FACULTAD DE CIENCIAS DE LA DISCAPACIDAD
ATENCION PREHOSPITALARIA Y DESASTRES DE
LD
LIBRO LIBRO
17500260000-20264947

Serra • Perales • Remohí • Morillas • Pellicer

Urgencias en Obstetricia



EDITORIAL MEDICA panamericana

Sistema Integrado de Bibliotecas
Biblioteca digital UCE
Calle Jerónimo Leyton y Gato Sobral – Cdla. Universitaria
+593 2230757 ext: 808 biblioteca.general@uce.edu.ec

BASE LEGAL PARA DIGITALIZACIÓN DE LIBROS CON DERECHOS DE AUTOR

El Sistema Integrado de Bibliotecas de la Universidad Central del Ecuador, digitalizará su acervo bibliográfico siempre y cuando sea para fines educativos y de investigación. No se permite la reproducción y distribución para la comercialización directa e indirecta del mismo.

La digitalización del material bibliográfico se lo realiza de acuerdo al Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación Art. 212 numeral 9, Literal ii "(…) Una biblioteca o archivo podrá, además, realizar los siguientes actos (…) La reproducción electrónica y comunicación pública de obras de su colección para ser consultadas gratuita y simultáneamente hasta por un número razonable de usuarios, sólo en terminales de redes de la respectiva institución o para usuarios de esa institución bajo su control, en condiciones que garanticen que no se puedan hacer copias electrónicas de esas reproducciones" y literal vii "La reproducción, adaptación, traducción, transformación, arreglo, distribución y comunicación de una obra protegida por derechos de autor o una prestación protegida por derechos conexos, en uno o más formatos accesibles para el uso exclusivo de personas con discapacidad".

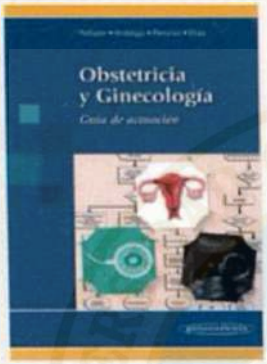
Este material se considera un producto intelectual a favor de su autor; por tanto, la titularidad de sus derechos se encuentra protegida por el Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación. La violación a dichos derechos constituye un delito que será responsabilidad del usuario.

Este libro está disponible físicamente en:

BIBLIOTECA	Biblioteca Ciencias de la Discapacidad	**PISO**	
		ESTANTE	
		BANDEJA	
CONVENIO INTERINSTITUCIONAL		**UNIVERSIDAD**	

LIBROS RECOMENDADOS

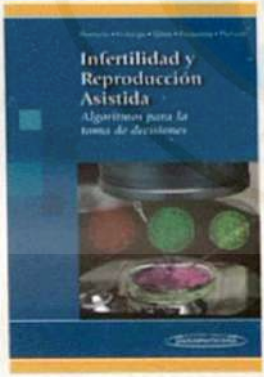
- **Pellicer / Hidalgo / Perales / Díaz**
  Obstetricia y Ginecología
  Guía de actuación





Páginas: 760
Encuadernación: Rústica
Formato: 13 x 19
© 2014

- **Remohí / Hidalgo / Giles / Requena / Pellicer**
  Infertilidad y Reproducción Asistida
  Algoritmos para la toma de decisiones





Páginas: 408
Encuadernación: Rústica
Formato: 12 x 19
© 2017

EDITORIAL MEDICA panamericana

URGENCIAS EN OBSTETRICIA

COD. 20264947

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

618.3
UR75
BCD

URGENCIAS EN OBSTETRICIA

Coordinadores

Vicente Serra Serra

Catedrático de Obstetricia y Ginecología,
Facultad de Medicina, Universidad de Valencia
Director de la Unidad de Medicina Materno-Fetal,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Valencia

Alfredo Perales Marín

Jefe de Servicio y Director del Área de la Mujer,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia
Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología,
Facultad de Medicina, Universidad de Valencia

José Remohí Giménez

Catedrático de Obstetricia y Ginecología,
Facultad de Medicina, Universidad de Valencia
Director del Instituto Universitario IVI
Presidente del Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Valencia

Carlos Morillas Ariño

Unidad de Endocrinología,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Valencia
Profesor Asociado de Endocrinología,
Hospital Universitario Dr Peset, Valencia

Antonio Pellicer Martínez

Catedrático de Obstetricia y Ginecología,
Facultad de Medicina, Universidad de Valencia
Presidente del Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Valencia

EDITORIAL MEDICA panamericana

BUENOS AIRES - BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - PORTO ALEGRE

www.medicapanamericana.com

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del *copyright* del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

primera edic

panamericana

Visite nuestra página web:
http://www.medicapanamericana.com

ARGENTINA
Marcelo T. de Alvear 2.145 (C 1122 AAG)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.:. 54-11) 4821-2066 / Fax:. 54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA
Carrera 7a A N° 69-19 - Bogotá DC - Colombia
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA
Sauceda, 10, 5° planta - 28050 Madrid (España)
Tel.: (34-91) 1317800 / Fax: (34-91) 4570919
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO
Av. Miguel de Cervantes y Saavedra No. 233 Piso 8, Oficina 801
Col. Granada, Delegación Miguel Hidalgo
C.P. 11520, Ciudad de México, México.
Tel.: (52-55) 5262-9470/5203-0176 / Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@ medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA
Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador
Caracas Depto. Capital - Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666 / Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve

ISBN: 978-84-9835-947-3 (versión impresa)
ISBN: 978-84-9110-221-2 (versión electrónica)

Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiadoras, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S. A.

© Imagen de portada: freepeoplea – Fotolia

© 2017. EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.
Sauceda, 10, 5° planta - 28050 Madrid
Depósito Legal: M-82-2017
Impreso en España

Índice de autores

Abad, Lorenzo
Profesor Asociado y Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Abehsera, Daniel
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Abengochea, Antonio
Jefe de Sección de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Alamá, Pilar
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología, Unidad de Medicina Reproductiva, Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Valencia.

Alberola, Ariadna
Médico Adjunto de Neonatología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Alcaraz, M. Jesús
Médico Adjunto de Microbiología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Allende, Andrea
Médico Especialista en Dermatología, Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Arbúes, Juan
Médico Adjunto, Unidad de Medicina Fetal, Hospital Universitario 12 Octubre, Madrid.

Arcos, Begoña
Médico Adjunto, Servicio de Urgencias Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Arévalo, Silvia
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología, Unidad de Medicina Fetal, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

Argente, Pilar
Jefe de Servicio y Directora de Área Clínica de Anestesia-Reanimación y Bloque Quirúrgico, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Ayllón, Yanira
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología, Unidad de Reproducción, Instituto Valenciano de Infertilidad, Las Palmas de Gran Canaria.

Aznar, Ismael
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Badenes, M. Consuelo
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitari General de Castelló.

Balanzá, Reyes
Jefe de Servicio y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia. Universidad de Valencia.

Balmori, Carlos
Jefe de la Unidad de Uro-andrología, Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Madrid.
Profesor, Universidad Europea de Madrid.

Bañó, Irene
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de La Ribera, Alzira, Valencia.

Barber, Sebastián
Médico Especialista de Cirugía, Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Barrachina, Rosa
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario de La Ribera, Alzira, Valencia.

Barrero, Hugo
Jefe de Servicio de Anestesia,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Valencia.

Bartha, José Luis
Jefe de Servicio y Catedrático de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario La Paz, Madrid.
Universidad Autónoma de Madrid.

Bellart, Jordi
Jefe de Sección y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Materno-Fetal,
Hospital Clínic Universitari, Barcelona.
Universidad de Barcelona.

Bellver, José
Profesor Asociado y Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Reproductiva,
Instituto Valenciano de Infertilidad, Valencia.
Universidad de Valencia.

Bellver, Francisco
Médico Adjunto de Psiquiatría,
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Beltrán, Belén
Médico Especialista de Medicina Digestiva,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Benéitez, Penélope
Médico Adjunto de Psiquiatría,
Unidad de Conductas Adictivas de Xàtiva, Valencia.

Bennasar, Mar
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Centro de Medicina Maternofetal y Neonatología de Barcelona,
Hospital Clínic i Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Beteta-Gorriti, Luis Gerardo
Médico Especialista de Dermatología,
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Bilbao, Margarita
Médico Especialista de Anestesia y Reanimación,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Valencia.

Bixquert, Miguel
Jefe de Servicio y Profesor Titular de Digestivo,
Hospital Arnau de Vilanova, Valencia.
Universidad de Valencia.

Blanes, Marino
Médico Adjunto de Enfermedades Infecciosas,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Blé, Michel
Médico Especialista de Medicina Digestiva.
Hospital Universitari i Politécnic La Fe, Valencia.

Bonilla, Francisco
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Bonilla-Musoles, Fernando
Catedrático de Obstetricia y Ginecología,
Universidad de Valencia.
Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Boronat, Nuria
Médico Especialista de Neonatología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Borrás, Rosa
Médico Especialista de Nefrología,
Hospital General Universitario de Valencia.

Borrás, Dolores
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Brasó, José Vicente
Médico Adjunto, Servicio de Urgencias,
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Bretón, Patricia
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Calvo, Paula
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Campos, Vicente
Médico Adjunto y Profesor Asociado de Endocrinología y Nutrición,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia. Universidad de Valencia.

Cano, Antonio
Jefe de Servicio y Catedrático de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia.

Cañete, Patricia
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Carreras, Elena
Jefe de Servicio y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Fetal,
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.
Universitat Autònoma de Barcelona.

Casanova, Ana
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

Castells, Laura
Médico Adjunto de Psiquiatría.
Hospital Benito Menni C.A.S.M, Sant Boi de Llobregat, Barcelona.

Castro, Noelia
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología, Hospital General Universitario de Elche, Alicante.

Cervera, María
Médico Especialista de Cirugía,
Instituto de Cirugía y Aparato Digestivo (ICAD), Hospital Quirón de Valencia.

Cervera, Jesús
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

Cerrillo, Elena
Médico Especialista de Medicina Digestiva,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Chalmeta, Inmaculada
Médico Especialista de Reumatología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Climent, Benjamín
Médico Especialista de Medicina Interna.
Hospital General Universitario de Valencia.

Climent, María Teresa
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Codoñer, Andrea
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de La Plana, Vila-Real, Castellón.

Comas, Carmina
Jefe de Sección de la Unidad de Medicina Fetal, Departamento de Obstetricia, Ginecología y Reproducción,
Institut Universitari Dexeus, Barcelona.

Comino, Rafael
Jefe de Servicio y Catedrático de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Universitario de Puerto Real, Cádiz. Universidad de Cádiz.

Cortell, José
Médico Especialista de Anestesiología y Reanimación,
Hospital Universitario y Policlínico La Fe, Valencia.

Costa, Inés
Jefe de Servicio de Pediatría,
Hospital Universitario de Manises, Valencia.

Couselo, Miguel
Médico Especialista de Cirugía Pediátrica,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Crehuá, Elena
Médico Especialista de Neonatología,
Hospital Universitario de Manises, Valencia.

Cuxart, Ampar
Médico Especialista de Rehabilitación,
Unidad de Espina Bífida,
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

De Miguel, José Ramón
Catedrático y Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.
Universidad de Cantabria, Santander.

Del Río, Mónica
Médico Especialista de Anestesiología y Reanimación,
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia.

Del Val, Adolfo
Jefe de Sección de Gastroenterología,
Profesor Asociado de Medicina,
Servicio de Medicina Digestiva, Hospital Universitario y Politecnico La Fe, Valencia.
Universidad de Valencia.

Desantes, Domingo
Médico Adjunto del Área de Urgencias y Paritorio,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Diago, Vicente José
Jefe de Sección y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Díez, Javier
Médico Especialista de Pediatra, Jefe del Área de Investigación en Vacunas de FISABIO (Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunidad Valenciana).

Dolz, Miguel
Facultad de Medicina,
Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Domingo, Javier
Director Médico y Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI),
Las Palmas de Gran Canaria.

Escribano, David
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Fetal, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Escrig, Raquel
Médico Adjunto de Neonatología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Escudero, Amparo
Médico Adjunto.
Profesor Contratado Doctor de Medicina Digestiva,
Hospital Arnau de Vilanova, Valencia,
Universidad de Valencia.

Escudero, M. Teresa
Médico Adjunto del Servicio de Obstetricia,
Hospital Universitario y Politécnico la Fe, Valencia.

Esquembre, María José
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Esteban, Jaime
Médico Especialista de Microbiología y Parasitología Clínica,
Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Fabre, Ernesto
Catedrático y Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología,
Universidad de Zaragoza
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

Fácila, Lorenzo
Médico Especialista de Cardiología, Hospital General Universitario de Valencia

Fernández, Laura
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Reproducción Asistida,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Murcia.

Ferrando, Marcos
Director Médico y Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Bilbao.

Ferri, Blanca
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Ferro, Jaime
Jefe de Sección, Unidad de Cirugía Endoscópica,
Instituto Valenciano de Infertilidad, Valencia.

Figueras, Francesc
Médico Consultor de Medicina Materno-Fetal,
Jefe de Sección de Obstetricia de Alto Riesgo, Hospital Clínic Universitari, Barcelona.
Coordinador de Patología Materna y Obstétrica del BCNatal, Hospital Clínic y Sant Joan de Déu, Barcelona.
Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Universitat de Barcelona.

Fillol, Manuel
Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de La Plana, Vila-Real, Castellón.

Fontané, Carlos
Médico Especialista de Cardiología.
Hospital General Universitario de Valencia.

Forero, Juan Carlos
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario Comarcal de Vinaroz, Castellón.

Fuentes, Anaïs
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario de La Plana, Vila-Real, Castellón.

Gadea, Ignacio
Jefe de Servicio y Profesor Asociado de Microbiología y Parasitología Clínica,
Fundación Jiménez Díaz, Madrid.
Universidad Autónoma de Madrid.

Galán, Antonio
Jefe de Servicio de Nefrología,
Hospital General Universitario de Valencia.

Galindo, Alberto
Jefe de Servicio y Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid,
Universidad Complutense de Madrid.

Gallego, Juan
Médico Adjunto de Anestesiología y Reanimación,
Hospital Universitario y Policlínico La Fe, Valencia.

Garcés, Marta
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

García-Espinosa, Rafael
Médico Especialista de Cirugía,
Instituto de Cirugía y Aparato Digestivo (ICAD), Hospital Quirón de Valencia.

García-Pellicer, Javier
Jefe de Farmacia,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

García, Laura
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Materno-Fetal,
Hospital Clínic Universitari, Barcelona.

García, M. D.
Servicio de Reumatología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

García, Rafael
Médico Especialista de Cirugía,
Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

García, María
Médico Especialista de Microbiología y Parasitología Clínica,
Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

García, Raúl
Médico Especialista de Radiología Vascular e Intervencionista, Área de Imagen Médica,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

García-Tejedor, Amparo
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario Bellvitge, Barcelona.

García-Velasco, Juan Antonio
Director Médico del Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Madrid.
Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid.

Garrido, José María
Médico Adjunto y Profesor Asociado de Pediatría,
Unidad de Neonatología, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Universidad de Salamanca.

Garrigues, Vicente
Profesor Titular de Medicina,
Universidad de Valencia.
Jefe de Sección, Unidad de Pruebas Funcionales Digestivas,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Garzón, Sandra
Médico Especialista de Endocrinología y Nutrición,
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Gavela, Eva
Médico Adjunto de Nefrología,
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Gavrilova, María
Médico Especialista en Dermatología,
Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Gencheva, Gergana
Médico Especialista de Anestesia y Reanimación,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Valencia.

Gilabert-Estellés, Juan
Jefe de Sección y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Hospital General Universitario de Valencia,
Universidad de Valencia.

Giménez, M. José
Médico Especialista de Microbiología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Gimeno, Ana
Servicio de Neonatología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Gironés, Roberto
Jefe Servicio de Obstetricia y Ginecología,
Hospital de Sagunto, Valencia.

Godoy, Diego
Médico Especialista de Medicina Interna,
Hospital General Universitario de Valencia.

Gómez-Codina, José
Jefe de Sección de Oncología Médica,
Hospital Universitario y Politécnico la Fe,
Valencia.
Profesor Asociado, Universidad de Valencia

Gómez, Fernando
Médico Especialista de Radiología Vascular e Intervencionista, Área de Imagen Médica,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Gómez, Lucas Felipe
Médico Especialista de Neurología,
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Gómez, Olga
Consultor de Medicina Maternofetal.
Institut Clínic Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia (ICGON),
Hospital ClínicUniversitari,
Barcelona.

Gómez, Rosa
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Gómez-Chacón, Javier
Médico Especialista de Cirugía Pediátrica,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Gomis, Cristina
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

González, Nieves L.
Jefe de Sección y Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario de Canarias,
Universidad de La Laguna.
Tenerife.

González, Ángel
Médico Especialista de Pediatría,
Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.
Unidad de Pediatría, Instituto Universitario IVI, Valencia.

González, Josep Lluís
Médico Especialista en Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario,
Valencia.

Grañeras, Ángel
Jefe de la Unidad de Medicina Materno-Fetal, Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI),
Madrid.

Gratacós, Eduard
Jefe de Servicio y Catedrático de Obstetricia y Ginecología, Centro de Medicina Maternofetal y Neonatología de Barcelona,
Hospital Clínic i Hospital Sant Joan de Déu,
Barcelona.
Universidad de Barcelona.

Guerra, Diana
Doctor en Psicología Clínica,
Unidad de Psicología, Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Barcelona.

Guillén, Vicente
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología, Unidad de Reproducción, Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI),
Las Palmas de Gran Canaria.

Hernández, Antonio
Jefe de Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Dr. Peset,
Valencia.
Profesor Asociado, Universidad de Valencia.

Herraiz, Ignacio
Médico Adjunto y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Fetal, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.
Universidad Complutense de Madrid.

Hidalgo, Juan José
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario Comarcal de Vinaroz, Castellón.

Ibáñez, José Luis
Médico Especialista de Digestivo,
Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Hospital Universitario y Politécnico La Fe,Valencia.

Illa, Míriam
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínic Universitari, Barcelona.

Iraola, Ainara
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Instituto Valenciano de Infertilidad, Bilbao.

Izquierdo, M. Isabel
Jefa del Servicio de Neonatología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.
Profesor Asociado, Universidad de Valencia.

Jarque, Isidro
Médico Especialista de Hematología y Hemoterapia,
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Jordá, Esperanza
Jefe de Servicio y Profesor Titular de Dermatología,
Hospital Clínico Universitario de Valencia, Universidad de Valencia.

Jover, Ana
Médico Especialista de Endocrinología,
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Juan, M. Ángeles
Médico Adjunto, Servicio Urgencias
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Jubete, Yolanda
Médico Adjunto y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Universidad de Cantabria.

Jurado, Cristina
Médico Especialista de Cirugía,
Hospital Universitario Parc Taulí, Sabadell, Barcelona.

Lacomba, Lidón
Médico Especialista de Pediatría,
Hospital Francisco de Borja, Gandía, Valencia.

Lancharro, Aima
Médico Especialista de Hematología y Hemoterapia,
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Landa, Leonardo
Médico Especialista de Pediatría, Hospital Marina Baixa, Villajoyosa, Alicante.
Asociación para la Promoción e Investigación en Lactancia Materna (APILAM.org).

Landeras, José
Director Médico y Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Murcia.

Lara, Coral
Médico Adjunto de Diagnóstico Prenatal,
Unidad de Medicina Materno-Fetal,
Instituto Universitario IVI,
Valencia.

Larrañaga, Carlos
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología, Complejo Hospitalario Navarra B, Pamplona, Navarra.

León, Beatriz
Médico Especialista de Endocrinología y Nutrición,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Livianos, Lorenzo
Profesor Titular de Medicina,
Universidad de Valencia.
Jefe de Servicio de Psiquiatría,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Llorens, Roberto
Médico Adjunto, Sección de Radiología Pediátrica, Servicio de Protección Radiológica,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Loiudice, Luisa
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Reproductiva, Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Roma

López, José Luis
Jefe de Servicio de Microbiología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

López, M. Luisa
Médico Adjunto, Servicio Urgencias
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

López, Setefilla
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario Virgen de las Nieves,
Granada.

López-Aldeguer, José
Jefe de Servicio de Medicina Interna,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Lou, Ana Cristina
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa,
Zaragoza.

Lozoya, Teresa
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Maiques, Vicente
Jefe de Sección de Obstetricia,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Mangas, Lucía
Médico Adjunto de Cirugía Pediátrica,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Marco, Alfredo
Jefe de Sección de Cirugía Pediátrica,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Marcos, Beatriz
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario Politécnico La Fe,
Valencia.

Marín, Purificación
Médico Adjunto, Unidad de Dismorfología y Genética Reproductiva,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Maroto, Anna
Médico Adjunto, Unidad de Medicina Fetal, Hospital Universitari Vall d'Hebron,
Barcelona.

Martí, Edelmira
Médico Especialista de Hematología,
Hospital de Manises, Valencia.

Martín-Gorgojo, Alejandro
Servicio de Dermatología,
Hospital Clínico Universitario de Valencia,
Universidad de Valencia.

Martínez, I.
Servicio de Reumatología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Martínez-Escoriza, Juan Carlos
Jefe de Servicio y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Hospital General Universitario, Alicante.
Universidad Miguel Hernández, Elche,
Alicante.

Martínez-Crespo, Josep María
Consultor y Profesor Asociado de Medicina Maternofetal,
Institut Clínic Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia (ICGON),
Hospital Clínic i Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.
Universidad de Barcelona.

Martínez-Molina, Vicente
Médico Adjunto, Servicio de Obstetricia,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Martínez-Pérez, Marta
Departamento de Microbiología y Parasitología Clínica,
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Martínez-Rodrigo, José Joaquín
Jefe de Servicio de Radiología Vascular e Intervencionista, Área de Imagen Médica,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Martínez-Sánchez, Nuria
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Martínez-Varea, Alicia
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Mas, M. Carmen
Médico Especialista de Anestesiología,
Hospital Universitario y Politécnico la Fe, Valencia.

Mascarell, Josefa
Médico Especialista de Neurología,
Hospital General Universitario, Valencia.

Masoller, Narcís
Consultor de Medicina Maternofetal.
Institut Clínic Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia (ICGON),
Hospital Clínic i Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona.

Matorras, Roberto
Catedrático y Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario de Cruces, Vizcaya.
Universidad del País Vasco,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Bilbao.

Medina, Victoria
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Canarias, Tenerife.

Mejía, Inmaculada
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario 12 Octubre, Madrid.

Melchor, Juan Carlos
Profesor Titular y Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Universitario Cruces, Vizcaya.
Universidad del País Vasco.

Meléndez, Mar
Médico Adjunto, Unidad de Espina Bífida,
Servicio de Rehabilitación,
Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.

Merino, Juan Francisco
Jefe de Servicio y Profesor Asociado de Endocrinología y Nutrición,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.
Universidad de Valencia.

Milla, Alfredo
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología,
Hospital General Universitario de Elche, Alicante.

Mínguez, José Ramón
Director del Área Clínica Infantil.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Molina, Clara
Médico Especialista de Reumatología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Molina, Francisca
Jefe de Sección y Profesor Colaborador de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Materno-Fetal,
Hospital Universitario San Cecilio,
Granada.
Universidad de Granada.
Centro Gutenberg, Granada.

Monferrer, Alba
Médico Ajunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitari General, Castellón.

Monfort, Isauro Rogelio
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico la Fe,
Valencia.

Monfort, Sagrario
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico la Fe,
Valencia.

Montero, Marta
Médico adjunto, Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Montesinos, Luis
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario de La Plana, Vila-Real, Castellón.

Montoro, Alegría
Bióloga e Investigadora, Laboratorio de Dosimetría biológica, Servicio de Protección Radiológica, Área Clínica de Imagen Médica,
Instituto de Investigación Sanitaria La Fe,
Valencia.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Monzó, Ana
Jefe de Sección y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Morales, José
Médico Adjunto y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Morales, Víctor
Médico Especialista de Medicina Digestiva,
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.
Universidad de Valencia.

Morales-Carpi, Cristina
Médico Especialista de Pediatría,
Centro de Salud de Picassent, Valencia.

Morales-Olivas, Francisco J.
Catedrático de Farmacología,
Presidente del Instituto Médico Valenciano,
Universidad de Valencia.

