enfermedad trofoblástica gestacional

Útero aumentado de tamaño, mayor que la edad gestacional, pudiendo existir imagen fetal o no. La cavidad uterina aparece ocupada por pequeñas zonas anecoicas que corresponden a la proliferación trofoblástica y que forman la imagen típica en “copos de nieve” o “en panal de abejas” (Figura 5). Los ovarios pueden presentar quistes teca luteínicos que aparecen como formaciones bilaterales multitabicadas econegativas.



Figura 5. Gestación molar.

Metrorragia de la segunda mitad de la gestación

Placenta previa

Implantación de la placenta en el segmento inferior uterino (Figura 6). Ocurre en el 5% de los embarazos en el segundo trimestre. La clínica típica es la hemorragia genital indolora. Según la relación que presente la placenta respecto al orificio cervical interno (OCI) se clasifica en:

- Lateral o baja: el borde placentario llega hasta el segmento uterino inferior pero no alcanza el OCI.
- Marginal: borde inferior placentario está situado a menos de 20 mm del OCI.
- Oclusiva parcial: el borde placentario llega al OCI pudiendo cubrirlo.
- Oclusiva total o central: el borde placentario cubre el OCI.

Es importante tener en cuenta la aparición de falsos positivos por sobredistensión vesical o por compresión del segmento inferior con la sonda vaginal por lo que debe recomendarse el correcto vaciado de la vejiga previo a su estudio.

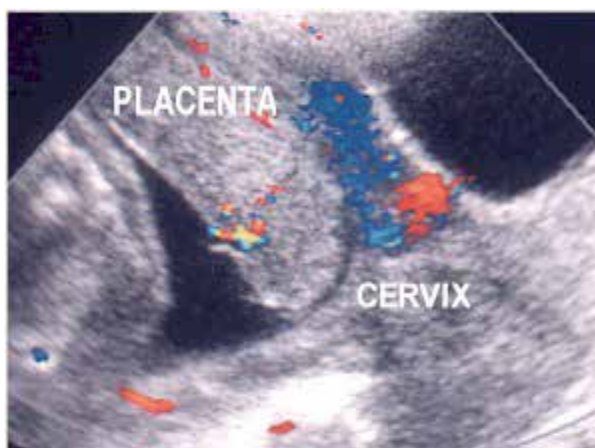


Figura 6. Placenta previa.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNO), abrupcio placentar

La imagen ecográfica sugestiva es el hematoma retroplacentario, aunque el diagnóstico es clínico confirmado por metrorragia escasa, dolor abdominal e hipertonía uterina (útero leñoso). No siempre puede visualizarse el hematoma retroplacentario, según su tamaño y localización, presentando más falsos negativos las placentas con ubicación en la cara posterior uterina. Una ecografía normal no excluye el diagnóstico.

Vasa previa

Se trata de una anomalía en la placentación en la cual los vasos umbilicales procedentes de la placenta o del cordón cruzan desprotegidos el segmento inferior uterino por delante de la presentación. La morbimortalidad fetal es muy elevada en ausencia de diagnóstico prenatal al producirse la amniorrexis o el inicio del parto. Entre los factores de riesgo se incluyen las gestaciones múltiples, inserción placentaria baja o gestación conseguida por técnicas de reproducción asistida.

La clínica se caracteriza por una hemorragia vaginal profusa e indolora con la rotura de la bolsa o al inicio de las contracciones, que cursa con bradicardia o muerte fetal. En las pacientes asintomáticas el Doppler color o pulsado evidencia el paso de trayectos vasculares atravesando el canal del parto por delante de la presentación. Es importante identificar los límites placentarios para diagnosticar la existencia de tejido placentario accesorio y la inserción del cordón umbilical. La ecografía vaginal permitirá visualizar con mayor nitidez el segmento inferior en caso de dudas diagnósticas.