Morell, Salvador
Médico Especialista de Cardiología,
Consorcio Hospital General Universitario,
Valencia.

Moreno-Osset, Eduardo
Jefe de Servicio y Profesor Titular de Medicina Digestiva,
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.
Universidad de Valencia.

Morillas, Carlos
Profesor Asociado de Endocrinología,
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.
Director de la Unidad de Endocrinología,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI),
Valencia.
Presidente de la Sociedad Valenciana de Endocrinología.

Moya, Eva
Médico Adjunto y Profesor Asociado de Obstetricia Ginecología,
Hospital Universitario de La Plana, Vila-real, Castellón. Universidad Jaime I de Castellón.

Mravcová, M.
Médico Especialista de Nefrología,
Hospital General Universitario, Valencia.

Muñoz, Juan Ignacio
Jefe de Sección y Profesor Asociado de Pediatría,

Unidad de Intensivos Pediátricos,
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Universidad de Valencia

Muñoz, Ana
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Sección de Medicina Fetal,
Institut Universitari Dexeus,
Barcelona.

Muñoz, M. del Carmen
Médico Especialista de Microbiología y Parasitología Clínica,
Fundación Jiménez Díaz,
Madrid.

Navarro, Francisco
Médico Especialista de Cirugía,
Instituto de Cirugía y Aparato Digestivo (ICAD), Hospital Quirón de Valencia.

Navarro, Miguel A.
Médico Especialista de Dermatología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Nicolás, María
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Reproducción Asistida,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI),
Murcia.

Nocera, Serena
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Reproductiva, Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI),
Valencia.

Nohales, Francisco
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico la Fe,
Valencia.

Nos, Pilar
Jefe de Servicio y Directora del Área de Enfermedades Digestivas,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Olmo, Inés
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Materno-Fetal,
Instituto Universitario IVI, Valencia.

Ortiz, Inmaculada
Médico Especialista de Medicina Digestiva,
Hospital Universitario Dr. Peset,
Valencia.

Osuna, Carmen
Médico Especialista de Obstetricia yGinecología,
Hospital Universitario de Cruces, Vizcaya.

Padilla, Pablo
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Padrón, Erika
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario de Canarias,
Tenerife.

Palacios, Ana
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología,
Hospital General Universitario de Alicante.

Pallardó, Luis Manuel
Jefe de Servicio y Profesor Titular de Nefrología,
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.
Universidad de Valencia.

Pallarés, Jorge J.
Jefe de la Unidad de Referencia para el Estudio y Tratamiento del dolor en la Comunidad Valenciana.
Médico Especialista de Anestesiología,
Maternidad Hospital 9 Octubre, Valencia.
Profesor Asociado, Universidad de Valencia.

Paolelli, Stefania
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Reproductiva, Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI),
Valencia.

Paricio, José María
Médico Especialista de Pediatría,
Hospital de Alcoi, Alicante.
Asociación para la Promoción e Investigación en Lactancia Materna (APILAM.org).
Comité de lactancia materna de la Asociación Española de Pediatría.

Parra, Julio
Médico Adjunto de Neurología,
Hospital General Universitario, Valencia.

Payá, Vicente
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Peguero, Anna
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Materno-Fetal,
Hospital Clínic Universitari, Barcelona.

Pellicer, Antonio
Catedrático de Obstetricia y Ginecología,
Universidad de Valencia.
Presidente del Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI), Valencia.

Pellicer, Ángel
Médico Especialista de Medicina Interna,
Hospital General Universitario, Valencia.

Pellicer, Begoña
Médico Adjunto y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Hospital General Universitario, Valencia.
Universidad de Valencia.

Perales-Marín, Alfredo
Jefe de Servicio y Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia. Universidad de Valencia.

Perales-Puchalt, Alfredo
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Pérez, Daniel
Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Hospital Universitario de La Plana, Vila-real, Castellón.

Pérez Aytés, Antonio
Médico Adjunto de Neonatología,
Jefe de Sección de la Unidad de Dismorfología y Genética Reproductiva,
Grupo de Investigación en Perinatología,
Instituto de Investigación Sanitaria Hospital La Fe, Valencia.
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.
Unidad de Genética, Instituto Valenciano de Infertilidad, Valencia.

Pérez, Lina
Médico Especialista en Medicina de familia,
Equipo de ensayos clínicos en el Área de Investigación en vacunas de FISABIO (Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunidad Valenciana).

Pérez-Campos, Ezequiel F.
Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología,
Hospital General de Requena, Valencia.

Pérez-Miralles, Francisco Carlos
Médico Especialista de Neurología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Pérez-Albert, Gloria
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario de San Juan, Alicante.

Pérez-Herrezuelo, Isabel
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Peris, Amparo
Jefe de Sección de Alergia,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Perpiñá, Miguel
Jefe de Servicio de Neumología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Picón, Isabel
Jefe de Servicio de Hematología,
Hospital Universitario de Manises,
Valencia.

Plana, Ángeles
Médico Adjunto de Obstetricia y
Ginecología,
Hospital Clínico Universitario,
Valencia.

Plana, Alfredo
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Planells, Manuel
Director Médico del Instituto de Cirugía y
Aparato Digestivo (ICAD),
Hospital Quirón, Valencia.

Platero, Lorena
Enfermera. Equipo de ensayos clínicos en el
Área de Investigación en vacunas de
FISABIO (Fundación para el Fomento
de la Investigación Sanitaria y Biomédica de
la Comunidad Valenciana).

Poppele, Günther
Médico Especialista de Medicina Digestiva,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Poveda, Jose Luis
Jefe de Servicio de Farmacia,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Puente, José Manuel
Médico Adjunto de Obstetricia y
Ginecología,
Unidad de Medicina Fetal, Hospital Univer-
sitario 12 Octubre, Madrid.
Unidad de Ecografía Reproductiva, Instituto
Valenciano de Infertilidad,
Madrid.

Puertas, Alberto
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecolog
Hospital Universitario Virgen de las Nieves,
Granada.

Puerto, Bienvenido
Jefe de Sección y Profesor Asociado
de Obstetricia y Ginecología,
Servicio de Medicina Maternofetal,
Hospital Clínic Universitari, Barcelona,
Universitat de Barcelona.

Puig, Alba
Médico Especialista de Obstetricia y
Ginecología,
Hospital Universitario de La Plana, Vila-rea
Castellón.

Pujol, Conrad
Jefe de Sección de Dermatología, Hospital
Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Quijada, María Asunción
Médico Especialista de Obstetricia y
Ginecología,
Hospital General Universitario,
Alicante.

Quintana, Esther
Médico Adjunto de Neumología,
Unidad de Fibrosis Quística,
Hospital Universitario Virgen del Rocío,
Sevilla.

Ramírez, Juan V.
Profesor Titular de Obstetricia y Ginecolog
Facultad de Medicina, Universidad de
Valencia.

Remohí, José
Catedrático de Obstetricia y Ginecología,
Universidad de Valencia.
Presidente del Instituto Valenciano
de Infertilidad (IVI), Valencia.

Renard, Júlia
Médico Especialista de Obstetricia y
Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Revello, Rocío
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario La Paz,
Madrid.

Revert, Ángeles
Jefe de Sección de Dermatología,
Hospital Clínico Universitario, Valencia.
Universidad de Valencia.

Ródenas, José Julián
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Arnau de Vilanova, Valencia.

Rodó, Carlota
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Fetal, Hospital Universitari Vall d'Hebron,
Barcelona.

Rodríguez de Sanabria, Rafael
Médico Adjunto y Profesor Asociado de cardiología,
Director de la Cátedra Cardiovascular EVES/Ferrer/UPV,
Instituto Interuniversitario de Investigación en Bioingeniería y Tecnología Orientada al Ser Humano,
Universidad Politécnica de Valencia (UPV).

Rodríguez-Tárrega, Elisabet
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitari i Politècnic La Fe,
Valencia.

Rodríguez, Manuel
Médico Interno, Unidad de Psiquiatría,
Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Rodríguez-Rodríguez, María Emilia
Médico Adjuntode Psiquiatría,
Centro de Salud Mental de Oliva-Gandía,
Valencia.

Roig, Belén
Servicio de Medicina Interna.
Hospital de Manises, Valencia.

Roig, Miguel Ángel
Jefe de Sección del Área Clínica Médica,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Romá, E.
Farmacéutica Adjunta,
Servicio de Farmacia, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Romaguera, Eugenia
Médico Adjunto del Servicio de Obstetricia,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Román, José Andrés
Jefe de Servicio de Reumatología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.
Profesor Agregado de Reumatología,
Universidad Católica de Valencia

Romeu, Mónica
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Rubín, Ángel
Médico Especialista de Medicina Digestiva,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Rubio, Matilde
Médico Especialista de Endocrinología y Nutrición,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Rubio, Juan
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Diagnóstico Prenatal,
Hospital Universitario y Politecnico La Fe,
Valencia.

Ruiz, Cristina
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Clínico Universitario,
Valencia.

Ruiz, Fernando
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Patología Cervical,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Sala, Sandra
Enfermera de la Unidad de Medicina Reproductiva,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI),
Valencia.

Salavert, Miguel
Médico Adjunto de Enfermedades Infecciosas,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Salvador, Belén
Médico Adjunto, Servicio Urgencias
Hospital Universitario Dr. Peset,
Valencia.

Sanahuja, Angel
Médico Especialista de Cirugía,
Instituto de Cirugía y Aparato Digestivo (ICAD), Hospital Quirón,
Valencia.

Sánchez, Laura
Médico Adjunto, Servicio Urgencias
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Sánchez- Lázaro, Ignacio J.
Médico Adjunto de Cardiología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe,
Valencia.

Sánchez, Juana María
Médico Especialista en Neurología,
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Sánchez-Palomares, Marta
Médico Especialista de Pediatra,
Centro de Salud de Gata de Gorgos,
Alicante.
Asociación para la Promoción e Investigación en Lactancia Materna (APILAM.org).
Comité de lactancia materna de la Asociación Española de Pediatría.

Sancho, Asunción
Médico Adjunto de Nefrología,
Hospital Universitario Dr. Peset,
Valencia.

Sancho, Jerónimo
Jefe de Servicio de Neurología,
Hospital General Universitario, Valencia.

Santonja, José Juan
Jefe de Servicio y Profesor Titular de Obstet
cia y Ginecología,
Hospital General Universitario de Valencia,
Universidad de Valencia.

Sanz, Miguel Ángel
Jefe de Servicio y Profesor Titular de Hematología y Hemoterapia,
Hospital Universitario y Politecnico La Fe,
Valencia.
Universidad de Valencia.

Sequí, José Miguel
Jefe de Servicio de Pediatría,
Hospital Francisco de Borja, Gandía,
Valencia.
Profesor Colaborador de Pediatría,
Universidad de Valencia.

Serra, Xavier
Coordinador del Servicio de Cirugía Gener
y de Aparato Digestivo,
Jefe de la Unidad de Coloproctología,
Profesor Titular de Cirugía,
Hospital Universitario Parc Taulí, Sabadell,
Barcelona.
Universidad Autónoma de Barcelona.

Serra, Sheila
Médico Especialista de Cirugía,
Hospital Universitario Parc Taulí, Sabadell,
Barcelona.

Serra, Miguel Angel
Catedrático y Jefe de Sección de Medicina Digestiva,
Hospital Clínico Universitario, Valencia,
Universidad de Valencia.

Serra, Vicente
Catedrático de Obstetricia y Ginecología,
Universidad de Valencia.

Director del Área Materno-Infantil y Jefe de la Unidad de Medicina Materno-Fetal, Instituto Universitario IVI, Valencia.

Sierra, Pilar
Médico Adjunto y Profesor Asociado de Psiquiatra,
Unidad de Trastornos Bipolares, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.
Universidad de Valencia

Sifre, Marta
Médico Especialista de Pediatría,
Hospital Francisco de Borja, Gandía, Valencia.

Sodré, Danielle
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Harris Birthright Research Centre,
King's College Hospital, Londres.

Solá, Eva
Médico Especialista de Endocrinología y Nutrición,
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Solé, Amparo
Jefe de Sección de Neumología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Soler, Inmaculada
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Soriano, Esther
Enfermera del equipo de ensayos clínicos en el Área de Investigación en vacunas de FISABIO (Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunidad Valenciana).

Sotillo, Laura
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Tamarit, Juan José
Médico Especialista de Medicina Interna,
Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia.

Tomás, Francisco
Jefe de Sección y Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología,
Hospital General Universitario, Valencia.
Universidad de Valencia.

Valero, Javier
Médico Adjunto de Obstetricia y Ginecología,
Área de Urgencias y Paritorio,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Valiente, Marta
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario de San Juan de Alicante.

Vega, Olivia
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Victoria, César
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital de Sagunto, Valencia

Vila, José María
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia.

Viñoles, M. Rita
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia.

Zamora, Omar
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario La Fe, Valencia.

Zapata, Azucena
Médico Especialista de Obstetricia y Ginecología,
Unidad de Medicina Reproductiva,
Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI),
Madrid.

Zaragoza, Rafael
Médico Adjunto de Medicina Intensiva,
Coordinador del Programa Interdisciplinar de Atención Precoz de la Sepsis Grave,
Hospital Universitario Dr. Peset,
Valencia.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1920
QUITO

Prefacio

Es un inmenso honor haber podido participar en este libro junto a mis compañeros, los profesores Serra, Remohí, Perales y Morillas, todos ellos hombres meticulosos, infatigables trabajadores y entrañables amigos y colaboradores durante más de 25 años. Hemos hecho un gran esfuerzo para intentar confeccionar una obra muy completa sobre las situaciones de urgencia que podemos encontrar en nuestra práctica diaria de la obstetricia y ginecología. Los autores de los diversos capítulos, todos ellos grandes expertos, repasan con extraordinaria pulcritud y actualización los conocimientos y pasos que deben darse ante cada una de estas urgencias clínicas.

Los problemas que pueden surgir durante el embarazo se tratan de forma muy exhaustiva. Desde las hemorragias del primer trimestre, pasando por las complicaciones maternas y fetales que pueden llevar a situaciones de urgencia, la obra se completa con una serie de urgencias médico-quirúrgicas que pueden complicar el embarazo y que afectan a diversos sistemas y tejidos.

Una sección muy importante está dedicada a las urgencias en las salas de parto, donde resolver las urgencias puede resultar crucial y salvar una o dos vidas. Una sección adyacente a ésta repasa las situaciones de urgencia que se pueden producir en el puerperio inmediato, con especial atención a la resolución de las hemorragias obstétricas.

La obra contempla también los pasos que hay que dar para la evaluación de los recién nacidos, los cuidados que deben tomarse y las posibles situaciones que pueden suponer un riesgo para ellos.

Así mismo, se ha cuidado con extraordinario detalle exponer las situaciones más frecuentes que se dan en ginecología.

Cada capítulo ha sido redactado de forma meticulosa, a la definición clínica de la situación le acompaña un listado de entidades que precisan un diagnóstico diferencial por parte del médico, seguido de una serie de consejos para la evaluación clínica que nos llevarán al diagnóstico definitivo. Una vez establecido, se dan los pasos necesarios para manejar la situación de urgencia y los cuidados de mantenimiento que deben seguirse. Posteriormente, se exponen los riesgos y complicaciones que pueden derivarse de la urgencia para hacer ver que, una emergencia, puede no acabar ahí, igual que un temblor de tierra puede llevar a un tsunami.

Los capítulos están ilustrados con fotografías y contienen una serie de tablas para una lectura rápida de los puntos más importantes para abordar con urgencia una situación. También, se han expuesto con claridad posibles errores que pretenden alertar al médico sobre lo que no se debe hacer.

En unos tiempos en los que la información nos llega electrónicamente a través de teléfonos inteligentes y tabletas, cinco románticos de la medicina nos hemos atrevido a escribir una obra clásica con su edición impresa. Y, sinceramente, estamos orgullosos de haber conseguido un libro manejable, completo en contenidos y esperamos útil por la forma de exponer sus mensajes. Llevando el libro en el bolsillo, como todos hemos hecho desde hace más de 30 años, los colegas que atienden urgencias no deben preocuparse por si la wifi de la que disponen en una localización concreta es suficiente o si

tienen bastante saldo en el teléfono. Es más, para aquellos amantes de subrayar los conte nidos para facilitar su retención, un libro sigue siendo una forma insustituible de estudio

Deseamos que a los usuarios de esta obra realmente les sirva y les ayude a disminui las angustias que las urgencias suponen en la práctica diaria de la obstetricia y ginecología

Prof. Antonio Pellice
Catedrático de Obstetricia y Ginecología, Universidad de Valencia
Exdecano de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia
Copresidente del Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI
Presidente de la Fundación IV
Doctor *honoris causa* por la Universidad Politécnica de Valencia
Profesor adjunto del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Yale
Estados Unido
Co-editor-in-chief de Fertility & Sterilit

Agradecimientos

Los autores del presente libro quisiéramos agradecer en primer lugar a Dª Pepa Bertó Requeni la ingente labor realizada para coordinar las correspondencias con todos los colaboradores de los 153 capítulos junto a la edición y coordinación del libro, así como con el personal de la Editorial Médica Panamericana. Su gran interés, tesón y profesionalidad han sido claves para poder culminar esta obra.

También queremos dar las gracias a todos los colaboradores por el esfuerzo realizado para sintetizar sus conocimientos expertos en el formato breve y práctico que hemos pretendido implementar en los diversos capítulos del libro.

De igual forma, agradecemos a la Editorial Médica Panamericana el apoyo otorgado y el esmero con que han confeccionado todas las secciones de este libro.

Índice

Índice de autores V

Prefacio XXIII

PARTE 1 URGENCIAS OBSTÉTRICAS

Sección I Puerta de Urgencias

Capítulo 1. Triaje en urgencias obstétricas 5
M. A. Roig

Capítulo 2. Transporte maternofetal 9
J. R. Mínguez

Capítulo 3. Abdomen agudo en el embarazo 15
C. Osuna y R. Matorras

Capítulo 4. Embarazo y categoría de riesgo fetal de los medicamentos 21
E. Romá, J. García y J. L. Poveda

Capítulo 5. Radiaciones ionizantes y embarazo 44
R. Llorens y A. Montoro

Sección II Urgencias gestacionales

Patología materna: primer trimestre

Capítulo 6. Hemorragia del primer trimestre 51
Y. Ayllón, J. Bellver y A. Pellicer

Capítulo 7. Aborto en curso 55
P. Alamá, J. Remohí y A. Pellicer

Capítulo 8. Inducción farmacológica del aborto 60
J. Rubio y O. Zamora

Capítulo 9. Embarazo ectópico 66
J. Landeras, M. Nicolás, L. Fernández y J. Remohí

Capítulo 10. Mola hidatidiforme 73
I. Aznar, J. J. Hidalgo y O. Vega

Capítulo 11. DIU y embarazo inicial 80
A. Zapata, J. A. García-Velasco y J. Remohí

Capítulo 12. Hiperemesis gravídica 85
V. Martínez y I. Soler

Capítulo 13. Perforación uterina en el legrado obstétrico 90
A. Monzó, J. J. Hidalgo, M. Romeu y J. Gilabert-Estellés

Patología materna: segundo y tercer trimestre

Capítulo 14. Incompetencia cervical 95
B. Pellicer, J. Ferro, C. Lara, V. Serra y J. Remohí

Capítulo 15. Aborto tardío 102
R. Barrachina e I. Bañó

Capítulo 16. Amenaza de parto pretérmino 107
V. Serra, A. Casanova, A. Perales-Puchalt y A. Perales-Marín

Capítulo 17. Rotura prematura de membranas pretérmino 114
J. C. Melchor y A. Perales-Marín

Capítulo 18. Corioamnionitis 123
S. López, A. Puertas y I. Pérez

Capítulo 19. Hemorragia de 2º y 3er trimestre 128
C. Larrañaga
Capítulo 20. Placenta previa 138
R. Gironés y M. T. Climent
Capítulo 21. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta 143
J. R. de Miguel y Y. Jubete
Capítulo 22. Prurito gestacional y colestasis gravídica 149
A. del Val y M. Blé
Capítulo 23. Hipertensión grave 154
R. Comino
Capítulo 24. Preeclampsia 158
N. Martínez, L. Sotillo y J. L. Bartha
Capítulo 25. Eclampsia 168
S. Monfort, R. Monfort y A. Perales-Marín
Capítulo 26. Síndrome HELLP 173
A. Peguero, L. García y J. Bellart
Capítulo 27. Hígado graso agudo del embarazo 179
I. Ortiz, V. Morales y E Moreno-Osset

Patología fetal

Capítulo 28. Complicaciones derivadas de pruebas invasivas 185
A. Plana y Á. Plana
Capítulo 29. Hidrotórax 189
Á. Grañeras
Capítulo 30. Cardiopatía y derrame pericárdico fetal 194
I. Herraiz, D. Escribano y A. Galindo
Capítulo 31. Arritmias cardíacas fetales 204
A. Galindo, D. Escribano y I. Herraiz
Capítulo 32. Hernia diafragmática congénita 216
M. Bennasar, J. M. Martínez y E. Gratacós
Capítulo 33. Espina bífida 222
A. Maroto, S. Arévalo, C. Rodó, M. Meléndez, A. Cuxart y E. Carreras
Capítulo 34. Anomalías urinarias fetales 228
I. Olmo, C. Lara, V. Serra, A. Perales-Marín y C. Ruiz
Capítulo 35. Tumores fetales 234
I. Mejía, J. M. Puente y J. Arbúes
Capítulo 36. Anemia fetal e hidrops fetal inmune 239
P. Bretón, A. C. Lou, M. Garcés y E. Fabre
Capítulo 37. Ascitis e hidrops fetal no inmune 245
A. Muñoz y C. Comas
Capítulo 38. Oligoamnios 251
R. Balanzá y B. Marcos
Capítulo 39. Polihidramnios 255
B. Marcos y R. Balanzá
Capítulo 40. Restricción del crecimiento fetal 259
R. Gómez y D. Desantes
Capítulo 41. Discrepancia ponderal fetal y restrictiva del crecimiento fetal ... 265
B. Ferri y V. J. Diago

Capítulo 42. Anomalía de un solo gemelo 269
J. Renard y B. Marcos
Capítulo 43. Transfusión feto-fetal 274
F. Molina y D. Sodré
Capítulo 44. Secuencia TRAP-acardio 280
B. Puerto, M. Bennasar y J. M. Martínez
Capítulo 45. Actitud clínica ante determinadas situaciones de riesgo obstétrico 285
M. Illa y F. Figueras
Capítulo 46. Control del bienestar fetal anteparto 291
D. Desantes, P. Calvo y J. Valero
Capítulo 47. Muerte fetal 299
I. Olmo, J. J. Ródenas, C. Lara y R. Girones

Patología ginecológica

Capítulo 48. Infecciones vaginales en el embarazo 305
E. F. Pérez
Capítulo 49. Cáncer de cuello uterino y embarazo 311
J. M. Vila y F. Ruiz
Capítulo 50. Patología anexial aguda 319
A. Iraola y M. Ferrando
Capítulo 51. Tumoración ovárica y embarazo 325
P. Cañete y A. Cano
Capítulo 52. Complicaciones de los miomas 330
J. M. Vila y A. Pellicer
Capítulo 53. Cáncer de mama y embarazo 338
I. Aznar y E. Rodríguez

Sección III Urgencias en paritorios

Capítulo 54. Parto instrumental 345
J. Domingo, Y. Ayllón y V. Guillén
Capítulo 55. Asistencia al parto pretérmino 350
B. Marcos y R. Balanzá
Capítulo 56. Asistencia al parto en embarazo múltiple 353
J. C. Forero y J. J. Hidalgo
Capítulo 57. Parto diferido del segundo gemelo 360
P. Padilla y V. J. Diago
Capítulo 58. Parto de nalgas 365
M. J. Esquembre, F. Bonilla-Musoles
Capítulo 59. Otras presentaciones anómalas 371
J. Valero, D. Desantes, I. Soler y O. Zamora
Capítulo 60. Pérdida del bienestar fetal intraparto 379
J. Cervera y M. R. Viñoles
Capítulo 61. Distocias dinámicas y parto estacionado 387
N. Castro y A. Milla
Capítulo 62. Distocia de hombros 392
J. J. Santonja y F. Tomás
Capítulo 63. Parto vaginal tras cesárea o cirugía uterina previa 401
E. Moya, A. Codoñer, D. Pérez, A. Fuentes, A. Puig y M. Fillol

Capítulo 64. Prolapso del cordón umbilical 405
C. Gomis y F. Bonilla
Capítulo 65. Tumor previo a la presentación 410
G. Pérez y M. Valiente
Capítulo 66. Rotura uterina 415
M. C. Badenes y A. Monferrer
Capítulo 67. Inversión uterina 421
L. Abad, M. Dolz y F. Bonilla
Capítulo 68. Parto en gestante diabética 427
N. L. González, V. Medina y E. Padrón
Capítulo 69. Trombocitopenia materna 434
A. Lancharro, I. Jarque y M. Á. Sanz
Capítulo 70. Fiebre intraparto 440
D. Desantes, J. Valero e I. Soler
Capítulo 71. Parto en gestante con riesgo infeccioso 444
V. Maiques, A. García-Tejedor y A. Perales-Marín
Capítulo 72. Acretismo placentario 448
J. V. Ramírez y A. Palacios
Capítulo 73. Complicaciones anestésicas 455
J. J. Pallarés
Capítulo 74. Embolia de líquido amniótico 466
R. Revello, D. Abehsera y J. L. Bartha
Capítulo 75. Anafilaxia (en el paritorio) 471
J. V. Brasó y A. Peris
Capítulo 76. Procedimiento EXIT (tratamiento intraparto ex-utero) 477
N. Masoller, O. Gómez y J. M. Martínez

Sección IV Urgencias puerperales

Capítulo 77. Hemorragia posparto 483
A. Perales-Marín, I. Soler, A. Perales-Puchalt y J. Morales
Capítulo 78. Desgarros del canal blando y hematoma posparto 491
J. C. Martínez-Escoriza y M. A. Quijada
Capítulo 79. Ligaduras arteriales posparto 498
E. Romaguera y O. Zamora
Capítulo 80. Embolización arterial selectiva posparto 503
R. García, J. J. Martínez y F. Gómez
Capítulo 81. Histerectomía posparto 508
V. Payá y A. Martínez
Capítulo 82. *Shock* hipovolémico materno 513
A. Abengochea, J. Cortell, M. Del Río, J. Gallego y P. Argente
Capítulo 83. Reanimación cardiopulmonar materna 525
H. Barrero, M. Bilbao y G. Gencheva
Capítulo 84. Depresión puerperal 538
F. Bellver, M. E. Rodríguez, L. Castells y P. Benéitez
Capítulo 85. Psicosis puerperal 549
F. Bellver, P. Benéitez, L. Castells, J. L. González, M. E. Rodríguez y M. Rodríguez

Capítulo 86. Fiebre puerperal 560
S. Monfort, R. Monfort y T. Lozoya
Capítulo 87. Mastitis 566
J. V. Ramírez
Capítulo 88. Íleo paralítico 572
S. Serra, C. Jurado y X. Serra
Capítulo 89. Retención urinaria posparto 578
D. Pérez, A. Codoñer, L. Montesinos, A. Fuentes y M. Fillol
Capítulo 90. Incontinencia urinaria posparto 583
F. Nohales e I. R. Monfort
Capítulo 91. Incontinencia anal posparto 589
M. Planells, R. García, M. Cervera, A. Sanahuja y F. Navarro

PARTE 2 URGENCIAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS ASOCIADAS AL EMBARAZO

Sección V Patología cardiovascular
Capítulo 92. Disnea de origen cardíaco 601
L. Fácila, C. Fontané y S. Morell
Capítulo 93. Dolor torácico 610
R. Rodríguez de Sanabria
Capítulo 94. Tromboflebitis aguda 618
B. Salvador, Mª L. López, B. Arcos, L. Sánchez y M. Á. Juan
Capítulo 95. Tromboembolismo venoso 622
J. J. Tamarit y B. Roig
Capítulo 96. Cardiopatía materna 627
R. Rodríguez de Sanabria

Sección VI Patología respiratoria
Capítulo 97. Disnea de origen respiratorio 639
E. Quintana, I. J. Sánchez- Lázaro y A. Solé
Capítulo 98. Crisis asmática 647
M. Perpiñá
Capítulo 99. Neumonía 653
M. Montero y J. López-Aldeguer

Sección VII Patología digestiva
Capítulo 100. Estreñimiento 661
A. Escudero y M. Bixquert
Capítulo 101. Diarrea 669
E. Cerrillo y B. Beltrán
Capítulo 102. Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa 674
P. Nos
Capítulo 103. Hemorragia digestiva 681
V. Garrigues
Capítulo 104. Patología biliar aguda 687
S. Barber, R. García y J. L. Ibáñez
Capítulo 105. Hepatitis aguda 697
M. A. Serra

Capítulo 106. Pancreatitis aguda 702
Á. Rubín y G. Poppele
Capítulo 107. Apendicitis aguda 709
C. Jurado, S. Serra y X. Serra

Sección VIII Patología infecciosa
Capítulo 108. Fiebre en gestante 717
M. Blanes
Capítulo 109. Tuberculosis materna 724
M. Martínez-Pérez, M. García, J. Esteban e I. Gadea
Capítulo 110. Gestante VIH+ 731
A. García-Tejedor, V. Maiques y A. Perales-Marín
Capítulo 111. Herpes genital 737
D. Borrás y C. Victoria
Capítulo 112. Infecciones tropicales 742
M. C. Muñoz, M. García e I. Gadea
Capítulo 113. Otras infecciones 749
J. L. López, Mª J. Giménez y Mª J. Alcaraz
Capítulo 114. Sepsis materna y shock séptico 759
M. Salavert y R. Zaragoza
Capítulo 115. Uso de antibióticos en el embarazo 772
F. J Morales-Olivas y C. Morales-Carpi
Capítulo 116. Vacunas y embarazo 779
J. Díez, L. Pérez, L. Platero y E. Soriano

Sección IX Patología endocrina y metabólica
Capítulo 117. Hipoglucemia en la mujer gestante 785
V. Campos, M. Rubio y B. León
Capítulo 118. Cetoacidosis diabética 789
E. Solá, A. Jover y C. Morillas
Capítulo 119. Feocromocitoma 794
M. Rubio y J. F. Merino
Capítulo 120. Hipertiroidismo 799
C. Morillas, A. Jover y E. Solá
Capítulo 121. Hipotiroidismo 805
S. Garzón y A. Hernández
Capítulo 122. Patología de la corteza suprarrenal 809
A. Jover, E. Solá y C. Morillas

Sección X Patología neurológica y psiquiátrica
Capítulo 123. Síndrome ansioso-depresivo 817
P. Sierra y L. Livianos
Capítulo 124. Cefalea 822
J. M. Sánchez, L. F. Gómez y J. Sancho
Capítulo 125. Crisis epiléptica 830
J. Mascarell, J. Parra y J. Sancho
Capítulo 126. Infecciones del sistema nervioso central en el embarazo 835
F. C. Pérez

Capítulo 127. Síndrome de abstinencia 843
L. Sánchez, M. Ángeles y B. Salvador
Capítulo 128. Intoxicación-coma etílico en embarazadas 847
Á. Pellicer, D. Godoy y B. Climent

Sección XI Patología dermatológica
Capítulo 129. Erupción cutánea y prurito. Dermatosis del embarazo 859
C. Pujol y M. A. Navarro
Capítulo 130. Equimosis y petequias 864
M. Á. Juan, M. B. Salvador y L. Sánchez
Capítulo 131. Úlceras genitales 872
M. Gavrilova, A. Allende, Á. Revert y E. Jordá
Capítulo 132. Herpes *gestationis* 879
A. Martín-Gorgojo, L. G. Beteta-Gorriti, A. Revert y E. Jordá

Sección XII Otras patologías maternas
Capítulo 133. Transfusión masiva 889
M. T. Escudero y M. C. Mas
Capítulo 134. Coagulación intravascular diseminada 894
E. Martí e I. Picón
Capítulo 135. Linfomas, leucemia y embarazo 900
J. Gómez
Capítulo 136. Cólico renal 906
C. Balmori
Capítulo 137. Pielonefritis aguda 911
M. Mravcová, R. Borrás y A. Galán
Capítulo 138. Trasplante renal y embarazo 916
E. Gavela, A. Sancho y L. M. Pallardó
Capítulo 139. Lupus eritematoso sistémico y gestación 921
C. Molina, I. Chalmeta y J. A. Román
Capítulo 140. Síndrome antifosfolípido y embarazo 927
M. D. García, I. Martínez y J. A. Román
Capítulo 141. Quemaduras 931
B. Arcos, B. Salvador, M. L. López, M. Á. Juan y L. Sánchez
Capítulo 142. Violación en mujer embarazada 936
S. Nocera, S. Paolelli, L. Loiudice, S. Sala y J. Remohí
Capítulo 143. Violencia doméstica 943
D. Guerra

PARTE 3 URGENCIAS NEONATALES
Capítulo 144. Reanimación del recién nacido 953
Á. González
Capítulo 145. Tratamiento del recién nacido asfíctico 961
M. I. Izquierdo, N. Boronat, R. Escrig, A. Gimeno y A. Alberola
Capítulo 146. Asistencia a los grandes prematuros y recién nacidos de muy bajo peso 972
J. M. Garrido y J. I. Muñoz

Capítulo 147. Asistencia médica al recién nacido con anomalías congénitas 981
A. Pérez y P. Marín
Capítulo 148. Asistencia quirúrgica al recién nacido con anomalías congénitas (I) 988
A. Marco, M. Couselo, J. Gómez-Chacón y L. Mangas
Capítulo 149. Asistencia quirúrgica al recién nacido con anomalías congénitas (II) 998
A. Marco, M. Couselo, J. Gómez-Chacón y L. Mangas
Capítulo 150. Asistencia al recién nacido de madre diabética 1006
I. Costa y E. Crehuá
Capítulo 151. Asistencia al recién nacido anémico 1012
J. M. Garrido y J. I. Muñoz
Capítulo 152. Transporte neonatal urgente 1021
J. M. Sequí, M. Sifre y L. Lacomba
Capítulo 153. Fármacos y procedimientos durante la lactancia materna 1027
J. M. Paricio, M. Sánchez y L. Landa

Índice analítico 1033

PARTE I
Urgencias obstétricas

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Sección I Puerta de urgencias

Capítulo 1. Triaje en urgencias obstétricas
Capítulo 2. Transporte maternofetal
Capítulo 3. Abdomen agudo en el embarazo
Capítulo 4. Embarazo y categoría de riesgo fetal de los medicamentos
Capítulo 5. Radiaciones ionizantes y embarazo

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

1 Triaje en urgencias obstétricas

M. Á. Roig

DEFINICIÓN DE TRIAJE OBSTÉTRICO

Es un área adyacente a las urgencias obstétricas atendida por personal experto en la atención maternofetal y destinada a clasificar a las pacientes en diferentes niveles de urgencia o priorización de la asistencia, de forma tal que las pacientes más urgentes sean asistidas las primeras, y el resto sean reevaluadas de forma continua hasta poder ser atendidas por el equipo médico.

En ese sentido, en un modelo de triaje obstétrico estructurado, el grado de urgencia, entendida ésta como aquella situación clínica con capacidad para generar deterioro o peligro para la salud o la vida de la gestante o el feto, será el que condicione la respuesta asistencial y la adecuación de recursos necesarios para solucionarla.

RECURSOS ESTRUCTURALES

La puesta en marcha de un triaje obstétrico precisará de los siguientes elementos:

- **Sala de valoración** adyacente al propio servicio de urgencias obstétricas, con condiciones de intimidad que permitan la evaluación y valoración inicial de la paciente.
- **Ordenador** con acceso a la *historia clínica electrónica* del hospital.
- **Programa informático** de ayuda al triaje validado y sustentado en los modelos de clasificación en cinco niveles de gravedad, como son por ejemplo el Sistema de Triaje de Manchester (*Manchester Triage System*, MTS), adoptado en la Comunidad Valenciana, o el Modelo Andorrano de Triaje (MAT), de amplia implantación en el territorio español.
- **Tablas de asignación de nivel de gravedad** en función del motivo de consulta.
- **Algoritmos de actuación**.
- **Mobiliario** (mesas, sillas, camilla, etc.) que favorezca la entrevista y evaluación de las pacientes en condiciones de comodidad, así como material necesario para la toma inicial de constantes vitales maternas y la evaluación fetal.

METODOLOGÍA Y SECUENCIA DE ACTUACIÓN EN EL PROCESO DE TRIAJE

La clasificación de pacientes por nivel de gravedad en el área de triaje obstétrico debe ser un proceso ágil y rápido que debería ejecutarse en los primeros siete minutos de la llegada de la paciente a urgencias. La *secuencia de actuación de la matrona* encargada del proceso sería la siguiente:

1. **Indagar sobre el motivo de consulta fundamental** y los síntomas accesorios que presenta la paciente, estableciendo las características de dichos síntomas en cuanto a intensidad, duración, antecedentes , etc., tal como aparece descrito en la tabla 1-1.
2. **Realizar una pequeña exploración dirigida al síntoma de consulta principal** y que permita realizar una aproximación inicial al bienestar maternofetal.
3. **En función de los datos anteriores, asignar un nivel de gravedad**, apoyándose en tablas de asignación de niveles de gravedad destinadas al efecto y validadas previamente por la institución (Tabla 1-2).

Tabla 1-1. Aspectos fundamentales a evaluar en el triaje obstétrico

- Edad materna
- Número de embarazos y partos. Fecha estimada de parto
- Edad gestacional
- Tratamiento actual y posibles alergias
- Hora de la última ingesta de líquidos o alimentos
- Signos vitales maternos
- Frecuencia cardíaca fetal y características de ésta
- Presencia o ausencia de movimientos fetales
  - Si están presentes: ¿son normales?, ¿aumentados?, ¿disminuidos?
  - Si hay aumento o disminución, anotar fecha y hora de inicio del cambio
- Patrón de contracciones uterinas (frecuencia, intensidad, duración)
  - Inicio de las contracciones uterinas (día y hora)
- Presencia o ausencia de sangrado vaginal
  - Si está presente, establecer fecha y hora de inicio
  - Establecer cantidad, color y presencia de coágulos
- Estado de la membrana amniótica
  - Si hay rotura, establecer fecha y hora de ésta
  - Describir el color del fluido
- Presencia o ausencia de náuseas, vómitos o diarrea
  - Si están presentes, establecer fecha y hora de inicio
  - Anotar factores precipitantes y tratamientos administrados
- Presencia o ausencia de dolor abdominal
  - Si está presente, establecer fecha y hora de inicio
  - Determinar intensidad, localización y tratamientos recibidos
- Presencia o ausencia de síntomas urinarios
  - Si están presentes, establecer fecha y hora de inicio
  - Establecer características, intensidad y localización de dichos síntomas

4. Tras la estimación del nivel de gravedad, **ubicar a la paciente en el espacio asistencial acorde al nivel de gravedad**, de acuerdo a los flujos asistenciales propuestos para el área de urgencias obstétricas (Fig. 1-1).
5. **Informar a la paciente y sus familiares de los tiempos de espera aproximados** para ese nivel de gravedad y las normas básicas a seguir durante su estancia en el área de urgencias obstétricas.

ERRORES FRECUENTES

- Mala interpretación de signos o síntomas que generen un diagnóstico de sospecha erróneo.

Tabla 1-2. Asignación del nivel de gravedad en función del motivo de consulta

Inmediata 0 minutos	Emergencia 15 minutos	Urgencia 30 minutos	Normal 60 minutos	No urgente 120 minutos
Parada cardiorrespiratoria	Período activo de parto	Contracciones irregulares o dolor moderado en gestante de > 37 semanas	Febrícula sin foco en gestante	Visitas programadas a urgencias para control del bienestar fetal
Dificultad respiratoria	Hemorragia menor en gestante de > 22 semanas	*Spotting* o rotura espontánea de membranas en gestante > 37 semanas	Derivación por gestación interrumpida	Procedimientos administrativos
Politraumatismo	Rotura espontánea de membranas en gestación de 20-37 semanas	Ausencia o disminución de movimientos fetales en gestante de < 22 semanas	Traumatismo vulvar	Entrega de fármacos
Hemorragia grave	Gestante con criterios de preeclampsia grave	Derivación a urgencias de gestante con retraso de crecimiento o feto pequeño	Edema vulvar	
Prolapso de cordón	Gestante con historia de convulsiones	Traumatismo abdominal en gestante de < 22 semanas	Hiperémesis gravídica	
Convulsiones	Fiebre elevada en gestante > 22 semanas	Gestante con presión arterial sistólica > 140 mmHg o diastólica > 90 mmHg	Mastalgia puerperal	
	Ausencia de movimientos fetales en gestante > 22 semanas	Fiebre o escalofríos	Dolor en episiotomía	
	Derivación a urgencias de gestante con diagnóstico establecido de muerte fetal		Secreción de herida quirúrgica	
	Alteración del nivel de conciencia			
	Intento de suicidio en gestante			
	Gestante diabética con hipoglucemia o hiperglucemia			
	Dolor intenso en gestante (> 7 de la escala del dolor)			



Figura 1-1. Triaje obstétrico.

BIBLIOGRAFÍA

Austin DA. The process of obstetric triage: management by certified nurse-midwives. J Perinat Neonatal Nurs. 1996;10(1):1-9.

ECRI Institute. Triage of the obstetrics patient in the emergency department: is there only one patient? Pa Patient Saf Advis. 2008;5(3):96-9.

Obregón-Gutiérrez N, Rebollo-Garriga G, Costa MP, Puig-Calsina S, Calle-Del Fresno S, Garrido M. El triaje obstétrico: nuevo reto para las matronas. Experiencia del Hospital Parc Taulí en la implementación de un sistema de triaje obstétrico. Matronas Prof. 2011;12(2):49-53.

Willis DT. A study of nursing triage. J Emerg Nurs. 1979;5(6):8-11.

2 Transporte maternofetal

J. R. Mínguez

TRANSPORTE MATERNOFETAL. ASPECTOS GENERALES

- El transporte maternofetal se plantea para ofrecer asistencia obstétrica-neonatal óptima a problemas que no pueden asumirse en un determinado centro.
- Todos los centros deben conocer sus recursos y sus limitaciones (personal y medios) para adecuar las indicaciones generales de transporte a su situación particular.
- El transporte maternofetal es preferible al neonatal (el útero continúa siendo la mejor incubadora de transporte). Con él se obtienen mejores resultados en términos de mortalidad, morbilidad, tiempo de ingreso de los recién nacidos en UCI neonatal y minusvalías a largo plazo. Además, mantiene unidos a madre e hijo.
- El transporte neonatal, siempre más complejo, debe ser complementario al transporte maternofetal para las indicaciones no detectadas con antelación o los problemas surgidos en el parto o período neonatal inmediato.
- Es deseable plantear el transporte en situación de «estabilidad» maternofetal (no urgente) frente a un traslado intempestivo (urgente). El traslado en sí mismo constituye un elemento desestabilizador, por lo que es importante definir bien su indicación.
- El transporte debe estar disponible de forma permanente, 24 horas al día, 7 días a la semana.

INDICACIONES DEL TRANSPORTE MATERNOFETAL

La indicación de transporte maternofetal debe hacerse de forma individualizada y es siempre una decisión de los facultativos del centro emisor, en función de la situación clínica de la paciente, respuesta al tratamiento, así como otras variables (distancia al centro receptor, meteorología, situación del tráfico, saturación del hospital).

Las indicaciones a considerar, *a priori*, son:

- **Causa materna**:
  - Preeclampsia grave.
  - Síndrome HELLP.
  - Hemorragia anteparto.
  - Embarazo complicado con enfermedades de base mal controladas:
    - Diabetes *mellitus*.
    - Cardiopatías/nefropatías.
    - Hemopatías/coagulopatías.
  - Previsibles complicaciones en el posparto (sangrado, hipertensión, etc.).
  - Situaciones que puedan propiciar parto prematuro (traumatismos, abdomen agudo.).
- **Causa fetal**:
  - Amenaza de parto prematuro, con o sin ruptura de membranas.
  - Gestación múltiple.
  - Malformaciones fetales que requieran asistencia neonatal inmediata (hernia diafragmática, gastrosquisis, cardiopatías, etc.).

- Polihidramnios u oligohidramnios graves.
- Retraso grave de crecimiento intraútero.
- Isoinmunización Rh grave. Hidrops fetal.
- Diagnóstico prenatal de enfermedad metabólica que requiera control inmediato.

CONTRAINDICACIONES PARA EL TRANSPORTE MATERNOFETAL

- Inestabilidad clínica materna (hemorragia anteparto que condicione *shock*, *abruptio placentae*).
- Pérdida de bienestar fetal (cardiotocograma, acidosis en pH, *scalp* fetal).
- Prolapso de cordón o de extremidades.
- Parto inminente.
- Otras: falta de personal entrenado para el transporte; condiciones meteorológicas o de tráfico que contraindiquen iniciar el transporte.

Para valorar si el curso del parto permite el traslado, puede utilizarse el «sistema de puntuación Checklist de Malinas» (Tabla 2-1).

MEDIO DE TRANSPORTE Y PERSONAL ASISTENCIAL

El medio de transporte elegido, lo será en función de la situación clínica que lo indique, la distancia y orografía del terreno a recorrer, las condiciones meteorológicas y del tráfico, etc. Las mismas consideraciones para el personal acompañante. Puede plantearse el traslado desde en vehículo particular (rotura de membranas en embarazo pretérmino sin dinámica, etc.), ambulancia convencional, asistida o no, UVI móvil y medios aéreos.

La equipación de la ambulancia, además del material general, deberá contar con material específico, medicación, equipo para parto en ruta, equipo de reanimación neonatal y de adulto.

El personal acompañante, cuando se precisa, debe tener conocimientos de obstetricia, estar preparado para atender un eventual parto en ruta y prestar asistencia inicial al recién nacido. Debe poder comunicarse (teléfono, radio, etc.) en todo momento tanto con el centro remitente como con el centro de destino.

PLAN DE TRANSPORTE

Si no se dispone de un *plan centralizado de transporte maternofetal*, cada centro debería tener diseñado un protocolo de transporte maternofetal adaptado a sus circunstancias. Este protocolo debe constar por escrito y debe conocerlo todo el personal implicado. El **protocolo** debe explicitar, al menos, los siguientes puntos:

- Tener definidas las indicaciones y contraindicaciones de traslado.
- Tener definido quién debe activar el plan (facultativo responsable).
- Tener definidos el hospital de referencia y alternativos (teléfonos de contacto 24 horas).
- Tener definidos los medios de transporte, así como el personal disponible para el transporte.
- Tener definido el material específico necesario para el transporte.
- Documentación acompañante (informe clínico, hoja de traslado, etc.).
- Se debe mantener un registro de traslados para evaluar periódicamente los resultados y, en su caso, plantear mejoras al plan.

Tabla 2-1. Sistema de puntuación de Malinas

Puntuación	0	1	2
Paridad	1	2	≥ 3
Duración del parto	< 3 horas	3 - 5 horas	> 5 horas
Duración de las contracciones	< 1 minuto	1 minuto	> 1 minuto
Intervalo intercontracciones	> 5 minutos	3 - 5 minutos	< 3 minutos
Ruptura de bolsa	No	Reciente	≥ 1 hora
Resultados			
Con menos de 5 puntos	Ambulancia convencional		
Entre 5 - 7 puntos	Ambulancia convencional - UVI móvil. Siempre asistencia de personal (matrona o facultativo)		
Más de 7 puntos y/o pujos	UVI móvil con matrona o facultativo/valorar parto en origen y plantear transporte neonatal		
Tiempo estimado de parto según paridad y exploración cervical			
Dilatación	**Primípara**	**Secundípara**	**Multípara**
5 cm	4 horas	3 horas	1,30 horas
7 cm	2 horas	1 hora	30 minutos
9 cm	1 hora	30 minutos	Algunos minutos
Completa	Parto	Parto	Parto
Según el tiempo estimado de parto y la previsible duración del traslado, valorar éste o parto en origen			

La mecánica de cada traslado debe ser la siguiente:

Antes del traslado

ESTE LIBRO ES PROPIEDAD DEL SIB-UCE

SU VENTA ES PENADA POR LA LEY

- Hacer la **indicación del traslado**.
- Contactar con el centro de destino y exponer el problema. **Obtener autorización** para el traslado.
- **Estabilizar madre y feto**. Según el motivo de traslado, valorar inicio de tratamiento (tocolíticos, corticosteroides, antihipertensivos, transfusión de sangre y/o hemoderivados, etc.).
- Preparar **informe de remisión** y documentación anexa si la hubiera (cardiotocogramas, imágenes ecográficas, etc.).
- Preparar **hoja de trasporte maternofetal**.