Se describen dos variedades:

- **Vasa Previa TIPO I (25-60%):** Asociado a una inserción velamentosa del cordón
- **Vasa Previa TIPO II (40-75%):** Asociado a anomalías estructurales placentarias (succenturiata, bilobulada, etc)

BIBLIOGRAFÍA

- Cabero Roura L. y cols. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo I pp 580- 586.
- Bajo Arenas J. M. Ultrasonografía ginecológica. Ed Marban. pp 395-406.
- Gratacós E., Gómez R., Nicolaidis K., Romero R., Cabero L. Medicina Fetal. Ed medica panamericana 2007. pp 660-661.
- Maita F., Hochstatter E., De Guzman Peña O. Diagnóstico en torsión de pedículo de quiste anexial en ginecología. Gac Med Bol 2011; 34 (1): 30-33.
- Alcázar J.L. y cols. Valoración ultrasonográfica de la gestación precoz anormal. Rev Chil Ultrasonog 2008; 11:36-41.
- Martínez Román S. Hemorragias del primer trimestre del embarazo. JANO 1-7 Diciembre 2006. Nº 1631 p 48-50.
- C. López Ramón y Cajal. Diagnóstico prenatal de vasa previa. Prog Obstet Ginecol 2001;44:505-511.
- Canto Rivera M.J., Cano Bachs S., Girvent Vilarmau M., Palau Capdevila J., Ojeda Perez F. Vasa previa: diagnóstico prenatal ecográfico y conducta obstétrica. Prog Obstet Ginecol.2009; 52(11) :643-7.

AGRESIÓN SEXUAL

Irene Barreche Rueda, Jacqueline Macedo Pereira

Por definición, es todo acto de violencia basado en la pertenencia al sexo femenino que tenga o pueda tener como resultado, un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico, así como las amenazas de tales actos, la coacción o la privación arbitraria de la libertad, tanto si se producen en la vida pública como en la vida privada.

Ocurre siempre que se impone a la mujer un comportamiento sexual contra su voluntad, por parte de su pareja o por otras personas. Las agresiones sexuales comprenden cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado con violencia o intimidación. Dentro de éstas se encuentra la **violación**: cuando la agresión sexual consiste en la penetración con el órgano sexual por vía vaginal, anal o bucal o la introducción de cualquier clase de objeto o miembros corporales (por ejemplo: los dedos) por vía vaginal o anal.

Pero también existe agresión sexual cuando se atenta contra la libertad sexual de la mujer, aunque ello no implique contacto físico entre ésta y el agresor (obligarla a masturbarse o a mantener relaciones sexuales con terceros). Los **abusos sexuales** comprenden también cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, pero realizado sin violencia ni intimidación, aunque siempre sin que medie el consentimiento de dicha persona.

Se consideran **abusos sexuales no consentidos** (además de los que se ejecutan sobre menores de 13 años), aquellos en los que el consentimiento se obtiene prevaleciendo el responsable de una situación de superioridad manifiesta que coarte la libertad de la víctima.

En el ámbito laboral, el **acoso sexual** es también una forma de violencia contra la mujer. Existe cuando se solicita a la mujer (para sí, o para un tercero) favores de naturaleza sexual, provocando con ello en la víctima una situación objetiva y gravemente intimidatoria, hostil o humillante.

Los delitos contra la libertad e indemnidad sexual se hallan tipificados en el título VIII del Libro II del Código Penal. Existen además otras formas de violencia sexual menos estudiadas en nuestro país que no pueden obviarse, como por ejemplo las mutilaciones sexuales, el tráfico de niñas y mujeres o el turismo sexual, entre otras. Estas formas de violencia también son violencia de género.

La presencia en un centro sanitario de una supuesta víctima de agresión sexual, exige de forma previa a la actuación sanitaria, una valoración sobre su ajuste legal. A tal efecto, el ginecólogo debe comunicar al juez de guardia y al forense la posible existencia de una agresión sexual, o remitir al hospital de referencia sin realizar exploración alguna, ya que debe estar presente estas autoridades.

El conocimiento policial de este supuesto delictivo debe iniciar al menos una investigación básica del suceso, con el objeto de concretar si la supuesta víctima va a presentar denuncia por agresión sexual y si la supuesta víctima es menor, incapaz o persona desvalida.

Corresponde al forense la confección de una ficha médico-legal, obtención de pruebas, señalar la localización e importancia de las lesiones con fotografías, ordenar la protección de las pruebas y realizar el informe médico-forense para el Juzgado.

Corresponde al ginecólogo avisar al psiquiatra de guardia si la mujer desea apoyo psicológico o psiquiátrico y colaborar con el médico forense en la función investigadora del delito.