Tabla 2-2. Equipamiento de ambulancia de transporte maternofetal

Equipo general:
- Documentación: informes de remisión y **hoja de transporte maternofetal.**
- Oxígeno y vacío.
- Monitor de constantes vitales.
- Fonendoscopio, esfigmomanómetro, termómetro.
- Doppler o estetoscopio fetal.
- Guantes, apósitos, compresas, esparadrapo, tonor.
- Lubricante estéril, solución antiséptica.
- Equipos de venoclisis, jeringas, agujas. Bombas de infusión.

Medicación específica:
- Fluidos: glucosado 5 %, 10 %, Ringer Lactato.
- Sulfato de magnesio.
- Gluconato cálcico.
- Hidralacina.
- Diacepam.
- Syntocinon®.
- Betametasona.
- Indometacina.

Equipo para parto de emergencia en ruta:
- Compresas y paños.
- Tijeras y pinzas.
- Catéter de aspiración y conexión a vacío.
- Pinzas de cordón umbilical.
- Bolsas de plástico.
- Manta térmica. Gorro.

Equipo de reanimación neonatal:
- Laringoscopio neonatal (palas adecuadas, bombillas y pilas de recambio).
- Bolsa de ventilación y mascarillas.
- Tubos endotraqueales, conexiones y tubuladuras.
- Jeringas y agujas.
- Sondas de aspiración y nasogástrica.
- Esparadrapo y tijeras.
- Medicación: adrenalina 1/10.000. Naloxona.

Equipo de reanimación de adulto:
- Bolsa de ventilación y mascarillas.
- Laringoscopio para adultos.
- Tubos endotraqueales, conexiones y tubuladuras.

- La hoja de transporte maternofetal debe contener al menos la siguiente información:
  - *Datos administrativos*:
    - Filiación de la paciente.
    - Día y hora del traslado.
    - Teléfonos de contacto (centro emisor, centro receptor, familiares, etc.).
  - *Datos clínicos*:
    - Motivo del traslado.

Tabla 2-3. Lista de verificación previo a transporte maternofetal

1. ¿Cuál es la indicación del traslado? ¿Hay alguna contraindicación para el traslado? Verificar estabilidad clínica maternofetal.
2. ¿Se ha contactado con el centro receptor y se ha obtenido la autorización para el traslado?
3. ¿Se ha informado a la paciente y familiares de por qué, dónde, cuándo, cómo y con quién se traslada? ¿Puede acompañar a la paciente algún familiar? Obtener consentimiento informado.
4. ¿Se ha definido el medio de transporte y el personal acompañante? ¿Hay problemas de tráfico o meteorológicos?
5. ¿Se ha revisado el material y medicación de la ambulancia?
6. ¿Está preparado el informe de remisión y la hoja de traslado? ¿Está la paciente identificada con pulsera?

  - Fecha de la última regla (FUR), fecha probable de parto (FPP), semanas de gestación.
  - Trabajo de parto: inicio, frecuencia, duración e intensidad de las contracciones.
  - Tacto vaginal. Estado de la bolsa amniótica. (Si está rota: hora de la ruptura si se conoce). Indicar si existe o no sangrado vaginal.
  - Constantes vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura. frecuencia cardíaca fetal.
  - Medicación administrada.
  - Otros comentarios.
- *Evolución en ruta*:
  - Constantes vitales maternofetales.
  - Trabajo de parto.
  - Medicaciones administradas.
- Determinar vehículo de transporte y personal acompañante.
- Informar a la paciente y a la familia. Obtener consentimiento informado.

Durante el traslado

- Posición decúbito lateral izquierdo. Evitar el decúbito supino. Adecuada sujeción y comodidad. Prestar apoyo emocional a la paciente.
- Control maternofetal (constantes y trabajo de parto). Reflejarlo en la **hoja de transporte maternofetal**.
- Mantener tratamiento instaurado.
- Mantener contacto permanente con los centros emisor y receptor.

A la llegada al centro receptor

- Transferir la paciente al facultativo responsable. Facilitar la documentación acompañante (informes clínicos, copia de la hoja de traslado).
- Informar verbalmente de las incidencias en ruta.

Biblioteca de La FCDAPD
Universidad Central del Ecuador

ERRORES FRECUENTES

- No reconocer una situación de peligro inminente maternofetal, donde el transporte resulte más peligroso para madre o feto.

BIBLIOGRAFÍA

Allan N, Aylward D, Black M, et al. (maternal/fetal transport committee): Maternal/fetal Transport Guidelines. Perinatal Partnership Program of Eastern and Southeastern Ontario (PPPESO). (http://www.cmnrp.ca/en/pppeso/Maternal_Transport_Guidelines_p486.html)

Morillo A, Thió M, Alarcón A, Esqué MT. Transporte neonatal. Asociación Española de Pediatría. Protocolos de Neonatología. 2008. (http://www.aeped.es/protocolos)

Shlossman PA, Manley JS, Sciscione AC, Colmorgen GH. An analysis of neonatal morbidity and mortality in maternal (in utero) and neonatal transports at 24-34 weeks gestation. Am J Perinatol. 1997;14(8):449-56.

Wilson AK, Martel MJ, Arsenault MY, et al. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Maternal transport policy. J Obstet Gynaecol Can. 2005;27(10):956-63. (http://www.sogc.org/guidelines/public/165E-PS-October2005.pdf)

3 Abdomen agudo en el embarazo

C. Osuna y R. Matorras

DEFINICIÓN

El abdomen agudo es un síndrome clínico que engloba a todo dolor abdominal de instauración reciente (generalmente de menos de 48 horas de evolución) con repercusión del estado general, que requiere de un diagnóstico rápido y preciso ante la posibilidad de que sea susceptible de tratamiento quirúrgico urgente.

Suele acompañarse de uno o más signos de peritonismo como incremento de la sensibilidad abdominal, con o sin rebote, defensa involuntaria o rigidez abdominal.

Puede estar causado por patología gastrointestinal, urológica, ginecológica u obstétrica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Causas obstétricas**:
  - Aborto.
  - Gestación extrauterina.
  - Desprendimiento de placenta normoinserta.
  - Rotura uterina.
  - Preeclampsia grave.
  - Síndrome HELLP.
  - Corioamnionitis.
  - Hígado graso.
- **Causas no obstétricas**:
  - Apendicitis aguda.
  - Cólico biliar/colecistitis.
  - Obstrucción intestinal.
  - Enfermedades inflamatorias intestinales.
  - Diverticulitis.
  - Úlcera perforada.
  - Nefrolitiasis.
  - Aneurisma arteria esplénica.
  - Hemoperitoneo espontáneo.
  - Trombosis.
  - Trauma.
- **Causas ginecológicas**:
  - Torsión o rotura de quiste de ovario.
  - Degeneración de mioma uterino.
  - Enfermedad inflamatoria pélvica.
  - Rotura espontánea de los vasos uterinos.
  - En el puerperio: endometritis, absceso pélvico, tromboflebitis de la vena ovárica, retención urinaria, íleo paralítico o cuadro de seudoobstrucción intestinal.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis completa**:
  - Antecedentes médicos, de cirugía abdominal o cirugía uterina previa.
  - Valorar el inicio, la localización y las características del dolor (Tabla 3-1).
  - Presencia de fiebre, náuseas, vómitos, distensión abdominal, sangrado vaginal, etc.
  - Datación correcta de la gestación, puesto que es importante tener en cuenta que el límite de la viabilidad fetal se establece entre 23-24 semanas.
- **Exploración**:
  - Exploración física.
  - Determinación de constantes vitales, presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y temperatura.
  - Exploración:
    - Abdominal para detectar la presencia de distensión, resistencia o rebote.
    - Vaginal si se refiere sangrado o pérdida de líquido amniótico.
    - Cervical en el caso de que se den contracciones uterinas.
- **Analítica**:
  - Sedimento urinario.
- **Sangre**:
  - Niveles de hemoglobina y hematócrito, con el fin de detectar anemia como consecuencia de un cuadro hemorrágico.
  - Recuento leucocitario, de neutrófilos y de proteína C-reactiva (PCR), que estarán aumentados en caso de infección.
  - Valoración de la función hepática y renal (transaminasas hepáticas, pruebas de coagulación, urea y creatinina).

Tabla 3-1. Localización del dolor según patología

Difuso	Gastroenteritis, isquemia mesentérica, porfiria, fiebre mediterránea familiar, obstrucción intestinal, peritonitis, enfermedad inflamatoria intestinal, rotura uterina.
Epigastrio	Úlcera péptica, reflujo gastroesofágico, gastritis, pancreatitis, infarto agudo de miocardio, preeclampsia grave, síndrome HELLP.
Periumbilical	Apendicitis temprana, gastroenteritis, obstrucción intestinal, rotura aneurisma aórtico.
Cuadrante superior derecho	Hepatitis, colecistitis, colangitis, rotura hepática, pancreatitis, síndrome de Budd-Chiari, neumonía, absceso subdiafragmático, síndrome HELLP.
Cuadrante superior izquierdo	Absceso esplénico, infarto esplénico, gastritis, úlcera gástrica, pancreatitis.
Cuadrante inferior derecho	Apendicitis, salpingitis, embarazo extrauterino, hernia inguinal, nefrolitiasis, enfermedad inflamatoria intestinal, adenitis mesentérica, masa anexial complicada.
Cuadrante inferior izquierdo	Diverticulitis, salpingitis, embarazo extrauterino, hernia inguinal, enfermedad inflamatoria intestinal, masa anexial complicada.

  - Determinación de amilasa y lipasa para el diagnóstico de patología de la vesícula biliar y páncreas.
- **Urocultivo y hemocultivo en presencia de fiebre.**
- **Ecografía obstétrica:**
  - Biometría y situación fetal.
  - Valoración de pared uterina, placenta y cantidad de líquido amniótico.
  - Estudio de bienestar fetal mediante el perfil biofísico y Doppler fetal.
- **Ecografía ginecológica:**
  - Estado de los anejos.
  - Existencia de líquido libre en Douglas.
  - Presencia de miomas.
- **Ecografía abdominal:**
  - Se puede evaluar el tracto gastrointestinal, urinario, así como anejos entre otros órganos abdominopélvicos.
- **Resonancia magnética nuclear:**
  - Se puede utilizar en los casos donde las anteriores pruebas de imagen sean dudosas.
- **Cardiotocografía externa:**
  - A partir de la correspondiente edad gestacional, diagnostica la presencia de dinámica uterina así como los patrones de la frecuencia cardíaca fetal, que serán patológicos cuando exista riesgo de pérdida de bienestar fetal.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Anamnesis y exploración clínica completa.
- Canalización de vía, extracción sanguínea con pruebas cruzadas y reserva de los
- productos hemáticos necesarios.
- Dieta absoluta, fluidoterapia intravenosa con reposición hidroelectrolítica si precisa, con el fin mantener la estabilidad hemodinámica de la paciente.
- Realización de pruebas complementarias diagnósticas como la ecografía abdominal, ecografía obstétrica y cardiotocografía externa en gestaciones viables.
- En algunas situaciones graves, que ponen en peligro la viabilidad, tanto materna como fetal (desprendimiento de placenta normoinserta, rotura uterina, hemoperitoneo masivo, sepsis, etc.), se requiere terminar de manera urgente la gestación.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Se puede intentar tratamiento médico en otras situaciones frecuentes como la colelitiasis, colecistitis, degeneración de mioma uterino, quiste de ovario complicado, obstrucción intestinal, etc. con fluidoterapia, analgésicos intravenosos (paracetamol, metimazol, tramadol entre otros, según la intensidad del dolor) y antibióticos intravenosos cuando hay datos de infección.

Los antibióticos de elección durante la gestación son, en la mayor parte de los casos, las penicilinas y derivados. Como alternativa pueden usarse macrólidos y cefalosporinas. Inicialmente se tratará con el fármaco más indicado para la patología infecciosa que se sospeche, a la espera del resultado del antibiograma correspondiente.

Cuando este tratamiento conservador no es eficaz se debe indicar la cirugía; en el caso de una apendicitis aguda (causa más frecuente de abdomen agudo) se debe realizar

una apendicectomía. Según la etiología puede estar indicado una colecistectomía, miomectomía, quistectomía o anexectomía, resección intestinal, etc.

RIESGO

Si el tratamiento médico es eficaz, es razonable retrasar la cirugía al posparto, con el fin de proteger al feto y evitar posibles complicaciones como la pérdida fetal o el parto prematuro.

La laparoscopia es tan segura como la laparotomía y presenta una recuperación postoperatoria más rápida, menos dolorosa y en general con menos complicaciones, aunque es fundamental un cirujano experimentado en esta vía para ello. En general, el límite de la laparoscopia está en las 26-28 semanas. Es fundamental evitar el útero gestante en las inserciones de los trocares y mantener un neumoperitoneo de entre 12-15 mmHg para intentar evitar la acidosis fetal. Siempre que sea posible, por tener menos riesgo, se elegirá la anestesia regional frente a la general.

MANEJO DE COMPLICACIONES

La cirugía, especialmente vía laparoscópica, es más segura si se realiza durante el segundo trimestre con el fin de disminuir el riesgo de pérdida fetal.

Cuando la posibilidad de provocar el parto prematuro es alta (entre la semana 24 y 34) se puede plantear el uso de fármacos tocolíticos y la maduración pulmonar con corticosteroides.

ERRORES FRECUENTES

- Olvidar que la causa del abdomen agudo puede ser no obstétrica.
- Efectuar un tratamiento quirúrgico de entrada.
- En caso de necesidad de tratamiento quirúrgico, no considerar la vía laparoscópica.
- No tener en cuenta los cambios fisiológicos y anatómicos específicos del embarazo que pueden dificultar y retrasar el diagnóstico:
  - El crecimiento uterino desplaza de su lugar habitual al resto de órganos abdominopélvicos.
  - La reducción de la presión del esfínter esofágico, el retardo del vaciamiento gástrico, así como el enlentecimiento del ritmo colónico provocan reflujo gastrointestinal, náuseas, vómitos, estreñimiento y finalmente dolor.
  - Dilatación ureteral, aumento del riesgo de infección urinaria y de urolitiasis.
  - Tendencia a la anemia (hemoglobina normal 10-11 g/dL) que puede enmascarar un cuadro de hemorragia intraabdominal (Tabla 3-2).
  - La reducción del retorno venoso que es causa de la sensación de mareo o incluso síncope durante el embarazo.
  - El aumento de leucocitos en sangre, con valores normales entre 10.000-15.000 c/mm^3, con el consiguiente riesgo de retrasar el diagnóstico de infección.

Tabla 3-2. Valores de referencia de la hemoglobina

Población	Sin anemia	Anemia leve	Anemia moderada	Anemia grave Mujeres no gestantes (mayores de 15 años)
Mujeres no gestantes (mayores de 15 años)	12 g/dL o superior	11-11,9 g/dL	8,0-10,9 g/dL	Menos de 8 g/dL
Mujeres embarazadas: 1er y 3er trimestre 2° trimestre	11 g/dL o superior 10,5 g/dL o superior	10-10,9 g/dL	7,0-9,9 g/dL	Menos de 7 g/dL
Varones (mayores de 15 años)	13 g/dL o superior	10-12,9 g/dL	8,0-10,9 g/dL	Menos de 8 g/dL

Centers for Disease Control (CDC).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase figura 3-1.

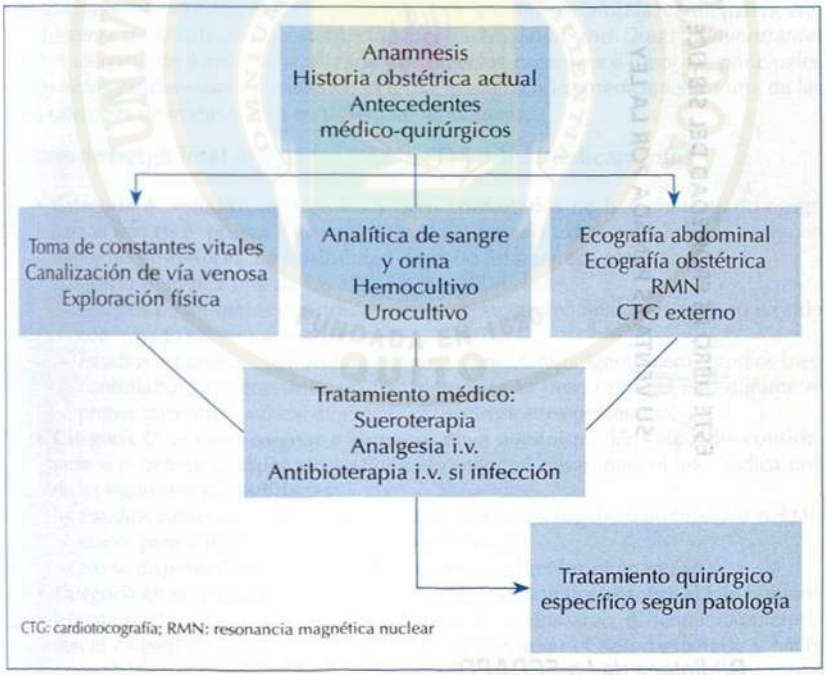


Figura 3-1. Manejo de abdomen agudo en obstetricia.

BIBLIOGRAFÍA

Kilpatrick CC, Orejuela FJ. Approach to abdominal pain and the acute abdomen in pregnant and postpartum women.
(http://www.uptodate.com/contents/approach-to-abdominal-pain-and-the-acute-abdomen-in-pregnant-and-postpartum-women)

Kilpatrick CC, Monga M. Approach to the acute abdomen in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2007;34(3):389-402.

Nonobstetric Surgery in Pregnancy. ACOG Committee Opinion Number 284. American College of Obstetricians and Gynecologists. 2003;102:431.

Woodfield CA, Lazarus E, Chen KC, Mayo-Smith WW. Abdominal pain in pregnancy: diagnoses and unique to pregnancy-review. Am J Roentgenol 2010; 194(6 Suppl):WS14-30.

ESTE LIBRO ES PROPIEDAD DEL SIB-UCE
SU VENTA ES PENADA POR LA LEY

Biblioteca de La FCDAPD
Universidad Central del Ecuador

4 Embarazo y categoría de riesgo fetal de los medicamentos

E. Romá, J. García y J. L. Poveda

INTRODUCCIÓN

La posible teratogenia o dismorfogénesis asociada al fármaco utilizado por la madre es definida como la alteración morfológica inducida durante el embarazo, detectada durante la gestación, en el nacimiento o con posterioridad. Estas alteraciones se pueden clasificar como mayores (focomelia) o menores (retraso en el desarrollo del comportamiento).

Aunque en general es mejor evitar la ingesta de cualquier tipo de medicación, resulta significativo que la exposición a medicamentos durante el embarazo es elevada y que determinadas situaciones clínicas requieren de una terapia precisa, en ocasiones de mayor beneficio global que el potencial riesgo para el feto, hecho que debe ser sopesado cuidadosamente por el médico, pero que no le exime de informar de forma adecuada a los futuros padres. Es evidente que enfermedades crónicas o aquellas derivadas del propio embarazo deben ser tratadas para evitar complicaciones que afecten gravemente al feto. Como tales cabe mencionar la epilepsia, trastornos psicóticos, hipertensión, diabetes, infecciones, náuseas, vómitos, hiperémesis gravídica, anemia, eclampsia, cardiopatías, etc.

El sistema de clasificación establecido por la *US Food and Drugs Administration* (FDA) es utilizado de forma generalizada por diversos organismos y por las principales fuentes bibliográficas especializadas en el tema, y asigna a los medicamentos una de las cinco categorías definidas según su potencial teratógeno.

Factores de riesgo fetal asignados por la FDA a los medicamentos

- **Categoría A**: estudios adecuados y bien controlados no han demostrado riesgo para el feto en el primer trimestre de embarazo y no existe evidencia de riesgo en trimestres posteriores. La posibilidad de daño fetal parece remota.
- **Categoría B**: indica una de las siguientes posibilidades:
  - Estudios en animales no indican riesgo teratogénico fetal, pero esto no ha sido confirmado en embarazadas.
  - Estudios en animales muestran cierto potencial teratógeno, pero estudios bien controlados con gestantes no han demostrado riesgo para el feto durante el primer trimestre y no existe evidencia en trimestres posteriores.
- **Categoría C**: se suele asignar a fármacos cuya administración sólo debe considerarse si el beneficio esperado justifica el potencial riesgo para el feto. Indica una de las siguientes posibilidades:
  - Estudios sobre animales han detectado efecto teratógeno o embriocida del fármaco, pero aún no se ha ensayado en la mujer.
  - No se dispone de estudios efectuados ni en animales ni en mujeres.
- **Categoría D**: se dispone de evidencia de efectos teratógenos sobre el feto humano y por tanto de la existencia de un claro riesgo. Sin embargo, el beneficio obtenido con el empleo de estos medicamentos puede superar el riesgo esperado y hacer aconsejable su uso (situaciones límite de posible muerte materna, afecciones graves en las que no es posible utilizar alternativas más seguras o éstas son ineficaces, etc.).

- **Categoría X**: estudios en animales o en humanos han demostrado anomalías congénitas manifiestas; existe evidencia de riesgo fetal basada en la experiencia en embarazadas y los riesgos superan claramente cualquier posible beneficio a obtener, por lo que los fármacos están absolutamente contraindicados.

Factores de riesgo fetal asignados por la ADEC a los medicamentos

Sin embargo, otros organismos han utilizado sistemas de clasificación similares, como el adoptado en Australia por el *Australian Drug Evaluation Committee* (ADEC) en 1989. En algunos casos se ha incluido más de un tipo de clasificación o concretamente sólo el australiano por ser el único disponible En este sistema se incluyen siete categorías:

- **Categoría A**: medicamentos ingeridos por un gran número de gestantes sin haberse observado incremento en la frecuencia de malformaciones o cualquier otro efecto dañino directo o indirecto sobre el feto humano.
- **Categoría B1**: medicamentos ingeridos por un número limitado de gestantes sin haberse observado incremento en la frecuencia de malformaciones o cualquier otro efecto dañino directo o indirecto sobre el feto humano. Estudios en animales no han mostrado evidencia de daño fetal.
- **Categoría B2**: medicamentos ingeridos por un número limitado de gestantes sin haberse observado incremento en la frecuencia de malformaciones o cualquier otro efecto dañino directo o indirecto sobre el feto humano. Los estudios en animales no existen o son inadecuados, pero los datos disponibles no muestran un incremento del daño fetal.
- **Categoría B3**: medicamentos ingeridos por un número limitado de gestantes sin haberse observado incremento en la frecuencia de malformaciones o cualquier otro efecto dañino directo o indirecto sobre el feto humano. Los estudios en animales han mostrado daño fetal incrementado, aunque es incierta su extrapolación a humanos.
- **Categoría C**: medicamentos cuyo efecto farmacológico puede originar efectos nocivos en el feto o el neonato humanos sin causar malformaciones, los cuales pueden ser reversibles.
- **Categoría D**: medicamentos que han causado o bien se sospecha o se espera que causen un incremento en la incidencia de anomalías congénitas o daño irreversible en el feto.
- **Categoría X**: medicamentos con elevado riesgo de causar efectos nocivos permanentes en el feto, por lo que debería evitarse su uso durante el embarazo o incluso cuando éste es posible.

Como complemento a este capítulo, se adjunta una relación de los principios activos comercializados en España y ordenados alfabéticamente, con el correspondiente factor de riesgo fetal asignado por la FDA (Tabla 4-1). Es importante mencionar que un cierto número de principios activos *no tienen asignada ninguna categoría de riesgo*, entre los que se incluirían algunos de uso más común en Europa (metamizol), de modo que en la relación de medicamentos y sus correspondientes factores de riesgo se indica tal circunstancia («no disponible»). También cabe destacar el hecho de que la experiencia muestra que *un elevado porcentaje de medicamentos (66 %) se enmarcan en la categoría C*, por lo que se recomienda aconsejar siempre precaución hasta no disponer de mayor experiencia.

Tabla 4-1. Categoría teratógena

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
5-AMINOLEVULINICO, ÁCIDO	C	ALGLUCERASA	C
ABACAVIR	C	ALGLUCOSIDASA ALFA	B
ABATACEPT	C	ALILESTRENOL	D
ABCIXIMAB	C	ALIMEMAZINA	C
ACAMPROSATO	C	ALISKIREN	C (D)
ACARBOSA	B	ALITRETINOÍNA	D
ACEBUTOLOL	B	ALMAGATO	B
ACECLIDINA	B	ALMASILATO	B
ACECLOFENACO	B (D)	ALMITRINA	No disponible
ACEGLUTAMIDA	A (D)	ALMOTRIPTÁN	C
ACEGLUTAMIDA ALUMÍNICA	B	ALOBARBITAL	D
ACEMETACINA	No disponible	ALOE (*ALOE BARBADENSIS*)	D
ACENOCUMAROL	X	ALOÍNA	D
ACEPROMAZINA	D	ALOPURINOL	C
ACEPROMETAZINA	A	ALPRAZOLAM	D
ACETANILIDA	D	ALTEPLASA	C
ACETAZOLAMIDA	C	ALTIZIDA	No disponible
ACETICO, ÁCIDO	C	ALTRETAMINA	D
ACETILCISTEÍNA	B	AMANTADINA	D
ACETILCOLINA,CLORURO	C	AMBRISENTÁN	X
ACETILDIGITOXINA	C	AMBROXOL	No disponible
ACETILDIGOXINA	C	AMCINONIDA	C
ACETILSALICÍLICO, ÁCIDO (uso en cardiología)	B (D)	AMIDOTRIZOATO DE CALCIO	D
ACETILSALICÍLICO, ÁCIDO	C (D)	AMIDOTRIZOATO DE MEGLUMINA	D
ACETOHEXAMIDA	C	AMIDOTRIZOATO DE SODIO	D
ACETOHIDROXAMICO, ÁCIDO	X	AMIFOSTINA	C
ACETONA	No disponible	AMIKACINA	D
ACETRIZOICO, ÁCIDO	D	AMILO,NITRITO	C
ACEXAMATO DE ZINC	No disponible	AMILORIDA	B
ACEXAMICO, ÁCIDO	No disponible	AMINOACRIDINA	No disponible
ACICLOVIR	B	AMINOBENZOICO, ÁCIDO	No disponible
ACITRETINA	X	AMINOCAPROICO, ÁCIDO	C
ADALIMUMAB	B	AMINOFILINA	C
ADAPALENO	C	AMINOGLUTETIMIDA	D
ADEFOVIR, DIPIVOXIL	C	AMINOSALICÍLICO, ÁCIDO	C
ADENINA	C	AMIODARONA	D
ADENOSINA	C	AMISULPRIDA	No disponible
ADENOSINA, FOSFATO	C	AMITRIPTILINA	C
ADENOSINA,TRIFOSFATO	C	AMLODIPINO	C
ADIPIODONA	D	AMOBARBITAL	D
AEROBACTER AEROGENES	C	AMONIO,BROMURO	D
AGALSIDASA BETA	B	AMONIO,CLORURO	B
AGAR-AGAR	B	AMONIO,FLUORURO	A (D)
ALBENDAZOL	C	AMOROLFINA	No disponible
ALBUMINA HUMANA	C	AMOXAPINA	C
ALCANFOR	A	AMOXICILINA	B
ALCLOFENACO	B (D)	AMPICILINA	B
ALCOHOL ETÍLICO	X	AMPICILINA-BENZATINA	B
ALDESLEUKINA	C	AMPRENAVIR	C
ALEMTUZUMAB	C	AMRINONA	C
ALENDRONICO, ÁCIDO	C	AMSACRINA	D
ALFA-1-ANTITRIPSINA	No disponible	ANAGRELIDA	C
ALFACALCIDOL	C	ANAKINRA	B
ALFENTANILO	C	ANAPSOS (*POLYPODIUM LEUCOTOMOS*)	No disponible
ALFUZOSINA	B	ANASTROZOL	D
ALGELDRATO	B	ANDROSTANOLONA	X

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
ANFEPRAMONA	B	BARBITAL	D
ANFETAMINA	D	BARIO, SULFATO	No disponible
ANFOTERICINA B	B	BARNIDIPINO	C
ANFOTERICINA B LIPOSOMAL	B	BASILIXIMAB	B
ANIDULAFUNGINA	C	BECAPLERMINA	C
ANTAZOLINA (vía nasal)	C	BECLOMETASONA	C
ANTICUERPOS ANTIMELANOMA, FRAGMENTOS	X	BEKANAMICINA	C
ANTIMONIATO DE MEGLUMINA	C	BELEÑO (*HYOSCYAMUS NIGER*)	C
ANTITROMBINA ALFA RECOMBINANTE	B	BELLADONA (*ATROPA BELLADONA*)	C
ANTITROMBINA III HUMANA	B	BEMIPARINA	No disponible
ANTRAQUINÓNICOS, GLUCÓSIDOS	D	BENAZEPRIL	C (D)
APOMORFINA	C	BENCICLÁN	No disponible
APRACLONIDINA	C	BENCIDAMINA	No disponible
APREPITANT	B	BENCILICO,ALCOHOL	B
APROBARBITAL	D	BENCILPENICILINA	B
APROTININA	C	BENCILPENICILINA-BENZATINA	B
ARGININA	B	BENCILPENICILINA-CLEMIZOL	B
ARGININA, ASPARTATO	No disponible	BENCILPENICILINA-PROCAINA	B
ARIPIPRAZOL	C	BENDAMUSTINA	D
ARSÉNICO,TRIÓXIDO	D	BENDROFLUMETIAZIDA	C
ARTICAINA	C	BENFLUOREX	D
ASCORBATO CÁLCICO	A (C)	BENFOTIAMINA	A (C)
ASCORBATO DE HIERRO	A (C)	BENORILATO	D
ASCORBATO MAGNÉSICO	A (C)	BENSERAZIDA	No disponible
ASCORBICO, ÁCIDO	A	BENTAZEPAM	No disponible
ASPARAGINA	C	BENZALCONIO,CLORURO	No disponible
ASPARAGINASA	C	BENZBROMARONA	No disponible
ASPARTAMO (E-951) (EXCIPIENTE)	A	BENZETONIO, CLORURO	No disponible
ASTEMIZOL	C	BENZOATO SÓDICO	C
ATAZANAVIR	B	BENZOCAÍNA	C
ATENOLOL	C	BENZOICO, ÁCIDO	No disponible
ATOMOXETINA	C	BENZOILO, PERÓXIDO	C
ATORVASTATINA	X	BETAÍNA	C
ATOSIBAN	No disponible	BETAMETASONA	C
ATOVACUONA	C	BETANECOL,CLORURO	C
ATRACURIO,BESILATO	C	BETAXOLOL	C
ATROPINA	C	BEVACIZUMAB	C
AURANOFINA	C	BEXAROTENO	X
AUROTIOMALATO SÓDICO	C	BEZAFIBRATO	No disponible
AZACITIDINA	D	BICALUTAMIDA	X
AZATADINA	B	BIMATOPROST	C
AZATIOPRINA	D	BIOTINA	A (C)
AZELAICO, ÁCIDO	B	BIPERIDENO	C
AZELASTINA	C	BISACODILO	B
AZINTAMIDA	No disponible	BISOPROLOL	C
AZITROMICINA	B	BIVALIRUDINA	B
AZLOCILINA	B	BLEOMICINA	D
AZTREONAM	B	BORTEZOMIB	D
AZUFRE	No disponible	BOSENTÁN	X
AZUFRE, HEXAFLUORURO	No disponible	BRALOBARBITAL	D
BACAMPICILINA	B	*BRANHAMELLA CATARRHALIS*	C
BACILLUS SUBTILIS	C	BRIMONIDINA	B
BACITRACINA	C	BRINZOLAMIDA	C
BACLOFENO	C	BRIVUDINA	No disponible
		BROMAZEPAM	D
		BROMFENIRAMINA	B

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
BROMHEXINA	No disponible	CAPTOPRIL	C (D)
BROMOCRIPTINA	B	CARBACOL	C
BROPARESTROL	X	CARBAMAZEPINA	D
BROTIZOLAM	No disponible	CARBAMOILGLUTAMICO, ÁCIDO	No disponible
BROVANEXINA	No disponible	CARBARSONA	D
BUCLIZINA	C	CARBASALATO CALCICO	C (D)
BUDESONIDA	C	CARBAZOCROMO	No disponible
BUDESONIDA (vía inhalatoria)	B	CARBENICILINA	B
BUFENINA	D	CARBENOXOLONA	No disponible
BUFLOMEDILO	No disponible	CARBETOCINA	No disponible
BUMETANIDA	C	CARBETOXISULFAETIDOL	B (D)
BUPIVACAÍNA	C	CARBIDOPA	D
BUPRENORFINA	C	CARBIMAZOL	D
BUPROPION	B	CARBIMIDA	No disponible
BUSERELINA,ACETATO	No disponible	CARBINOXAMINA	C
BUSPIRONA	B	CARBOCISTEINA	No disponible
BUSULFANO	D	CARBOMERO	No disponible
BUTALBITAL	C	CARBÓN ADSORBENTE	No disponible
BUTILESCOPOLAMINA, BROMURO	C	CARBOPLATINO	D
BUTIZIDA	D	CARFECILINA	B
BUTOFORMO	No disponible	CARGLUMICO, ÁCIDO	No disponible
BUTORFANOL	C	CARINDACILINA	B
CABERGOLINA	B	CARISOPRODOL	C
CADMIO,SULFURO	No disponible	CARMELOSA	No disponible
CAFEINA	C	CARMUSTINA	D
CALCIFEDIOL	A (D)	CARNITINA	B
CALCIO, SACARATO	No disponible	CARNOSINA	No disponible
CALCIO, ACETATO	No disponible	CAROTENO (BETA)	C
CALCIO, BROMURO	D	CARTEOLOL	C
CALCIO, CARBONATO	A	CARVEDILOL	C
CALCIO, CARBONATO (uso como antiácido)	No disponible	CASANTRANOL	C
CALCIO, CLORURO	A	CASPOFUNGINA	C
CALCIO, FLUORURO	A (D)	CEFACETRILO	B
CALCIO, FOSFATO	A	CEFACLOR	B
CALCIO, FOSFATO DIBASICO	No disponible	CEFADROXILO	B
CALCIO, GLUBIONATO	A	CEFALEXINA	B
CALCIO, HIDRÓXIDO	No disponible	CEFALOTINA	B
CALCIO,IODATO	D	CEFAMANDOL	B
CALCIO,LACTATO	A	CEFAPIRINA	B
CALCIO, LACTOGLUCONATO	No disponible	CEFAZOLINA	B
CALCIO,PIDOLATO	A	CEFDITORENO	B
CALCIPOTRIOL	C	CEFEPIMA	B
CALCITONINA	C	CEFIXIMA	B
CALCITRIOL	A (D)	CEFMETAZOL	B
CAMAZEPAM	D	CEFMINOX	B
CANAKINUMAB	C	CEFONICIDA	B
CANDESARTAN	C (D)	CEFOPERAZONA	B
CANELA (CINNAMOMUN ZEYLANICUM)	D	CEFOTAXIMA	B
CANFENO	No disponible	CEFOXITINA	B
CANFOCARBONATO AMÓNICO	No disponible	CEFPODOXIMA-PROXETILO	B
CANFOCARBONATO DE BISMUTO	No disponible	CEFPROZILO	B
CAOLIN	C	CEFRADINA	B
CAPECITABINA	D	CEFTAZIDIMA	B
CAPREOMICINA	C	CEFTIBUTENO	B
CAPSAICINA	B	CEFTIZOXIMA	B
		CEFTRIAXONA	B
		CEFUROXIMA	B

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
CEFUROXIMA-AXETILO	B	CITICOLINA	No disponible
CELECOXIB	C (D)	CITIDIN-MONOFOSFATO	No disponible
CELECOXIB (uso como antineoplásico)	C (D)	CITOCROMO C	No disponible
CELIDONIA	No disponible	CÍTRICO, ÁCIDO	No disponible
CELIPROLOL	B	CITRULINA	No disponible
CELULASA	No disponible	CLADRIBINA	D
CELULOSA-FOSFATO SÓDICO	C	CLARITROMICINA	C
CENTELLA	No disponible	CLAVULÁNICO, ÁCIDO	B
CERIO,NITRATO	No disponible	CLEBOPRIDA	No disponible
CERIVASTATINA	X	CLEMASTINA	B
CERTOLIZUMAB PEGOL	B	CLENBUTEROL	No disponible
CETILPIRIDINIO, CLORURO	No disponible	CLIDINIO,BROMURO	C
CETIRIZINA	B	CLINDAMICINA	B
CETRIMONIO, BROMURO	No disponible	CLIOQUINOL	No disponible
CETRORELIX	X	CLOBAZAM	D
CETUXIMAB	C	CLOBETASOL	C
CIANOCOBALAMINA	A (C)	CLOBETASONA	C
CIANOCOBALAMINA (vía oftalmológica)	No disponible	CLOCINIZINA	No disponible
CIANURO MERCÚRICO	No disponible	CLODRONICO, ÁCIDO	C
CICLACILINA	B	CLOFARABINA	D
CICLAMICO, ÁCIDO (EXCIPIENTE)	C	CLOFAZIMINA	C
CICLANDELATO	C	CLOFEDANOL	No disponible
CICLESONIDA	C	CLOFIBRATO	C
CICLIZINA	B	CLOFÍBRICO, ÁCIDO	D
CICLOBARBITAL	D	CLOMETIAZOL	No disponible
CICLOBENZAPRINA	B	CLOMIFENO	X
CICLOBUTIROL	No disponible	CLOMIPRAMINA	C
CICLOFOSFAMIDA	D	CLONAZEPAM	C
CICLOPENTOLATO	C	CLONIDINA	C
CICLOPIROX	B	CLONIXINO	No disponible
CICLOSERINA	C	CLOPERASTINA	No disponible
CICLOSPORINA	C	CLOPIDOGREL	B
CICLOTIAZIDA	D	CLORAL,HIDRATO	C
CIDOFOVIR	C	CLORAMBUCILO	D
CILASTATINA	C	CLORANFENICOL	C
CILAZAPRIL	C (D)	CLORANFENICOL (vía oftálmica)	No disponible
CILOSTAZOL	C	CLORAZEPATO DIPOTÁSICO	D
CIMETIDINA	B	CLORCICLIZINA	C
CIMICIFUGA	No disponible	CLORDIAZEPÓXIDO	D
CINACALCET	C	CLORFENAMINA	B
CINARIZINA	C	CLORFENTERMINA	D
CINEOL	No disponible	CLORHEXIDINA	B
CINITAPRIDA	B	CLORMADINONA	D
CINOXACINO	B	CLOROBUTANOL	No disponible
CIPROFLOXACINO	C	CLOROCARVACROL	No disponible
CIPROHEPTADINA	B	CLOROQUINA	C
CIPROTERONA	X	CLOROTIAZIDA	D
CISAPRIDA	C	CLOROTRIANISENO	X
CISATRACURIO, BESILATO	C	CLORPROMAZINA	C
CISPLATINO	D	CLORPROPAMIDA	C
CISTEAMINA	C	CLORQUINALDOL	No disponible
CISTEÍNA	B	CLORTALIDONA	B (D)
CISTINA	No disponible	CLORTETRACICLINA	D
CITALOPRAM	C	CLORTETRACICLINA (vía dérmica)	No disponible
CITARABINA	D	CLORTETRACICLINA (vía oftalmológica)	No disponible
		CLORZOXAZONA	C

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
CLOSTRIDIOPEPTIDASA A	No disponible	DEANOL,ACEGLUMATO	No disponible
CLOTIAPINA	No disponible	DEFERASIROX	B
CLOTIAZEPAM	D	DEFERIPRONA	No disponible
CLOTRIMAZOL	B	DEFEROXAMINA	C
CLOXACILINA	B	DEFLAZACORT	No disponible
CLOXAZOLAM	D	DEHIDROCÓLICO, ÁCIDO	No disponible
CLOZAPINA	B	DELAPRIL	C (D)
COBAMAMIDA	A (C)	DEMECARIO,BROMURO	C
COCARBOXILASA	A (C)	DEMECLOCICLINA	D
CODEÍNA	C	DEQUALINIO,CLORURO	No disponible
COLCHICINA	C	DESFLURANO	B
COLECALCIFEROL	A (D)	DESIPRAMINA	C
CÓLERA INACTIVADO, CÉLULAS ENTERAS	No disponible	DESIRUDINA	C
COLESTIPOL	C	DESLANOSIDO	C
COLESTIRAMINA	C	DESLORATADINA	B
COLINA	No disponible	DESMOPRESINA	B
COLISTIMETATO DE SODIO	C	DESOGESTREL	X
COLISTINA	B	DESÓNIDO	C
COLODION ELÁSTICO	No disponible	DESOXICORTONA	C
COMPLEJO COAGULANTE ANTIINHIBIDOR	No disponible	DESOXIMETASONA	C
CONDROITÍN SULFATO	No disponible	DETAXTRÁN	No disponible
CORIFOLITROPINA ALFA	No disponible	DEXAMETASONA	C
CORIOGONADOTROPINA ALFA	X	DEXANFETAMINA	D
CORTICOTROFINA	C	DEXBROMFENIRAMINA	B
CORTISONA	D	DEXCLORFENIRAMINA	B
CORTOBENZOLONA	C	DEXFENFLURAMINA	B
CORYNEBACTERIUM DIPHTERIAE	C	DEXIBUPROFENO	No disponible
CREATININA	No disponible	DEXKETOPROFENO	B (D)
CROMO,CLORURO	No disponible	DEXKETOPROFENO (vía dérmica)	No disponible
CROMOCARBODIETILAMINA (vía oftalmológica)	No disponible	DEXPANTENOL	A (C)
CROMOGLICICO, ÁCIDO (ALIM)	No disponible	DEXRAZOXANO	C
CROMOGLICICO, ÁCIDO (vía inhalatoria)	B	DEXTRANO	C
CROMOGLICICO, ÁCIDO (vía nasal)	B	DEXTRANO 40	C
CROMOGLICICO, ÁCIDO (vía oftalmológica)	No disponible	DEXTRANO 70	C
CROTAMITÓN	C	DEXTROMETORFANO	C
DABIGATRAN ETEXILATO	C	DEXTROPROPOXIFENO	C (D)
DACARBAZINA	C	DEXTROTIROXINA SÓDICA	A
DACLIZUMAB	C	DIACEREÍNA	No disponible
DALFOPRISTINA	B	DIASTASA	No disponible
DALTEPARINA	B	DIAZEPAM	D
DANAZOL	X	DIAZÓXIDO	C
DANTROLENO	C	DIBEKACINA	B
DANTRONA	A (C)	DIBUCAÍNA	No disponible
DAPOXETINA	No disponible	DICICLOVERINA	C
DAPSONA	C	DICLOFENACO	B (D)
DAPTOMICINA	B	DICLOFENACO (vía dermatologica)	No disponible
DARBEPOETINA ALFA	C	DICLOFENACO (vía oftalmológica)	B
DARUNAVIR	B	DICLOFENAMIDA	No disponible
DASATINIB	D	DICLORISONA	C
DAUNORUBICINA	D	DICLOROBENCÍLICO, ALCOHOL	No disponible
DAUNORUBICINA (LIPOSOMAS)	D	DICLOXACILINA	B
DEANOL	No disponible	DIDANOSINA	B
		DIDROGESTERONA	X
		DIENESTROL	X
		DIETILESTILBESTROL	X
		DIFEBARBAMATO	D
		DIFENHIDRAMINA	B

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
DIFENOXILATO	C	DROTRECOGINA ALFA	C
DIFLORASONA	C	DULOXETINA	C (D)
DIFLUCORTOLONA	C	DUTASTERIDA	X
DIFLUNISAL	C (D)	EBASTINA	No disponible
DIGITOXINA	C	ECONAZOL	C
DIGOXINA	C	ECTILUREA	No disponible
DIHIDROCODEÍNA	B (D)	ECULIZUMAB	C
DIHIDROERGOCRISTINA	No disponible	EDETATO CALCICO DISÓDICO	B
DIHIDROERGOTAMINA	X	EDÉTICO, ÁCIDO	No disponible
DIHIDROERGOTOXINA	No disponible	EDROFONIO, BROMURO	C
DIHIDROESTREPTOMICINA	C	EFALIZUMAB	C
DIHIDRÓGENO FOSFATO DE SODIO	No disponible	EFAVIRENZ	C
DIHIDROTAQUISTEROL	C	EFEDRINA	C
DIISOPROPILAMINA, DICLOROACETATO	No disponible	ELCATONINA	B
DILTIAZEM	C	ELEDOISINA	No disponible
DIMECRÓTICO, ÁCIDO	No disponible	ELETRIPTÁN	C
DIMEMORFANO	No disponible	ELTROMBOPAG	C
DIMENHIDRINATO	B	EMEDASTINA	B
DIMETICONA	B	EMODINA	No disponible
DIMETILSULFÓXIDO	C	EMTRICITABINA	B
DIMETINDENO (vía dérmica)	No disponible	ENALAPRIL	C (D)
DIMETOTIAZINA	C	ENFUVIRTIDA	B
DINOPROSTONA	C	ENOXAPARINA	B
DIOSMINA	No disponible	ENOXOLONA	No disponible
DIPIRIDAMOL	C	ENTACAPONA	C
DIPIVEFRINA	B	ENTECAVIR	C
DIPROFILINA	C	EPIMESTROL	X
DIRITROMICINA	C	EPINASTINA	C
DISOPIRAMIDA	C	EPINEFRINA	C
DISULFIRAMO	C	EPIRUBICINA	D
DITAZOL	No disponible	EPLERENONA	B
DITRANOL	No disponible	EPOETINA ALFA	C
DIXIRAZINA	D	EPOETINA BETA	B
DOBESILATO CÁLCICO	No disponible	EPOETINA BETA, METOXI-POLIETILENGLICOL	No disponible
DOBUTAMINA	B	EPOETINA DELTA	No disponible
DOCETAXEL	D	EPOETINA THETA	No disponible
DOCUSATO SÓDICO	C	EPOETINA ZETA	No disponible
DOMPERIDONA	C	EPOPROSTENOL	B
DONEPEZILO	C	EPROSARTAN	C (D)
DOPAMINA	C	EPTACOG ALFA (ACTIVADO)	C
DORIPENEM	B	EPTIFIBATIDA	B
DORNASA ALFA	B	ERGOCALCIFEROL	A (D)
DORZOLAMIDA	C	ERGOMETRINA	X
DOSMALFATO	No disponible	ERGOTAMINA	D
DOSULEPINA	No disponible	ERITROMICINA	B
DOXAPRAM	B	ERLOTINIB	D
DOXAZOSINA	C	ERTAPENEM	B
DOXEPINA	C	*ESCHERICHIA COLI*	C
DOXICICLINA	D	ESCINA	No disponible
DOXILAMINA	B	ESCITALOPRAM	C
DOXORUBICINA	C	ESCOPOLAMINA	C
DRONEDARONA	X	ESCOPOLAMINA (vía oftalmológica)	No disponible
DROPERIDOL	C	ESLICARBAZEPINA	No disponible
DROSPIRENONA	X	ESMOLOL	C
DROSTANOLONA	D	ESOMEPRAZOL	B
		ESPAGLÚMICO, ÁCIDO	No disponible