El personal sanitario adoptará la pauta de actuación correspondiente extremando siempre las medidas que garanticen al máximo posible la intimidad y confidencialidad de la mujer.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS

Parte de lesiones

Se debe realizar un parte de lesiones en conjunto con el médico forense. Se explicará a la víctima la actuación que se va a llevar a cabo pidiendo su consentimiento. Incluye los siguientes apartados:

- Datos de filiación de la víctima: nombre, edad, sexo, dirección.
- Exposición de los hechos que motivan la asistencia según declaración de la víctima (reflejar fecha, hora y lugar de la agresión, persona agresora si se conoce y tipo de maltrato físico o psíquico o ambos).
- Antecedentes personales de interés en relación con las lesiones.
- Exploración física (descripción de las lesiones: forma, tamaño o dimensiones, ubicación y aspectos descriptivos del color, siendo aconsejable la toma de fotografías previo consentimiento de la víctima).
- Estado emocional actual.
- Exploraciones complementarias: toma de muestras analíticas y del aparato genital.
- Diagnóstico definitivo.

Exploración física

- Valoración ginecológica y ecografía si procede.
- Toma de muestras analíticas y del aparato genital: semen, pelos, sangre.
- Grupo y Rh sanguíneo.
- Test de gestación.
- Citología vaginal (Candidas, Tricomonas y Herpes).
- Frotis bacteriológico vaginal y toma de muestras para Gonococo y Clamidia, de cualquier lugar de penetración.
- Serología: sífilis (RPR), hepatitis B, C y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Prueba de tóxicos.

Tratamiento

- Tratamiento inmediato de posibles lesiones físicas y prevención de infección de las mismas.
- Analgesia y sedación, si precisa.
- Profilaxis antitetánica, si precisa (toxoides antitetánico 40 UI intramuscular).
- Prevención del embarazo: anticoncepción postcoital, dispositivo intrauterino (DIU). Debe informarse de la posibilidad de interrupción legal del embarazo, en el caso de producirse como consecuencia de una violación.
 - ☒ Hasta las 72h postcoito: Norlevo® ó Postinor®: 1 comp/12h (total 2 comp).
 - ☒ De 72-120 h postcoito: DIU. Mantenerlo al menos 2-3 semanas, hasta después de la aparición de la menstruación. Existe un nuevo anticonceptivo de emergencia llamado EllaOne que es acetato de ulipristal (1 comprimido 30 mg dosis única) que mantiene la eficacia anticonceptiva hasta 120 horas después.
- Prevención de enfermedades de transmisión sexual: tratamiento preventivo para la Gonococcia, Clamidia y vaginosis bacteriana:
 - ☒ Ceftriaxona 250 mg intramuscular, dosis única. (gonorrea) + Azitromicina 1 gramo vía oral, dosis única (clamidia, gonorrea) + Metronidazol 250 mg, 2 comp/6h/24h; dosis total 2 g (tricomoniasis).
- Tratamiento preventivo para la hepatitis B (cuando la paciente no esté correctamente vacunada): Gammaglobulina humana de hepatitis B: 1 ampolla de 1000 UI en 5 ml + 1ª dosis de vacuna de hepatitis B (2ª dosis al mes y 3ª dosis a los 6 meses).
- Tratamiento preventivo del VIH, triple terapia: recomendado cuando existan múltiples penetraciones, lesiones sangrantes o penetración anal. Mayor efectividad cuanto antes se inicie antes de 2 horas tras la agresión:
 - ☒ Retrovir® (Zidovudina) 250 mg, 1 comp/12h, 4 semanas.
 - ☒ Epivir® (Lamivudina) 150 mg, 1 comp/12h, 4 semanas

☒ Kaletra® (Lopinavir/Ritonavir) 3 comp/12h. En embarazadas, se sustituirá el Lopinavir/Ritonavir por Nelfinavir (Viracept® 250 mg, 5 comp/12h).

Información y derivación

Informar a la mujer sobre:

- La agresión sexual es un delito y la mujer tiene derecho a denunciarlo.
- Analizar con ella las repercusiones en salud física y emocional.
- Informarle de que la legislación protege sus derechos e integridad y de que si desea puede solicitar una Orden de Protección.
- Informarle de la red de recursos y dispositivos sociales para la atención a mujeres que sufren violencia de género.