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
ESPARFLOXACINO	C	FACTOR VII	C
ESPECTINOMICINA	B	FACTOR VIII	C
ESPIRAMICINA	No disponible	FACTOR VON WILLEBRAND	No disponible
ESPIRAPRIL	C (D)	FACTOR X	No disponible
ESPIRONOLACTONA	C	FACTOR XIII	C
ESTANOZOLOL	X	FAMCICLOVIR	B
ESTAÑO, FLUORURO	A (D)	FAMOTIDINA	B
ESTAVUDINA	C	FEBARBAMATO	D
ESTIRIPENTOL	No disponible	FEBUXOSTAT	C
ESTRADIOL	X	FELIPRESINA	No disponible
ESTRAMONIO		FELODIPINO	C
(*DATURA STRAMONIUM*)	C	FENACETINA	D
ESTRAMUSTINA	D	FENAZONA	No disponible
ESTREPTODORNASA	No disponible	FENAZOPIRIDINA	B
ESTREPTOMICINA	D	FENBUFÉN	B (D)
ESTREPTOQUINASA	C	FENCHONA	No disponible
ESTRIOL	X	FENCICLIMIDA, METILYODURO	X
ESTROFANTINA	C	FENDIMETRAZINA	D
ESTRÓGENOS CONJUGADOS	X	FENELZINA	C
ESTRONA	X	FENFLURAMINA	C
ESTRONCIO, RANELATO	No disponible	FENFORMINA	D
ESTRONCIO, BROMURO	D	FENILBUTAZONA	C (D)
ESTRONCIO(89M), CLORURO	D	FENILBUTIRATO SÓDICO	No disponible
ETACRIDINA	No disponible	FENILEFRINA	C
ETACRÍNICO, ÁCIDO	D	FENILPROPANOLAMINA	No disponible
ETAMBUTOL	B	FENITOINA	D
ETAMIFILINA	No disponible	FENMETRAZINA	C
ETAMSILATO	No disponible	FENOBARBITAL	D
ETANERCEPT	B	FENOFIBRATO	C
ETENZAMIDA	No disponible	FENOL	No disponible
ÉTER ETÍLICO	No disponible	FENOLFTALEINA	B (D)
ETIDRÓNICO, ÁCIDO	C	FENOPROFENO	B (D)
ETILEFRINA	No disponible	FENOTEROL	B
ETILESTRENOL	D	FENOTEROL (inhal.)	A
ETILMORFINA	No disponible	FENOXIBENZAMINA	C
ETILO,CLORURO	No disponible	FENOXIMETILPENICILINA	B
ETINILESTRADIOL	X	FENOXIMETILPENICILINA-BENZATINA	B
ETINODIOL	X	FENPROCUMONA	D
ETIONAMIDA	C	FENPROPOREX	D
ETISTERONA	X	FENTANILO	C
ETOFENAMATO (vía dérmica)	No disponible	FENTERMINA	C
ETOMIDATO	C	FENTICONAZOL	C
ETONOGESTREL	No disponible	FEPRADINOL	No disponible
ETOPOSIDO	D	FEPRAZONA	No disponible
ETORICOXIB	C (D)	FERRIMANITOL OVOALBUMINA	A (C)
ETOSUXIMIDA	C	FERRITINA	A (C)
ETRAVIRINA	B	FERROCOLINATO	A (C)
ETRETINATO	X	FERROGLICINA, SULFATO	A (C)
EUCALIPTO		FESOTERODINA	A
(*EUCALIPTUS GLOBULUS*)	D	FEXOFENADINA	C
EUGENOL	No disponible	FIBRINA (P.G.)	No disponible
EVEROLIMUS	D	FIBRINÓGENO HUMANO	C
EXEMESTANO	D	FILGRASTIM	C
EXENATIDA	C	FINASTERIDA	X
EZETIMIBA	C	FINASTERIDA (vía dérmica)	X
FACTOR INTRINSECO	No disponible	FISOSTIGMINA	C
FACTOR IX	C		

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
FITATO CÁLCICO MAGNÉSICO	No disponible	FOSAPREPITANT	B
FITOMENADIONA	C	FOSCARNET	C
FLAVOXATO	B	FOSFENITOINA	D
FLECAINIDA	C	FOSFESTROL	X
FLUBENDAZOL	No disponible	FOSFOLIPIDOS	No disponible
FLUCLOROLONA, ACETONIDO	C	FOSFOMICINA	B
FLUCONAZOL	C	FOSFORICO, ÁCIDO	No disponible
FLUDARABINA, FOSFATO	D	FOSFORILETANOLAMINA	No disponible
FLUDESOXIGLUCOSA (18F)	X	FÓSFORO	No disponible
FLUDROCORTISONA	C	FOSFOSAL	No disponible
FLUDROXICORTIDA	C	FOSINOPRIL	C (D)
FLUFENAMATO DE BENCIDAMINA	No disponible	FOTEMUSTINA	No disponible
FLUFENAMICO, ÁCIDO	No disponible	FRAMICETINA	No disponible
FLUFENAZINA	C	FROVATRIPTÁN	C
FLUMAZENILO	C	FUCUS	No disponible
FLUMETASONA	C	FULVESTRANT	D
FLUNARIZINA	No disponible	FUMARIA	No disponible
FLUNITRAZEPAM	D	FURAZOLIDONA	C
FLUOCINOLONA, ACETONIDO	C	FUROSEMIDA	C
FLUOCINONIDO	C	FUSAFUNGINA	No disponible
FLUOCORTINA	C	FUSÍDICO, ÁCIDO	No disponible
FLUOCORTOLONA	D	FUSÍDICO, ÁCIDO (vía dérmica)	No disponible
FLUORESCEÍNA	C	FUSÍDICO, ÁCIDO (vía oftalmológica)	No disponible
FLUOROMETOLONA	C	GABA	No disponible
FLUOROURACILO	D	GABAPENTINA	C
FLUOXETINA	C	GADOBÉNICO, ÁCIDO	C
FLUPAMESONA	C	GADOBUTROL	C
FLUPENTIXOL	C	GADODIAMIDA	C
FLUPREDNIDENO	C	GADOFOSVESET	C
FLUPREDNISOLONA	D	GADOPENTÉTICO, ÁCIDO	C
FLURAZEPAM	X	GADOTÉRICO, ÁCIDO	C
FLURBIPROFENO	B (D)	GADOTERIDOL	C
FLURBIPROFENO (vía oftalmológica)	C	GADOVERSETAMIDA	C
FLUTAMIDA	D	GADOXETATO, DISODIO	No disponible
FLUTICASONA, FUROATO (vía nasal)	C	GALAMINA,TRIETILIODURO	C
		GALANTAMINA	B
FLUTICASONA, PROPIONATO (vía dérmica)	C	GALIO[GA-67M], CITRATO	No disponible
		GALSULFASA	B
FLUTICASONA, PROPIONATO (vía inhalatoria)	C	GANCICLOVIR	C
		GEFITINIB	D
FLUTICASONA,PROPIONATO (vía nasal)	C	GELATINA	No disponible
		GELATINA (absorb)	No disponible
FLUTRIMAZOL (vía dérmica)	No disponible	GEMCITABINA	D
FLUVASTATINA	X	GEMFIBROZILO	C
FLUVOXAMINA	C	GENCIANA	No disponible
FOLCODINA	No disponible	GENTAMICINA	C
FÓLICO, ÁCIDO	A (C)	GESTODENO	No disponible
FOLINATO CALCICO	C	GESTONORONA, CAPROATO	X
FOLINATO SÓDICO	C	GINSENG (*PANAX GINSENG*)	No disponible
FOLITROPINA ALFA	X	GITALINA AMORFA	C
FOLITROPINA BETA	X	GITOFORMATO	C
FOMINOBENO	No disponible	GLATIRAMERO	B
FONDAPARINUX	B	GLIBENCLAMIDA	B
FORMALDEHIDO	No disponible	GLIBORNURIDA	C
FORMILSULFATIAZOL	No disponible	GLICEROFOSFATO CÁLCICO	No disponible
FORMOTEROL (vía inhalatoria)	C	GLICEROFOSFATO MAGNÉSICO	No disponible
FOSAMPRENAVIR	C	GLICEROL	No disponible

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica
GLICEROL POLIETILENGLICOL, OXIESTEARATO	No disponible
GLICINA	No disponible
GLICLAZIDA	B
GLICOFOSFOPEPTICAL	No disponible
GLICOPIRRONIO, BROMURO	B
GLIMEPIRIDA	C
GLIPIZIDA	C
GLIQUIDONA	C
GLISENTIDA	C
GLUCAGÓN	B
GLUCONATO CALCICO	A
GLUCONATO MAGNÉSICO	No disponible
GLUCOSA	C
GLUCOSA (EXCIPIENTE)	A
GLUCOSAMINA	No disponible
GLUCOSAMINAGLUCONATO, POLISULFATO	No disponible
GLUCURONAMIDA	No disponible
GLUTAMATO MAGNÉSICO	No disponible
GLUTAMICO, ÁCIDO	No disponible
GLUTAMINA	C
GLUTATIÓN	No disponible
GLUTODINA	No disponible
GOLIMUMAB	B
GOMA ESTERCULIA	B
GONADOTROFINA CORIÓNICA HUMANA	X
GOSERELINA	X
GRAMICIDINA	No disponible
GRANISETRÓN	B
GREPAFLOXACINO	C
GRISEOFULVINA	C
GUAIFENESINA	C
GUAMECICLINA	D
GUANETIDINA	D
GUANFACINA	B
GUANOSINA	No disponible
HAEMOPHILUS INFLUENZAE	C
HAEMOPHILUS INFLUENZAE B ANTIG CONJUGADO	C
HAEMOPHILUS INFLUENZAE B-CRM197, CONJUG	C
HALAZEPAM	D
HALCINONIDO	C
HALOFANTRINA	C
HALOMETASONA	C
HALOPERIDOL	C
HALOTANO	No disponible
HAMAMELIS	No disponible
HAMAMELIS (*HAMAMELIS VIRGINIANA*) (vía oftalmológica)	No disponible
HEMINA	C
HEPARINA	C
HEPARINA (vía tópica)	No disponible
HEPARINOIDE	No disponible
HEPTABARB	D
HEPTAMINOL	No disponible
HESPERIDINA	No disponible
HESPERIDINA-METIL-CHALCONA	No disponible
HETACILINA	B
HEXACLOROFENO	C
HEXAMIDINA	No disponible
HEXESTROL	D
HEXETIDINA	No disponible
HEXOPRENALINA	A
HEXOPRENALINA (inhal.)	A
HIALURÓNICO, ÁCIDO	No disponible
HIDRALAZINA	C
HIDRASTIS (*HYDRASTIS CANADIENSIS*)	No disponible
HIDROCLOROTIAZIDA	B
HIDROCODONA	C (D)
HIDROCORTISONA	C
HIDROFLUMETIAZIDA	D
HIDRÓGENO FOSFATO DE DISODIO	No disponible
HIDROMORFONA	C
HIDROQUINIDINA	No disponible
HIDROQUINONA	C
HIDROSMINA	No disponible
HIDROTALCITA	B
HIDROXIANFETAMINA	C
HIDROXIAPATITA	No disponible
HIDROXIAPATITA-OSEÍNA, COMPLEJO	No disponible
HIDROXICARBAMIDA	D
HIDROXICLOROQUINA	C
HIDROXIESTRONA, DIACETATO	X
HIDROXIETILALMIDÓN	C
HIDROXIPROGESTERONA, CAPROATO	X
HIDROXIZINA	C
HIDROXOCOBALAMINA	C
HIERRO (III) PROTEINSUCCINILATO	A
HIERRO(II), CARBONATO	A (C)
HIERRO(II), CLORURO	A (C)
HIERRO(II), EDETATO	A (C)
HIERRO(II), FUMARATO	A (C)
HIERRO(II), GLUCEPTATO	A (C)
HIERRO(II), GLUCOHEPTONATO	A (C)
HIERRO(II), GLUCONATO	A (C)
HIERRO(II), GLUTAMATO	A (C)
HIERRO(II), HIPOFOSFITO	A (C)
HIERRO(II), LACTATO	A (C)
HIERRO(II), OXALATO	A (C)
HIERRO(II), PIROFOSFATO	A (C)
HIERRO(II), POLISACÁRIDO COMPLEJO	A (C)
HIERRO(II), SUCCINATO	A (C)
HIERRO(II), SULFATO	A (C)
HIERRO(II)-CALCIO, CITRATO	A (C)
HIERRO(III), HIDRÓXIDO-SACAROSA	A (C)

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
HIERRO(III), CARBOXIMALTOSA	A (C)	INMUNOGLOBULINA ANTI-PERTUSSIS	B
HIERRO(III), CITRATO	A (C)	INMUNOGLOBULINA ANTI-RABICA	B
HIERRO(III), DEXTRANO	C	INMUNOGLOBULINA ANTI-RH (D)	B
HIERRO(III), HIDRÓXIDO-GLUCANO	A (C)	INMUNOGLOBULINA ANTI-RUBEOLA	B
HIERRO(III), ÓXIDO (RNM)	A (C)	INMUNOGLOBULINA ANTI-SARAMPIÓN	B
HIERRO(III), SORBITEX	A (C)	INMUNOGLOBULINA ANTI-TETÁNICA	B
HIERRO(III), SULFATO	A (C)	INMUNOGLOBULINA ANTI-TIMOCÍTICA (CABALLO	B
HIERRO(III)-AMONIO, CITRATO	A (C)	INMUNOGLOBULINA ANTI-TIMOCÍTICA (CONEJO)	B
HIOSCIAMINA	C	INMUNOGLOBULINA ANTI-VARICELA/ZÓSTER	B
HIPERICO	No disponible	INMUNOGLOBULINA ANTI-VARIOLICA	B
HIPROMELOSA	C	INMUNOGLOBULINA ANTILINFOCITOS T (CONEJO)	C
HISTRELINA	X	INOSINA	No disponible
HOMATROPINA	C	INOSITOL	No disponible
HOMATROPINA, METILBROMURO	C	INSULINA	B
HORMONA FOLICULOESTIMULANTE	X	INSULINA ASPART	B
HORMONA LUTEINIZANTE	X	INSULINA ASPART PROTAMINA	C
HORMONA PARATIROIDEA	No disponible	INSULINA DETEMIR	B
IBANDRONICO, ÁCIDO	C	INSULINA GLARGINA	C
IBRITUMOMAB TIUXETÁN ITRIO-90 [90Y]	D	INSULINA GLULISINA	C
IBUPROFENO	B (D)	INSULINA ISOFÁNICA	B
IBUPROXAM	B (D)	INSULINA LISPRO	B
IBUPROXAM (vía dérmica)	No disponible	INSULINA LISPRO PROTAMINA	B
ICATIBANT	No disponible	INSULINA PROTAMINA ZINC	B
ICTAMOL	No disponible	INSULINA ZINC	B
IDARUBICINA	D	INTERFERÓN ALFA-2A	C
IDOXURIDINA	C	INTERFERÓN ALFA-2B	C
IDOXURIDINA (vía oftalmológica)	C	INTERFERÓN ALFA-N1	C
IDURSULFASA	C	INTERFERÓN BETA	C
IFOSFAMIDA	D	INTERFERÓN BETA-1A	C
ILOPROST	C	INTERFERÓN BETA-1B	C
IMATINIB	D	INTERFERÓN GAMMA-1B	C
IMIDAPRIL	C (D)	IOBENZAMICO, ÁCIDO	D
IMIGLUCERASA	C	IOBITRIDOL	No disponible
IMIPENEM	C	IOCARMATO DE MEGLUMINA	D
IMIPRAMINA	B	IOCETÁMICO, ÁCIDO	D
IMIPRAMINÓXIDO	D	IODAMIDA	D
IMIQUIMOD	B	IODIXANOL	No disponible
INDACATEROL	C	IODO	D
INDAPAMIDA	B (D)	IODO[I123], IOBENGUANO	No disponible
INDINAVIR	C	IODO[I123], IOFLUPANO	X
INDIO[IN-111M] SATUMONAB PENDETIDO	X	IODO[I131], IOBENGUANO (DIAGNOSTICO)	X
INDIO[IN-111M], PENTETREÓTIDO	X	IODO[I131], IOBENGUANO (TRATAMIENTO)	X
INDOMETACINA	C (D)	IODOFORMO	No disponible
INFLIXIMAB	B	IODOHIPURATO (123I)	No disponible
INHIBIDOR C1	C		
INMUNOGLOBULINA	C		
INMUNOGLOBULINA ANTI HEPATITIS B	B		
INMUNOGLOBULINA ANTI-LINFOCITARIA	C		
INMUNOGLOBULINA ANTI-PAROTIDITIS	B		

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
IODOPROPILIDENGLICEROL	D	LANREOTIDO	C
IODURO[I131], SÓDICO	X	LANSOPRAZOL	B
IOGLICAMICO, ÁCIDO	D	LANTANO CARBONATO	C
IOHEXOL	B	LAPATINIB DITOSILATO	D
IOMEPROL	No disponible	LARONIDASA	B
IOPAMIDOL	B	LAROPIPRANT	No disponible
IOPANOICO, ÁCIDO	D	LATAMOXEF	C
IOPODATO CALCICO	D	LATANOPROST	C
IOPROMIDA	No disponible	LAURILSULFATO SÓDICO	No disponible
IOTALAMICO, ÁCIDO	B	LEFLUNOMIDA	X
IOTROXICO, ÁCIDO	D	LENALIDOMIDA	X
IOVERSOL	No disponible	LENOGRASTIM	No disponible
IOXAGLICO, ÁCIDO	B	LEPIRUDINA	B
IOXITALAMICO, ÁCIDO	A	LERCANIDIPINO	No disponible
IPECACUANA		LESPEDEZA CAPITATA	No disponible
(*CEPHAELIS IPECACUANHA*)	No disponible	LETROZOL	D
IPRATROPIO,BROMURO	B	LEUPRORELINA, ACETATO	X
IPRONIAZIDA	C	LEVACETILMETADOL	C
IRBESARTÁN	C (D)	LEVADURA DE CERVEZA	No disponible
IRINOTECÁN	D	LEVETIRACETAM	C
ISOFLURANO	C	LEVOBUNOLOL	C
ISONIAZIDA	C	LEVOBUPIVACAÍNA	B
ISONIXINA	No disponible	LEVOCABASTINA (vía nasal)	C
ISOPRENALINA	C	LEVOCABASTINA (vía oftalmológica)	C
ISOPROPAMIDA,IODURO	C	LEVOCETIRIZINA	B
ISOPROPILBENZATROPINA, MESILATO	No disponible	LEVODOPA	C
ISOSORBIDA,DINITRATO	C	LEVODROPROPIZINA	No disponible
ISOSORBIDA,MONONITRATO	C	LEVOFLOXACINO	C
ISOTRETINOINA	X	LEVOFOLINATO CÁLCICO	B
ISOXSUPRINA	C	LEVOFOLINATO SÓDICO	B
ISRADIPINO	C	LEVOGLUTAMIDA	No disponible
ITRACONAZOL	C	LEVOMEPROMAZINA	D
ITRIO[90Y], CLORURO	X	LEVONORGESTREL	D
IVABRADINA	No disponible	LEVONORGESTREL (IMPLANTE)	X
JALEA REAL	No disponible	LEVOSIMENDAN	No disponible
JOSAMICINA	No disponible	LEVOSULPIRIDA	B
KANAMICINA	D	LEVOTIROXINA	A
KETAMINA	B	LEVULINATO CÁLCICO	No disponible
KETAZOLAM	D	LIDOCAÍNA	B
KETOCONAZOL	C	LIMECICLINA	D
KETOPROFENO	B (D)	LINCOMICINA	B
KETOROLACO	C (D)	LINDANO	B
KETOROLACO (vía oftalmológica)	C	LINESTRENOL	X
KETOTIFENO	C	LINEZOLID	C
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	C	LINO	No disponible
LABETALOL	C	LIOTIRONINA	A
LACIDIPINO	No disponible	LIPASA	No disponible
LACOSAMIDA	C	LIPRESINA	B
LÁCTICO, ÁCIDO	No disponible	LIRAGLUTIDA	C
LACTITOL	B	LISINA	No disponible
LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS	No disponible	LISINA, ASPARTATO	No disponible
LACTULOSA	B	LISINA, OROTATO	No disponible
LAMIVUDINA	C	LISINOPRIL	C (D)
LAMOTRIGINA	C	LISOZIMA	No disponible
LANATÓSIDO C	C	LISURIDA	No disponible
LANOLINA	No disponible	LITIO, BENZOATO	D
		LITIO,CARBONATO	D

Continúa

ESTE LIBRO ES PROPIEDAD DEL SIB-UCE
SU VENTA ES PENADA POR LA LEY
Biblioteca de La FCDAPD
Universidad Central del Ecuador

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
LITIO,CITRATO	D	MECLOCICLINA	D
LITIO,SALICILATO	D	MECLOFENAMICO, ÁCIDO	B (D)
LODOXAMIDA (vía oftalmológica)	B	MECLOZINA	C
LOMEFLOXACINO	C	MECOBALAMINA	A (C)
LOMUSTINA	D	MEDAZEPAM	D
LOPERAMIDA	B	MEDRISONA	D
LOPINAVIR	C	MEDROGESTONA	D
LOPRAZOLAM	No disponible	MEDROXIPROGESTERONA	X
LORATADINA	B	MEFENAMICO, ÁCIDO	B (D)
LORAZEPAM	D	MEFENITOINA	C
LORMETAZEPAM	D	MEGESTROL	X
LORNOXICAM	No disponible	MELFALAN	D
LOSARTÁN	C (D)	MELITRACENO	No disponible
LOVASTATINA	X	MELOXICAM	C
LOXAPINA	C	MEMANTINA	B
LUTROPINA ALFA	X	MENADIOL	C
MABUPROFENO (vía dérmica)	No disponible	MENADIONA	C
MACROGOL 3350	No disponible	MENINGOCOCO A, POLISACÁRIDO	C
MAFENIDA	C	MENINGOCOCO C, POLISACÁRIDO	C
MAGALDRATO	B	MENINGOCOCO W135, POLISACÁRIDO	C
MAGNESIO, ACETATO	B	MENINGOCOCO Y, POLISACÁRIDO	C
MAGNESIO, BROMURO	D	MENTA	No disponible
MAGNESIO, CARBONATO	A (D)	MENTOL	No disponible
MAGNESIO, CARBONATO BÁSICO	A (D)	MEPENZOLATO, BROMURO	C
MAGNESIO, CITRATO	A	MEPIRAMINA	No disponible
MAGNESIO, CLORURO	B	MEPIVACAINA	C
MAGNESIO, FLUORURO	No disponible	MEPREDNISONA	D
MAGNESIO, FOSFATO	A (D)	MEPROBAMATO	D
MAGNESIO, GLUCOHEPTONATO	B	MEQUINOL	No disponible
MAGNESIO, HIDRÓXIDO	A (D)	MEQUITAZINA	B
MAGNESIO, IODURO	A (D)	MERCAPTOPURINA	D
MAGNESIO, LACTATO	B	MERCUROCROMO	No disponible
MAGNESIO, ÓXIDO	A (D)	MERCUROFILINA	X
MAGNESIO, PIDOLATO	B	MEROPENEM	B
MAGNESIO, SILICATO	A (D)	MESALAZINA	B
MAGNESIO, SUCCINATO	B	MESNA	B
MAGNESIO, SULFATO	B	MESORIDAZINA	C
MAGNESIO, TRISILICATO	A (D)	MESTEROLONA	X
MALICO, ÁCIDO	No disponible	MESTRANOL	X
MANGAFODIPIR	C	METACICLINA	D
MANGANESO, CARBONATO	No disponible	METACOLINA	C
MANGANESO, GLICEROFOSFATO	No disponible	METACUALONA	D
MANGANESO, GLUCONATO	No disponible	METADONA	C
MANGANESO, SULFATO	No disponible	METAMIZOL	No disponible
MANIDIPINO	D	METAMPICILINA	B
MANITOL	C	METANFETAMINA	D
MANOMUSTINA	D	METANTELINA, BROMURO	C
MAPROTILINA	B	METARAMINOL	D
MARAVIROC	B	METENAMINA	C
MATRICARIA	No disponible	METENOLONA	X
MAZINDOL	C	METFORMINA	B
MEBENDAZOL	C	METICLOTIAZIDA	D
MEBEVERINA	No disponible	METILCELULOSA	B
MEBUTIZIDA	D	METILDIGOXINA	C
MECAMILAMINA	D	METILDOPA	B
MECASERMINA	C		
MECILLINAM	B		