Importancia de la derivación y coordinación con atención primaria y trabajo social, asegurando la atención psicológica, social y jurídica de la mujer. Realizar un informe ginecológico completo y derivar a la paciente a la unidad de enfermedades de transmisión sexual, para su seguimiento. Los resultados de las analíticas solicitadas se derivarán a esta consulta.

Notificación al juzgado

- Emitir el parte de lesiones e informe médico al juzgado de guardia.
- En el informe médico han de recogerse los resultados de todas las pruebas médicas realizadas y recomendadas en este protocolo.

Seguimiento en la consulta de ETS

- **A las 2 semanas:** resultados de los cultivos y realizar nuevo cultivo vaginal y anal para tricomonas, gonococo y chlamidias.
- **A las 4 semanas:** repetir vacuna de la hepatitis B, y en su caso del tétanos.
- **A las 6 semanas:** test de gestación, frotis vaginal. Repetir serología: RPR, hepatitis B y C y VIH.
- **A los 6 meses:** repetir vacuna de la hepatitis B. Repetir serología: RPR, hepatitis B y C y VIH.
- **Al año:** repetir vacuna del tétanos.

PLAN DE ATENCIÓN A LA MUJER QUE RECONOCE SUFRIR MALOS TRATOS PERO NO SE ENCUENTRA EN PELIGRO EXTREMO

- Registrar en la historia clínica.
- Informar a la mujer de la situación de riesgo.
- Trabajo en la consulta-seguimiento: atención integral/interdisciplinar, atención de los problemas físicos/psíquicos/sociales encontrados y plantear la elaboración de una estrategia de seguridad ante una posible situación extrema.
- Establecer un plan de consultas de seguimiento para:
 - ☒ Plantear y favorecer la toma de decisiones para iniciar cambios en la situación.
 - ☒ Acompañar a la mujer en el afrontamiento de su situación.
 - ☒ Prevenir nuevas situaciones de violencia.
 - ☒ Ofertar, si es posible, la participación en intervenciones grupales.
- Derivar si se estima necesario y previo consentimiento de la mujer: al personal de trabajo social y a los recursos adecuados a la situación en la que se encuentra la mujer.
- Emitir parte de lesiones cuando proceda.
- Actuación con los hijos e hijas y otras personas dependientes si las hubiera.

RECOMENDACIONES PARA PREVENIR LA VIOLENCIA SEXUAL EN EL SISTEMA SANITARIO

Profesional

- Formación continua del personal sanitario, de aspectos sobre prevención, detección precoz y atención integral.
- Realización de sesiones clínicas multidisciplinares sobre casos reales abordados en el centro o servicio.
- Realización de sesiones con otros profesionales e instituciones.

En la atención a la salud integral de las mujeres

- Informar colocando carteles y folletos en lugares visibles que indiquen a las mujeres que la violencia es un tema objeto de atención sanitaria y en el que se puede ofrecer ayuda.
- Fomentar, a través de la relación del personal sanitario con la paciente, actitudes, valores y actividades que favorezcan la autonomía de la mujer y el ejercicio de sus derechos personales, sexuales y de relaciones sociales.
- Incluir, en las actividades de Educación para la Salud y en los grupos de Educación Maternal, contenidos de sensibilización y prevención de la violencia contra las mujeres.

En el ámbito comunitario

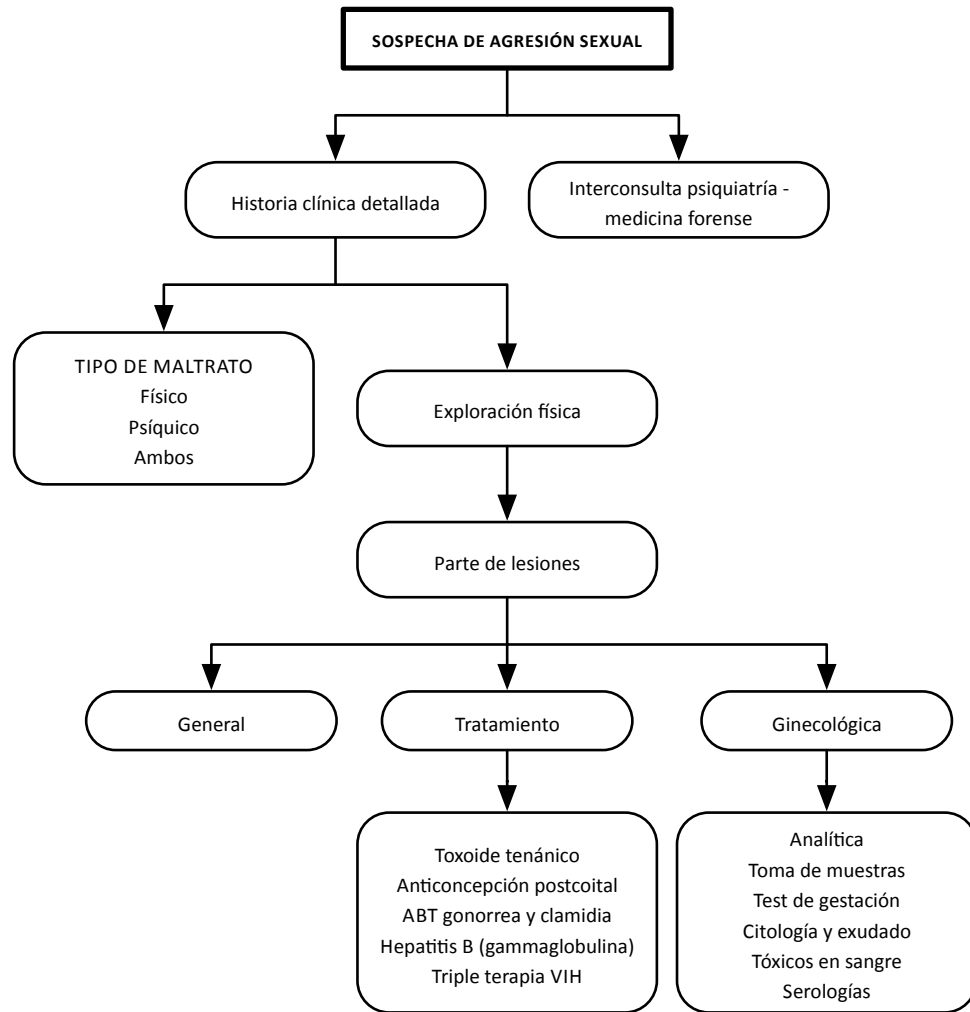
- Colaborar con asociaciones comunitarias a través de talleres, jornadas y charlas sobre dicha violencia explicando el papel del personal sanitario.
- Proponer y participar en acciones, campañas, jornadas relacionadas con el tema que estén realizando las instituciones y organizaciones sociales.

RESUMEN DE ACTUACIÓN ANTE AGRESIÓN SEXUAL

La paciente que acude a urgencias refiriendo una agresión sexual debe ser atendida por:

- **Médico Forense** encargado de la obtención de pruebas, confección de informe legal y protección de pruebas para la policía jurídica.
- **Ginecólogo**. Está obligado a comunicar al juzgado la sospecha de agresión sexual (si no se ha realizado previamente). Su informe recogerá los siguientes datos:
 - ☐ Declaración de la paciente. El motivo de la consulta se describirá como “sospecha de agresión sexual”.
 - ☐ Anamnesis: historia médico-quirúrgica, historia ginecológica y datos de la agresión.
 - ☐ Exploración general y ginecológica.
 - ☐ Recogida de muestras: peinado del pelo púbico (posible vello del agresor). Exudado vaginal, cervical y rectal. Repetir toma de muestra a los 7 días.
- Pruebas complementarias:
 - ☐ Grupo y Rh.
 - ☐ Test embarazo inicial y a las 6 semanas.
 - ☐ Enfermedades de transmisión sexual (ETS): sífilis, VIH, VHB (inicial, a las 6 semanas y a los 6 meses).
- Tratamiento:
 - ☐ Quirúrgico, si precisa: corrección quirúrgica de desgarros.
 - ☐ Analgésicos o sedantes si precisa.
 - ☐ **Profilaxis de ETS**: Lo más sencillo es aplicar pautas de tratamiento antibiótico en monodosis como Ceftriaxona 250 mg intramuscular (IM) o bien Azitromicina 1g vía oral (VO). Si existe lesión anal Clindamicina 600mg IM.
 - ☐ Profilaxis del VHB, si no estaba previamente vacunada, asociar inmunoglobulina anti-hepatitis B.
 - ☐ **Anticoncepción de emergencia** (ver capítulo *Anticoncepción de emergencia*).
 - ☐ Asistencia psicológica.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE SOSPECHA DE AGRESIÓN SEXUAL