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
METILERGOMETRINA	C	MOCLOBEMIDA	No disponible
METILESCOPOLAMINA, BROMURO	C	MODAFINILO	C
METILFENIDATO	C	MOLIBDATO AMÓNICO (VI)	No disponible
METILFENOBARBITAL	D	MOLIBDATO SÓDICO (VI)	No disponible
METILNALTREXONA, BROMURO	B	MOLSIDOMINA	No disponible
METILPREDNISOLONA	C	MOMETASONA	C
METILROSANILINIO, CLORURO	No disponible	MONTELUKAST	B
METILTESTOSTERONA	D	*MORAXELLA* SP.	C
METILTIONINA, CLORURO	No disponible	MORFINA	C
METIONINA	No disponible	MORNIFLUMATO	No disponible
METIPRANOLOL	C	MOROCTOCOG ALFA	C
METISERGIDA	X	MOXIFLOXACINO	C
METIXENO	C	MOXONIDINA	B
METOCALCONA	No disponible	MULTIVITAMÍNICO	No disponible
METOCARBAMOL	C	MUPIROCINA	B
METOCLOPRAMIDA	B	*MYCOBACTERIUM BOVIS*	No disponible
METOLAZONA	B	*MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* (B.C.G.)	C
METOPROLOL	B	NABIXIMOLES	No disponible
METOTREXATO	X	NABUMETONA	C (D)
METOXALENO	C	NADIDA	No disponible
METOXAMINA	D	NADIFLOXACINO	No disponible
METOXAMINA (vía nasal)	D	NADOLOL	C
METRIZAMIDA	B	NADROPARINA	No disponible
METRIZOATO SÓDICO	D	NAFARELINA	X
METRIZOICO, ÁCIDO	D	NAFAZOLINA (vía nasal)	C
METRONIDAZOL	B	NAFAZOLINA (vía oftalmológica)	C
METRONIDAZOL (vía ginecológica)	No disponible	NAFTIDROFURILO	No disponible
MEXILETINA	C	NAFTIFINA (vía dérmica)	B
MEZLOCILINA	B	NALIDÍXICO, ÁCIDO	C
MIANSERINA	No disponible	NALORFINA	D
MIBEFRADILO	C	NALOXONA	B
MICAFUNGINA	C	NALTREXONA	C
MICOFENÓLICO, ÁCIDO	D	NANDROLONA	X
MICONAZOL	C	NAPROXENO	B (D)
MICROESFERAS ALBUMINA HUMANA (PERFLUTREN	C	NARATRIPTÁN	C
MIDAZOLAM	D	NATALIZUMAB	C
MIDECAMICINA, DIACETATO	No disponible	NATEGLINIDA	C
MIDODRINA	C	NEBIVOLOL	C
MIFAMURTIDA	No disponible	NEDOCROMILO	B
MIFEPRISTONA	X	NEFAZODONA	C
MIGLITOL	B	NELARABINA	D
MIGLUSTAT	X	NELFINAVIR	B
MILRINONA	C	NEOMICINA	C
MILTEFOSINA	No disponible	NEOSTIGMINA	C
MINOCICLINA	D	NETILMICINA	B (D)
MINOXIDILO	C	NEVIRAPINA	B
MIRISTATO DE ISOPROPILO	No disponible	NIALAMIDA	C
MIRTAZAPINA	C	NICARDIPINO	C
MIRTECAÍNA	No disponible	NICERGOLINA	No disponible
MISOPROSTOL	X	NICLOSAMIDA	B
MITOBRONITOL	D	NICOBOXILO	No disponible
MITOMICINA	C	NICORANDIL	No disponible
MITOTANO	C	NICOTINA	D
MITOXANTRONA	D	NICOTINAMIDA	A (C)
MIVACURIO, CLORURO	C	NICOTINATO DE METILO	No disponible
MIZOLASTINA	No disponible	NICOTÍNICO, ÁCIDO	C

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
NICOTÍNICO, ALCOHOL	C	OXALIPLATINO	D
NIFEDIPINO	C	OXATOMIDA	No disponible
NIFLÚMICO, ÁCIDO	No disponible	OXAZEPAM	D
NILOTINIB	D	OXAZOLAM	D
NIMODIPINO	C	OXCARBAZEPINA	C
NISOLDIPINO	C	OXERUTINAS	No disponible
NISTATINA	C	OXETACAÍNA	No disponible
NISTATINA (vía oral)	B	OXIBATO SÓDICO	B
NITISINONA	No disponible	OXIBUPROCAÍNA	No disponible
NITRAZEPAM	D	OXIBUTININA	B
NITRENDIPINO	C	OXICODONA	B (D)
NITROFURAL	No disponible	OXICONAZOL (vía dérmica)	No disponible
NITROFURANTOÍNA	C	OXICONAZOL (vía ginecológica)	No disponible
NITROGLICERINA	C	ÓXIDO NÍTRICO	C
NITROPRUSIATO SÓDICO	C	ÓXIDO NITROSO	C
NIZATIDINA	C	OXIFENBUTAZONA	D
NONACOG ALFA	C	OXIFENCICLIMINA	C
NONIVAMIDA	No disponible	OXIFENONIO, BROMURO	C
NONOXINOL	C	OXÍGENO	No disponible
NORCOLESTEROL IODADO (I131)	No disponible	OXIMETAZOLINA (vía nasal)	C
NORELGESTROMINA	X	OXIMETAZOLINA (vía oftalmológica)	C
NOREPINEFRINA	D	OXIMETOLONA	X
NORETINODREL	X	OXIQUINOL	No disponible
NORETISTERONA	D	OXITETRACICLINA	D
NORFLOXACINO	C	OXITETRACICLINA (vía oftalmológica)	No disponible
NORGESTIMATO	X	OXITOCINA	C
NORGESTREL	X	OXITRIPTÁN	No disponible
NORTRIPTILINA	C	OXPRENOLOL	C
NOSCAPINA	No disponible	PACLITAXEL	D
NOVOBIOCINA	C	PALIFERMINA	C
OCTATROPINA, METILBROMURO	C	PALIPERIDONA	C
OCTOCOG ALFA	C	PALIVIZUMAB	C
OCTREÓTIDO	B	PALMIDROL	No disponible
OFLOXACINO	C	PALMÍTICO, ÁCIDO	No disponible
OLANZAPINA	C	PALONOSETRÓN	B
OLEANDOMICINA	C	PAMIDRÓNICO, ÁCIDO	C
OLMESARTÁN MEDOXOMILO	C (D)	PANCREATINA	No disponible
OLOPATADINA	B	PANCURONIO,BROMURO	C
OLSALAZINA	C	PANITUMUMAB	C
OMALIZUMAB	B	PANTOPRAZOL	B
OMEPRAZOL	C	PANTOTENATO CÁLCICO	A (C)
ONDANSETRÓN	B	PANTOTENICO, ÁCIDO	A (C)
OPIO (*PAPAVER SOMNIFERUM*)	C	PAPAVERINA	C
ORCIPRENALINA	C	PARACETAMOL	B
ORFENADRINA	C	PARACLOROFENOL	No disponible
ORGOTEINA	No disponible	PARAFINA LÍQUIDA	C
ORLISTAT	B	PARAFINA LÍQUIDA (vía dérmica)	No disponible
OROTATO CRÓMICO	No disponible	PARAFLUTIZIDA	D
OROTATO FERROSO	A (C)	PARAMETASONA	D
OROTATO MAGNÉSICO	No disponible	PARECOXIB	C (D)
OROTATO POTÁSICO	No disponible	PARICALCITOL	C
ORÓTICO, ÁCIDO	No disponible	PAROMOMICINA	B
OSELTAMIVIR	C	PAROXETINA	D
OTILONIO BROMURO	No disponible	PASINIAZIDA	C
OUABAINA	B	PAZOPANIB	D
OXACEPROL	No disponible	PECTINA	No disponible
OXACILINA	B	PEFLOXACINO	C

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
PEGAPTANIB	B	PIRIDOXAMINA	A (C)
PEGFILGRASTIM	C	PIRIDOXINA	A (C)
PEGINTERFERÓN ALFA-2A	C	PIRIMETAMINA	C
PEGINTERFERÓN ALFA-2B	C	PIRISUDANOL, DIMALEATO	No disponible
PEGVISOMANT	B	PIRITINOL	No disponible
PELARGONIUM	No disponible	PIRITIONATO DE ZINC	No disponible
PEMETREXED	D	PIROXICAM	B (D)
PEMOLINA	B	PIROXICAM (vía dérmica)	C
PENBUTOLOL	C	PIROXILINA	No disponible
PENCICLOVIR (vía dérmica)	B	PIRVINIO	C
PENETACILINA	B	PIVAMPICILINA	B
PENICILAMINA	D	PIVMECILLINAM	B
PENTAERITRITILO, TETRANITRATO	C	PIZOTIFENO	No disponible
PENTAMIDINA, ISETIONATO	C	PLATA, NITRATO	No disponible
PENTAZOCINA	B (D)	PLERIXAFOR	D
PENTETRAZOL	X	PODOFILO	
PENTOBARBITAL	D	(*PODOPHYLLUM PELTATUM*)	C
PENTOSANOPOLISULFÚRICO, ÁCIDO	B	PODOFILOTOXINA	C
PENTOSTATINA	D	POLIDOCANOL	No disponible
PENTOXIFILINA	C	POLIESTIRENSULFONATO CALCICO	No disponible
PERFENAZINA	C	POLIESTIRENSULFONATO SÓDICO	No disponible
PERGOLIDA	B	POLIESTRADIOL, FOSFATO	D
PERICIAZINA	D	POLIESTRIOL	X
PERINDOPRIL	C (D)	POLIETILENGLICOL 4000	C
PERMETRINA	B	POLIGALACTURONATO MAGNÉSICO	No disponible
PERÓXIDO DE HIDRÓGENO	No disponible	POLIMIXINA B	B
PERTUSSIS INACTIVADA, CÉLULAS ENTERAS	C	POLISACÁRIDO, SULFATO	No disponible
PERTUSSIS, ANTÍGENOS PURIFICADOS	C	POLITIAZIDA	D
PETIDINA	B (D)	POLIVIDONA	No disponible
PICOSULFATO SÓDICO	C	POSACONAZOL	C
PÍCRICO, ÁCIDO	No disponible	POTASIO, ACETATO	No disponible
PIKETOPROFENO (vía dérmica)	No disponible	POTASIO, BICARBONATO	A
PILOCARPINA	C	POTASIO, BROMURO	D
PIMECROLIMÚS	C	POTASIO, CARBONATO	No disponible
PIMOZIDA	C	POTASIO, CITRATO	C
PINAVERIO, BROMURO	No disponible	POTASIO, CLORATO	C
PINAZEPAM	D	POTASIO, CLORURO	A
PINDOLOL	B	POTASIO, CLORURO (ELECTROLITO)	A
PIOGLITAZONA	C	POTASIO, FOSFATO DIBÁSICO	C
PIPEMÍDICO, ÁCIDO	No disponible	POTASIO, FOSFATO TRIBÁSICO	No disponible
PIPERACILINA	B	POTASIO, GLUCOHEPTONATO	A
PIPERAZINA	B	POTASIO, GLUCONATO	A
PIPERIDOLATO	C	POTASIO, HIDRÓXIDO	C
PIPOTIAZINA	D	POTASIO, IODURO	D
PIRACETAM	No disponible	POTASIO, METABISULFITO (E-224) (excip.)	No disponible
PIRANTEL	C	POTASIO, SULFATO	No disponible
PIRARUBICINA	D	POVIDONA IODADA (uso en estomatología)	No disponible
PIRAZINAMIDA	C	POVIDONA IODADA (vía dérmica)	No disponible
PIRBUTEROL	C	POVIDONA IODADA (vía ginecológica)	No disponible
PIRENOXINA	No disponible	PRAJMALIO, BITARTRATO	No disponible
PIRETANIDA	No disponible	PRAMIPEXOL	C
PIRIDOSTIGMINA, BROMURO	C	PRAMOCAINA	No disponible
PIRIDOXAL	A (C)	PRANOPROFENO (vía oftalmológica)	No disponible
PIRIDOXAL-5-FOSFATO	A (C)	PRASUGREL	B

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
PRAVASTATINA	X	RAMIPRIL	C (D)
PRAZEPAM	D	RANIBIZUMAB	C
PRAZOSINA	C	RANITIDINA	B
PREDNICARBATO	C	RANITIDINA BISMUTO CITRATO	B
PREDNILIDENO	D	RANOLAZINA	C
PREDNIMUSTINA	D	RASAGILINA	C
PREDNISOLONA	C	RASBURICASA	C
PREDNISONA	C	RAUBASINA	D
PREGABALINA	C	RAUWOLFIA (*RAUWOLFIA SERPENTINA*)	D
PRILOCAÍNA	B	REBOXETINA	No disponible
PRIMIDONA	D	REMIFENTANILO	C
PROBENECID	B	REPAGLINIDA	C
PROBUCOL	B	RESCINAMINA	D
PROCAÍNA	B	RESERPINA	C
PROCAINAMIDA	C	RESORCINOL	No disponible
PROCARBAZINA	D	RETAPAMULINA	B
PROCICLIDINA	C	RETEPLASA	C
PROGESTERONA	B	RETINOL	A (X)
PROGLUMETACINA	No disponible	RETINOL (vía nasal)	No disponible
PROGUANIL	C	RIBAVIRINA	X
PROMESTRIENO	No disponible	RIBOFLAVINA	A (C)
PROMESTRIENO (vía dérmica)	No disponible	RIBONUCLEICO, ÁCIDO	No disponible
PROMETAZINA	C	RIBOSTAMICINA	B
PROPACETAMOL	B	RIFABUTINA	B
PROPAFENONA	C	RIFAMPICINA	C
PROPANOCAÍNA	No disponible	RIFAXIMINA	C
PROPANTELINA, BROMURO	C	RILUZOL	C
PROPIFENAZONA	No disponible	RIMEXOLONA	C
PROPILENGLICOL	No disponible	RIMONABANT	No disponible
PROPOFOL	B	RISEDRÓNICO, ÁCIDO	C
PROPRANOLOL	C	RISPERIDONA	C
PROSPIDIO, CLORURO	D	RITODRINA	X (B)
PROTAMINA, SULFATO	C	RITONAVIR	B
PROTEÍNA C HUMANA	C	RITUXIMAB	C
PROTEÍNA S	No disponible	RIVAROXABAN	C
PROTIRRELINA	C	RIVASTIGMINA	B
PROTROMBINA	No disponible	RIZATRIPTÁN	C
PROXIBARBAL	D	ROCURONIO, BROMURO	B
PSEUDOEFEDRINA	C	ROFECOXIB	C (D)
QUAZEPAM	X	ROFLUMILAST	C
QUENODESOXICÓLICO, ÁCIDO	X	ROLITETRACICLINA	D
QUETIAPINA	C	ROMIPLOSTIM	C
QUIMOTRIPSINA	No disponible	ROPINIROL	C
QUINA (*CINCHONA SUCCIRUBRA*)	D	ROPIVACAÍNA	B
QUINAGOLIDA	No disponible	ROSANILINA	No disponible
QUINAPRIL	C (D)	ROSIGLITAZONA	C
QUINESTRADOL	X	ROSUVASTATINA	X
QUINESTROL	X	ROTAVIRUS	C
QUINIDINA	C	ROTIGOTINA	C
QUININA	X	ROXATIDINA	B
QUINUPRAMINA	B	ROXITROMICINA	B
QUINUPRISTINA	B	RUFINAMIDA	C
RABEPRAZOL	B	RUIBARBO	C
RACECADOTRILO	B	RUPATADINA	No disponible
RALOXIFENO	X	RUTÓSIDO	No disponible
RALTEGRAVIR	C	SABAL (*SABAL SERRULATA*)	No disponible
RALTITREXED	D		

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
SACARINA	B	SODIO, FLUORURO	A (D)
SACAROSA	A	SODIO, FOSFATO TRIBÁSICO	No disponible
SALBUTAMOL	C	SODIO, HIDRÓXIDO	No disponible
SALICILAMIDA	No disponible	SODIO, IODURO	D
SALICILATO DE COLINA	No disponible	SODIO, LACTATO	No disponible
SALICILATO DE DIETILAMINA	No disponible	SODIO, MOLIBDATO	No disponible
SALICILATO DE ETILENGLICOL	No disponible	SODIO, PIROFOSFATO	No disponible
SALICILATO DE ISOAMILO	No disponible	SODIO, SELENITO	No disponible
SALICILATO DE METILO	D	SODIO, SUCCINATO	No disponible
SALICILATO DE TROLAMINA	No disponible	SODIO, SULFATO	No disponible
SALICÍLICO, ÁCIDO	D	SODIO, TETRABORATO	No disponible
SALMETEROL	C	SOLIFENACINA	C
SAMARIO[SM-153M], LEXIDRONAM PENTASÓDICO	X	SOMATOSTATINA	B
		SOMATROPINA	C
SAPROPTERINA	C	SORAFENIB	D
SAQUINAVIR	B	SORBITOL	C
SARPAGINA	D	SOTALOL	B
SAXAGLIPTINA	B	SOZOIODOLICO, ÁCIDO	D
SECBUTABARBITAL	D	*STHAPHYLOCOCCUS AUREUS*	C
SECOBARBITAL	D	*STHAPHYLOCOCCUS PYOGENES*	C
SELEGILINA	C	*STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE*	C
SELENIO,SULFURO	C	*STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* POLISACÁRIDO	C
SELENIO[SE-75], TAUROSELCÓLICO ÁCIDO	No disponible	*STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE* POLISAR CONJUGA	C
SEN	C	*STREPTOCOCCUS PYOGENES*	C
SENÓSIDOS A Y B	C	*STREPTOCOCCUS* SP.	C
SERINA	No disponible	*STREPTOCOCCUS* SP. (HEMOLÍTICOS)	C
SERMORELINA	C	SUCRALFATO	B
SERTACONAZOL (vía dérmica)	C	SUCROSA, OCTAACETATO	No disponible
SERTACONAZOL (vía ginecológica)	C	SUGAMMADEX	No disponible
SERTINDOL	No disponible	SULBACTAM	No disponible
SERTRALINA	C	SULBUTIAMINA	A (C)
SEVELAMER	C	SULFACETAMIDA	B (D)
SEVOFLURANO	B	SULFADIAZINA	B (D)
SIBUTRAMINA	C	SULFADIAZINA,PLATA	B
SILDENAFILO	B	SULFADIMETOXINA	B (D)
SILIMARINA	No disponible	SULFADIMIDINA	B (D)
SILODOSINA	B	SULFAFENAZOL	B (D)
SIMETICONA	C	SULFAFURAZOL	B (D)
SIMVASTATINA	X	SULFAMERAZINA	B (D)
SIROLIMÚS	C	SULFAMETIZOL	B (D)
SITAGLIPTINA	C	SULFAMETOXAZOL	C
SITAXENTÁN	No disponible	SULFAMETOXIDIAZINA	B (D)
SOBREROL	No disponible	SULFAMETOXIPIRIDAZINA	B (D)
SODIO, PERBORATO	No disponible	SULFAMOXOL	B (D)
SODIO, ACETATO	No disponible	SULFANILAMIDA	B (D)
SODIO, BICARBONATO (ELECTROLITO)	No disponible	SULFAPERINA	B (D)
SODIO,BICARBONATO (uso como antiácido)	C	SULFASALAZINA	C
SODIO, BROMURO	D	SULFATIAZOL	B (D)
SODIO, CARBONATO	No disponible	SULINDACO	B (D)
SODIO, CITRATO	No disponible	SULODEXIDA	No disponible
SODIO, CLORATO	No disponible	SULPIRIDA	No disponible
SODIO, CLORURO (ELECTROLITO)	No disponible	SULTAMICILINA	B
SODIO, CLORURO (vía oftalmológica)	No disponible	SULTOSILATO DE PIPERAZINA	No disponible
SODIO, CLORURO (vía tópica)	No disponible	SUMATRIPTÁN	C

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
SUNITINIB	D	TERFENADINA	C
SURFACTANTE PULMONAR BOVINO	No disponible	TERIPARATIDA	C
SURFACTANTE PULMONAR PORCINO	No disponible	TERLIPRESINA	C
SUXAMETONIO, CLORURO	C	TERPENOS OXIDADOS	No disponible
TACALCITOL	No disponible	TERPINA	No disponible
TACRINA	C	TERPINEOL	No disponible
TACROLIMÚS	C	TESTOSTERONA	X
TADALAFILO	B	TETRABAMATO	D
TADALAFILO (uso en urologia)	B	TETRABENAZINA	C
TAFLUPROST	No disponible	TETRACAÍNA	C
TALAMPICILINA	B	TETRACICLINA	D
TALCO	B	TETRACOSACTIDO	No disponible
TAMOXIFENO	D	TETRAZEPAM	D
TAMSULOSINA	B	TETRIDAMINA	No disponible
TANINO	No disponible	TETRIZOLINA	No disponible
TARTÁRICO, ÁCIDO	No disponible	TIABENDAZOL	C
TASONERMINA	No disponible	TIAGABINA	C
TAURINA	No disponible	TIAMAZOL	D
TAZAROTENO	X	TIAMINA	A (C)
TAZOBACTAM	No disponible	TIANFENICOL	C
TECLOTIAZIDA	No disponible	TIAPRIDA	No disponible
TECNECIO[TC-99M], AC-ANTIGRANULOCITOS	X	TIBOLONA	No disponible
TECNECIO[TC-99M], ARCITUMOMAB	X	TICARCILINA	B
TECNECIO[TC-99M], BICISATO	X	TICLOPIDINA	B
TECNECIO[TC-99M], DEPREOTIDA	X	TIETILPERAZINA	B
TECNECIO[TC-99M], EXAMETAZIMA	X	TIGECICLINA	D
TECNECIO[TC-99M], MEBROFENINA	X	TILUDRÓNICO, ÁCIDO	C
TECNECIO[TC-99M], MERTIATIDA	X	TIMOL	No disponible
TECNECIO[TC-99M], NANOCOLOIDE	X	TIMOLOL	C
TECNECIO[TC-99M], OXIDRONATO	X	TIMOLOL (vía oftálmica)	C
TECNECIO[TC-99M], PENTETATO	X	TINIDAZOL	C
TECNECIO[TC-99M], PERTECNETATO	X	TINZAPARINA SÓDICA	C
TECNECIO[TC-99M], SESTAMIBI	X	TIOCOLCHICÓSIDO	No disponible
TECNECIO[TC-99M], SUCCIMERO	X	TIÓCONAZOL	C
TECNECIO[TC-99M], SULESOMAB	X	TIOCTICO, ÁCIDO	No disponible
TECNECIO[TC-99M],TETROFOSMINA	X	TIOGUANINA	D
TEGAFUR	No disponible	TIOMERSAL	No disponible
TEICOPLANINA	No disponible	TIOPENTAL SÓDICO	C
TELBIVUDINA	B	TIOPROPERAZINA	D
TELITROMICINA	C	TIORIDAZINA	C
TELMISARTÁN	C (D)	TIOTEPA	D
TEMAZEPAM	X	TIOTIXENO	C
TEMOZOLOMIDA	D	TIOTROPIO, BROMURO	C
TEMSIROLIMÚS	D	TIPRANAVIR	C
TENECTEPLASA	C	TIROFIBÁN	B
TENIPOSIDO	D	TIROGLOBULINA	A
TENOFOVIR DISOPROXIL	B	TIROIDES (P.G.)	A
TENOXICAM	No disponible	TIROTRICINA	No disponible
TEODRENALINA	C	TIROTROPINA ALFA	C
TEOFILINA	C	TIXOCORTOL	C
TEOFILINATO DE COLINA	C	TIXOCORTOL (vía nasal)	No disponible
TERAZOSINA	C	TIZANIDINA	C
TERBINAFINA	B	TOBRAMICINA	D
TERBUTALINA	B	TOBRAMICINA (vía oftálmica)	B
		TOCILIZUMAB	C
		TOCOFEROL	A (C)
		TOCOFERSOLÁN	No disponible