BIBLIOGRAFÍA

- Aguar-Fernández M, Delgado-Sánchez A, Castellano-Arroyo M, Luna del Castillo JD. Prevalencia de malos tratos en mujeres que consultan al médico de familia. *Aten Primaria* 2006; 37:241-2.
- Alberdi I, Matas N. La violencia domestica. Informe sobre los malos tratos a mujeres en España. Fundación La Caixa. 2000.
- Alonso M, Bedoya JM, Cayuela A, Dorado M, Gómez M, Hidalgo D. Violencia contra la mujer. Resultados de una encuesta hospitalaria. *Progresos en Obstetricia y Ginecología* 2004; 47:511-20.
- Asamblea General de las Naciones Unidas. Declaración sobre la eliminación de la violencia contra la mujer. Diciembre 1993. A/RES/48/104. 23 de febrero de 1994.
- Blanco Prieto P, Ruiz- Jarabo C, editoras. La prevención y detección de la violencia contra las mujeres desde la atención primaria de salud. Madrid: Asociación para la Defensa de la Sanidad Publica, 2002.
- Centro Reina Sofía para el estudio de la violencia. Estadísticas de Femicidio. 2006.
- Claudia García-Moreno. Violencia contra la mujer: género y equidad en la salud Washington, OPS, 2000.
- Protocolos asistenciales en Ginecología y Obstetricia de la SEGO. 2003.
- González MD, Montejo R, Ezcurra R, Ruiz S. Protocolo de valoración y manejo clínico de la mujer que ha sufrido una agresión sexual reciente. *Medicine*, 2002; vol 8 (81): 4375-4377.
- De los Reyes S, Lertxundi R, Haya J. Abusos y agresiones sexuales. Manual de salud reproductiva en la adolescencia. Sociedad Española de Contracepción de 2001.
- Lombardia J, Fernández M. Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. Panamericana. 2007.

ÍNDICE DE AUTORES

COORDINADORES

D^a. Miriam de la Puente Yagüe

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D. José María Román Santamaría

Jefe de Sección de Unidad de Patología Mamaria,
S^o de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

AUTORES

D^a. Marta Agenjo González

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Irene Barreche Rueda

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Gabinete Médico Velázquez, Madrid.

D^a. M^a José Barrera López

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Sainza Barroso Domínguez

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. María Isabel Calventus Periago

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Marta Calvo Urrutia

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Gloria Costa Martínez

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital de Torrejón, Madrid.

D^a. Diana Cuenca Gómez

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D. Manuel Duárez Coronado

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. M^a Pilar Gasca Escorial

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Teresa Gastañaga Holguera

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Blanca González Palomares

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Nuria Izquierdo Méndez

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D. Daniel Jesús Malpartida

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Leticia Llamas Santos

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Jacqueline Macedo Pereira

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Clínica Ginefiv, Madrid.

D^a. Alba Miranda Calvo

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D. Fernando Morales Tabeada

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Sofía Ortega Ricondo

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Virginia París Boj

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital del Tajo, Madrid.

D^a. Lydia Pilar Suárez

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Miriam de la Puente Yagüe

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Mar Ramírez Mena

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D. José María Román Santamaría

Jefe de Sección de Unidad de Patología Mamaria,
S^o de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Ana Belén Romay Bello

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de
Compostela.

D^a. Estefanía Ruipérez Pacheco

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Ainhoa Solabarrieta Ijurco

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Patricia Soler Ruiz

Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D. José Antonio Vidart Aragón

Jefe de S^o de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D^a. Erica Villanueva Humpire

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

D. Raúl Villasevil Villasevil

Residente de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid.