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
TOLAZAMIDA	C	TRIPROLIDINA	C
TOLAZOLINA	C	TRIPSINA	No disponible
TOLBUTAMIDA	C	TRIPTORELINA	X
TOLCAPONA	C	TROFOSFAMIDA	D
TOLMETINA	B (D)	TROLAMINA, ASPARTATO	No disponible
TOLNAFTATO (vía dérmica)	No disponible	TROLEANDOMICINA	C
TOLTERODINA	C	TROMANTADINA (vía dérmica)	No disponible
TOLVAPTÁN	C	TROPICAMIDA	C
TOPIRAMATO	C	TROPISETRON	C
TOPOTECÁN	D	TROSPIO,CLORURO	C
TORASEMIDA	B	TROVAFLOXACINO	C
TOREMIFENO	D	TROXERUTINA	No disponible
TOSILCLORAMIDA SÓDICA (vía dérmica)	No disponible	TUAMINOHEPTANO	No disponible
TOXINA BOTULÍNICA (TIPO A)	C	TUBERCULINA	C
TOXINA BOTULÍNICA (TIPO B)	C	TUBOCURARINA, CLORURO	C
TOXOIDE DIFTERICO	C	ULIPRISTAL	X
TOXOIDE TETANICO	C	URACILO	No disponible
TRABECTEDINA	No disponible	URAPIDILO	No disponible
TRAMADOL	C	UREA	C
TRAMAZOLINA	No disponible	UREA [C-13M] (TEST *HELICOBACTER*)	No disponible
TRANDOLAPRIL	C (D)	URETANO	C
TRANEXÁMICO, ÁCIDO	B	URIDÍLICO, ÁCIDO	D
TRANILCIPROMINA	C	URIDÍN,TRIFOSFATO	No disponible
TRASTUZUMAB	D	URIDINA, DIFOSFATO	No disponible
TRAVOPROST	C	UROFOLITROPINA	X
TRAZODONA	C	UROQUINASA	B
TREMENTINA	No disponible	URSODESOXICOLICO, ÁCIDO	B
TREONINA	No disponible	USTEKINUMAB	B
TREOSULFÁN	D	VALACICLOVIR	B
TRETINOINA	X	VALDECOXIB	C (D)
TRETINOINA (vía dérmica)	C	VALGANCICLOVIR	C
TRIAMCINOLONA	D	VALPROICO, ÁCIDO	D
TRIAMCINOLONA (vía dérmica)	C	VALPROMIDA	No disponible
TRIAMCINOLONA (vía nasal)	C	VALSARTÁN	C (D)
TRIAMCINOLONA (vía rectal)	C	VANCOMICINA	C
TRIAMTERENO	B	VARDENAFILO	B
TRIAZOLAM	X	VARENICLINA	C
TRICLORMETIAZIDA	D	VASELINA	No disponible
TRICLOSÁN	No disponible	VASOPRESINA	C
TRIDIHEXETILO, IODURO	C	VECURONIO, BROMURO	C
TRIFLUOPERAZINA	C	VELAGLUCERASA ALFA	B
TRIFLUPROMAZINA	C	VENLAFAXINA	C
TRIFLURIDINA	C	VERAPAMILO	C
TRIFLUSAL	No disponible	VERNAKALANT	No disponible
TRIGO GERMEN (*TRITICUM VULGARE*)	No disponible	VERTEPORFINA	C
TRIHEXIFENIDILO	C	*VIBRIO CHOLERAE*	C
TRIMEBUTINA	No disponible	VIDARABINA	C
TRIMETADIONA	D	VIGABATRINA	C
TRIMETAFÁN, CANSILATO	C	VILDAGLIPTINA	C
TRIMETAZIDINA	No disponible	VINBLASTINA	D
TRIMETOPRIM	C (D)	VINBURNINA	No disponible
TRIMETREXATO	D	VINCAMINA	No disponible
TRIMIPRAMINA	C	VINCRISTINA	D
TRIOXANO	No disponible	VINDESINA	D
TRIPELENAMINA	B	VINFLUNINA	No disponible
		VINORELBINA	D

Continúa

Tabla 4-1. Categoría teratógena (*Cont.*)

Principio activo	Categoría teratogénica	Principio activo	Categoría teratogénica
VINPOCETINA	No disponible	VITIS VINIFERA	No disponible
VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO	B	VORICONAZOL	D
VIRUS ENCEFALITIS JAPONESA INACTIVADO	B	WARFARINA	X
VIRUS FIEBRE AMARILLA	C	XANTINA	No disponible
VIRUS GRIPALES INACTIVADOS ENTEROS	No disponible	XILOMETAZOLINA	C
VIRUS GRIPALES INACTIVADOS FRACCIONADOS	C	XIPAMIDA	No disponible
VIRUS GRIPE (ANTÍGENO DE SUPERFICIE)	C	ZAFIRLUKAST	B
VIRUS HEPATITIS A (ANTÍGENO)	C	ZALCITABINA	C
VIRUS HEPATITIS B (ANTÍGENO SUPERFICIE)	C	ZALEPLON	C
VIRUS PAROTIDITIS	C	ZANAMIVIR	C
VIRUS POLIOMIELITIS, TRIVAL INACTIVADOS	No disponible	ZICONOTIDA	C
VIRUS POLIOMIELITIS, TRIVAL VIVO ATENUADO		ZIDOVUDINA	C
VIRUS RABIA	C	ZINC, ACETATO	No disponible
VIRUS RUBEOLA	C	ZINC, CLORURO	No disponible
VIRUS SARAMPIÓN	X	ZINC, ÓXIDO	No disponible
VIRUS VACINAL	X	ZINC, SULFATO	No disponible
VIRUS VARICELA	X	ZIPRASIDONA	C
VITAMINA F	No disponible	ZOFENOPRIL	C (D)
		ZOLEDRÓNICO, ÁCIDO	D
		ZOLMITRIPTÁN	C
		ZOLPIDEM	B
		ZOMEPIRACO	D
		ZONISAMIDA	C
		ZOPICLONA	No disponible
		ZUCLOPENTIXOL	No disponible

En cualquier caso, todas las categorías se utilizan como guía para el profesional sanitario para conocer posibles riesgos de los medicamentos sobre el feto, siendo necesario valorar siempre la relación beneficio/riesgo y evitar su uso a menos que sea claramente necesario.

Por último, señalar que existe una aplicación universal, para iPhone e iPad, que proporciona información sobre el uso de medicamentos durante el embarazo, informando sobre la categoría teratogénica de dichos fármacos, que se denomina EmbaMed. Proporciona información sobre más de 22.000 medicamentos comercializados actualmente en España y sobre más de 2.000 principios activos (Fig. 4-1A).

Las categorías teratogénicas van acompañadas de un icono ilustrativo, para hacerse una idea rápida sobre la seguridad del uso del medicamento, además de un comentario explicativo. Como novedad respecto a otras opciones, destaca que ante un medicamento en cuya composición hay más de un principio activo, informa de la categoría teratogénica de cada uno de ellos, y además, le otorga una clasificación al conjunto del medicamento, tomando como criterio el correspondiente a la categoría teratogénica más peligrosa de la combinación. Las búsquedas pueden realizarse por marca comercial o por principio activo (Fig. 4-1B y Fig. 4-1C).

Esta aplicación, de sencillo manejo, puede ser utilizada por cualquier profesional sanitario, aunque no se restringe a dichos profesionales, sino que está orientada a la población en general.

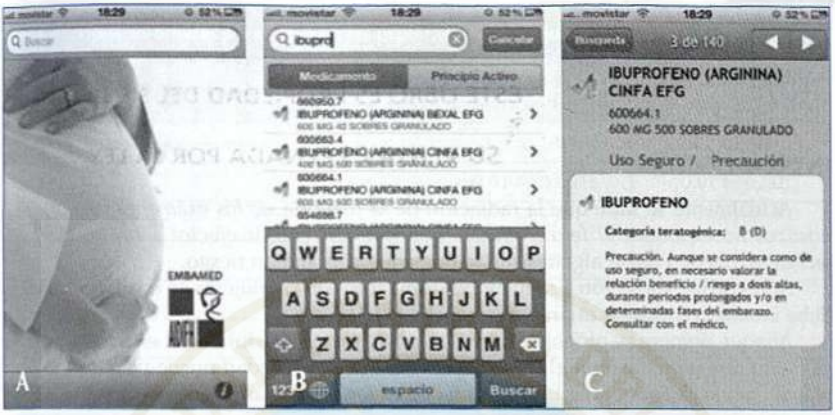


Figura 4-1. **A.** Pantalla principal de EmbaMed; **B.** Búsqueda del medicamento; **C.** Información proporcionada en la aplicación.

BIBLIOGRAFÍA

Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. Drugs in pregnancy and lactation, 8° Ed. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins; 2011.

Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Catálogo de Especialidades Farmacéuticas. Madrid; 2013.

Diazepam. Drug Evaluation Monographs. En: Klasco RK (ed.). DRUGDEX® System. Greenwood Village, Colorado: Thomson Micromedex; 2013.

EmbaMed. Disponible en iTunes: https://itunes.apple.com/es/app/embamed/id497826941?mt=8

Martindale: The Complete Drug Reference. 37th ed. London: The Pharmaceutical Press; 2011.

5 Radiaciones ionizantes y embarazo

R. Llorens y A. Montoro

ESTE LIBRO ES PROPIEDAD DEL SIB-UCE
SU VENTA ES PENADA POR LA LEY

INTRODUCCIÓN

Actualmente se sabe que la radiación de *la mayoría de los exámenes médicos diagnósticos no expondrá al feto a niveles que puedan causar efectos sobre su salud.* Sin embargo, pueden darse algunas situaciones que sí plantean riesgo.

Antes de la exposición a radiaciones ionizantes (RI) a mujeres en edad de procrear se debe intentar verificar si están embarazadas.

Aunque siempre se procura evitar la exposición a la RI durante el embarazo, también es cierto que un retraso en el diagnóstico de una enfermedad puede plantear un riesgo mayor para la mujer y su embarazo que cualquier peligro asociado con la RI.

NOCIONES BÁSICAS DE RADIOBIOLOGÍA

Radiaciones y dosimetría

La clave está en determinar la *dosis absorbida* por el feto por la exposición a la radiación. Se han definido varias unidades para la exposición a radiaciones: la unidad de medida de la dosis absorbida (medida de la energía depositada por unidad de masa que sirve para calibrar el posible efecto biológico) es el gray (Gy) y el miligray (mGy); 1 Gy equivale a 1.000 mGy o 100 rad. El efecto biológico depende también del tipo de radiación, y para valorarlo se utiliza la dosis equivalente, cuya unidad de medida es el sievert (Sv) y el milisievert (mSv). En el caso de los rayos X, 1 Gy (100 rad) de dosis absorbida por órgano es 1 Sv de dosis equivalente.

Los efectos sobre la salud inducidos por RI no son perceptibles para dosis fetales por debajo de 50 mGy (5 rads). Sí pueden esperarse después de dosis fetales ≥ 100 mGy (≥ 10 rads), sobre todo, entre las 8-25 semanas de gestación. De todos modos, dosis > 100 mGy no se suelen alcanzar en los estudios radiológicos convencionales (Tabla 5-2), pero pueden ser alcanzados con estudios fluoroscópicos y radioterapia.

El riesgo de sufrir algún efecto biológico por la exposición a RI depende de:

- La dosis absorbida recibida.

Tabla 5-1. Posibles efectos de la radiación sobre el embrión y el feto
Letales: muerte fetal o neonatal
Malformaciones congénitas
Retraso mental
Alteraciones o retraso del crecimiento intrauterino
Esterilidad
Carcinogénesis

Tabla 5-2. Dosis absorbidas por el feto en las exploraciones radiodiagnósticas habituales

Exámenes con rayos X convencionales	Valor medio mGy (rads)	Valor máximo mGy (rads)
Abdomen	1,4 (0,14)	4,2 (0,42)
Tórax	< 0,01 (< 0,001)	< 0,01 (< 0,001)
Urograma intravenoso	1,7 (0,17)	10 (1)
Columna lumbar	1,7 (0,17)	10 (1)
Pelvis	1,1 (0,11)	4 (0,4)
Cráneo	< 0,01 (< 0,001)	< 0,01 (< 0,001)
Columna torácica	< 0,01 (< 0,001)	< 0,01 (< 0,001)
Exámenes con fluoroscopia	**Valor medio mGy (rads)**	**Valor máximo mGy (rads)**
Estudio del tracto gastroduodenal superior con bario (UGI)	1,1 (0,11)	5,8 (0,58)
Enema de bario	6,8 (0,68)	24 (2,4)
Tomografía computarizada	**Valor medio mGy (rads)**	**Valor máximo mGy (rads)**
Abdomen	8,0 (0,8)	49 (4,9)
Tórax	0,06 (0,006)	0,96 (0,096)
Cabeza	< 0,005 (< 0,0005)	< 0,005 (< 0,0005)
Columna lumbar	2,4 (0,24)	8,6 (0,86)
Pelvis	25 (2,5)	79 (7,9)

Nota: se cumple la equivalencia 1 mSv = 1 mGy para las radiaciones electromagnéticas (rayos X y gamma) y los electrones.

- La distribución de la dosis en el tiempo (si se ha recibido en un corto espacio de tiempo o no).
- La edad gestacional.

A menor dosis absorbida, menor es el riesgo, y para una determinada dosis, si se recibe en un período largo de tiempo, el riesgo es mucho menor que si se recibe en exposición única.

EFECTOS DE LA IRRADIACIÓN EN EL DESARROLLO EMBRIONARIO Y FETAL

Existen evidencias, tanto experimentales como en humanos, que demuestran que el embrión y las primeras fases del período fetal son altamente radiosensibles.

Habitualmente se consideran *tres períodos del desarrollo embrionario* que poseen características propias en cuanto a los efectos que produce la irradiación (Tabla 5-2).

Biblioteca de La FCDAPD

1. **Período preembrionario** (dos primeras semanas): las células durante esta fase son pluripotenciales. En esta fase el efecto de la exposición a RI ocurre según un modelo del «todo o nada»: si son dañadas unas pocas células pueden ser sustituidas; pero si son dañadas muchas, se produce la muerte del preembrión (aborto precoz).
2. **Período preembrionario o de organogénesis** (entre 3 y 8 semanas): existe mayor susceptibilidad a los efectos teratogénicos de las RI. Es característica de este período la muerte neonatal, la mayor parte de las malformaciones congénitas y el retraso mental.
3. **Período fetal temprano** (8-25 semanas) **y tardío** (26-41)
   - *Período fetal temprano*: en este período se produce el crecimiento progresivo y la maduración de los órganos formados durante la fase de organogénesis. El retraso del crecimiento es el efecto más frecuente de esta fase. En esta fase la irradiación fetal produce pocas malformaciones congénitas; sin embargo, puede producir retraso mental, ya que es cuando el sistema nervioso es más sensible. Las dosis umbrales para disminución del coeficiente intelectual y retraso mental grave son de 0,1 Gy (10 rads) y 1 Gy (100 rads), respectivamente
   - En el caso de retraso mental grave la dosis umbral, por debajo de la cual no se manifiesta este grave, está comprendida entre 120 y 200 mSv (12-20 rads).
   - *Período fetal tardío*: no se espera la incidencia de malformaciones o retraso mental radioinducido, no obstante, puede verse incrementada la probabilidad de incidencia de cáncer o de leucemia en los niños que han sido irradiados durante el embarazo.
   - La radiación es uno de los muchos agentes que potencialmente pueden causar cáncer, si bien la probabilidad de que ocurra como consecuencia de la exposición profesional es despreciable.

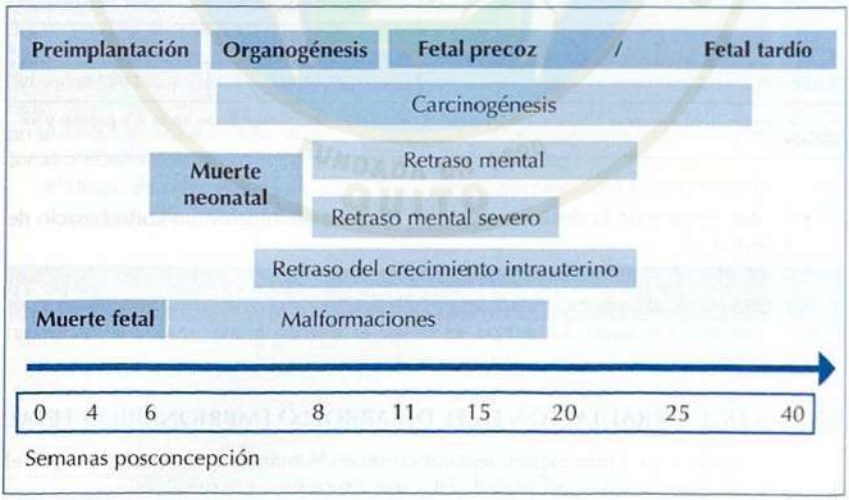


Figura 5-1. Efectos potenciales de las radiaciones ionizantes sobre el embrión y feto humano según la edad gestacional.

MANEJO RADIOLÓGICO DE LA PACIENTE EMBARAZADA (Fig. 5-2)

En el caso de una *situación de urgencia médica* o quirúrgica (paciente embarazada que sufre un accidente de tráfico o un politraumatismo importante) o un estudio de extensión por enfermedad oncológica, se requerirá una evaluación rápida del beneficio- riesgo y no habrá que dudar en realizar el estudio de imagen si la vida de la paciente corre peligro. Debe recordarse que tras la realización de procedimientos en los que se imparten dosis altas a pacientes gestantes, un especialista en radiofísica debe estimar la dosis fetal y el riesgo asociado.

En situaciones *no urgentes* que requieran estudio radiológico, se tratará siempre de utilizar técnicas que no empleen radiaciones ionizantes, como la ecografía o RM en lugar de tomografía computarizada (TC) o tomografía por emisión de positrones (PET). Además, el uso de *medios de contraste yodado* en estudios de TC será evitado siempre que sea posible, ya que puede alterar el metabolismo fetal causando alteraciones tiroideas congénitas.

Todas las actuaciones médicas deben estar justificadas. Por tanto, tras valoración de la relación beneficio-riesgo, si se decide realizar un estudio radiológico, a todas las mujeres que consideren que podrían estar embarazadas se les debe solicitar una prueba de embarazo antes de continuar.



Figura 5-2. Algoritmo del manejo radiológico de la paciente embarazada.

La paciente debe recibir la información adecuada y firmar un *consentimiento informado*. Ningún procedimiento radiológico que implique la exposición a la pelvis debe realizarse en una paciente que declare previamente que puede estar embarazada sin la consulta con un radiólogo.

El radiólogo debe discutir los riesgos y beneficios con la paciente y determinar si es apropiado proceder, realizar un procedimiento alternativo o demorar el estudio para permitir la realización de una prueba de embarazo.

Es preceptiva, según el RD 1976/1999, la estimación de la dosis recibida intraútero por mujeres en estado de gestación, que hayan sido sometidas a procedimientos diagnósticos o terapéuticos con radiaciones ionizantes. Sin embargo, la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRP) indica que «en el caso del radiodiagnóstico, la estimación de la dosis fetal no es necesaria, salvo cuando el feto se encuentra en el haz directo de radiación».

Finalmente, indicar que el documento nº 84 de la ICRP dice textualmente que: «las radiografías o fluoroscopias indicadas por el médico en áreas alejadas del feto, tales como las de tórax, cráneo y extremidades (exceptuando las de cadera) pueden ser efectuadas con seguridad si el equipo está en adecuadas condiciones y si se usa la colimación del haz de rayos X».

PUNTOS CLAVE

- Los efectos de la irradiación en el feto consisten en muerte prenatal o neonatal, malformaciones, retraso mental, alteraciones del crecimiento, carcinogénesis y esterilidad.
- La aparición de dichos efectos depende, fundamentalmente, de la dosis recibida y de la edad gestacional en que se produzca la exposición.
- Estos efectos, salvo la carcinogénesis, presentan un umbral de dosis que se ha estimado entre 0,1 y 1 Gy (10 y 100 rads), dependiendo del efecto.
- Las dosis prenatales recibidas por la mayoría de los procedimientos de radiodiagnóstico, llevados a cabo de manera adecuada, están por debajo de las dosis umbrales y no presentan un incremento apreciable del riesgo de muerte prenatal, malformación, o deterioro del desarrollo mental respecto a la incidencia natural de dichos factores.
- Siempre que a una paciente embarazada se le practiquen procedimientos de radiodiagnóstico que supongan la irradiación del embrión o el feto, debe realizársele un estudio dosimétrico para estimar la dosis recibida y, de esta forma, valorar el riesgo para su futuro hijo.
- En todos los casos debe establecerse una adecuada y completa comunicación con la embarazada para paliar su estado de ansiedad.

BIBLIOGRAFÍA

International Commission on Radiological Protection. Pregnancy and medical radiation. Ann ICRP. 2000;30(1):iii-viii,1-43.

Lazarus E, Debenedectis C, North D, Spencer PK, Mayo-Smith WW. Utilization of imaging in pregnant patients: 10-year review of 5270 examinations in 3285 patients-1997-2006. Radiology. 2009;251(2):517-24.

López MP. Embarazo y Radiación: radiodiagnóstico. Prevención y Salud. Ibermutuamur. 2007.

McCollough CH, Schueler BA, Atwell TD, et al. Radiation exposure and pregnancy: when should we be concerned? Radiographics. 2007;27(4):909-17.

Sección II Urgencias gestacionales

Patología materna: primer trimestre

Capítulo 6. Hemorragia del primer trimestre
Capítulo 7. Aborto en curso
Capítulo 8. Inducción farmacológica del aborto
Capítulo 9. Embarazo ectópico
Capítulo 10. Mola hidatidiforme
Capítulo 11. DIU y embarazo inicial
Capítulo 12. Hiperemesis gravídica
Capítulo 13. Perforación uterina en el legrado obstétrico

Patología materna: segundo y tercer trimestre

Capítulo 14. Incompetencia cervical
Capítulo 15. Aborto tardío
Capítulo 16. Amenaza de parto pretérmino
Capítulo 17. Rotura prematura de membranas pretérmino
Capítulo 18. Corioamnionitis
Capítulo 19. Hemorragia de 2º y 3er trimestre
Capítulo 20. Placenta previa
Capítulo 21. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta
Capítulo 22. Prurito gestacional y colestasis gravídica
Capítulo 23. Hipertensión grave
Capítulo 24. Preeclampsia
Capítulo 25. Eclampsia
Capítulo 26. Síndrome HELLP
Capítulo 27. Hígado graso agudo del embarazo

Patología fetal

Capítulo 28. Complicaciones derivadas de pruebas invasivas
Capítulo 29. Hidrotórax
Capítulo 30. Cardiopatía y derrame pericárdico fetal
Capítulo 31. Arritmias cardíacas fetales
Capítulo 32. Hernia diafragmática congénita

Capítulo 33. Espina bífida
Capítulo 34. Anomalías urinarias fetales
Capítulo 35. Tumores fetales
Capítulo 36. Anemia fetal e hidrops fetal inmune
Capítulo 37. Ascitis e hidrops fetal no inmune
Capítulo 38. Oligoamnios
Capítulo 39. Polihidramnios
Capítulo 40. Restricción del crecimiento fetal
Capítulo 41. Discrepancia ponderal fetal y restricción selectiva del crecimiento fetal
Capítulo 42. Anomalía de un solo gemelo
Capítulo 43. Transfusión feto-fetal
Capítulo 44. Secuencia TRAP-acardio
Capítulo 45. Actitud clínica ante determinadas situaciones de riesgo obstétrico
Capítulo 46. Control del bienestar fetal anteparto
Capítulo 47. Muerte fetal

Patología ginecológica

Capítulo 48. Infecciones vaginales en el embarazo
Capítulo 49. Cáncer de cuello uterino y embarazo
Capítulo 50. Patología anexial aguda
Capítulo 51. Tumoración ovárica y embarazo
Capítulo 52. Complicaciones de los miomas
Capítulo 53. Cáncer de mama y embarazo

6 Hemorragia del primer trimestre

Y. Ayllón, J. Bellver y A. Pellicer

DEFINICIÓN

La hemorragia o metrorragia del primer trimestre es todo aquel sangrado que aparece durante las primeras 12 semanas de gestación. Se trata de la patología más frecuente durante este período. Dependiendo de la cuantía del sangrado, de los síntomas acompañantes y de los signos ecográficos se establecerá la etiología.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Amenaza de aborto**:
  - Sangrado escaso-moderado (cantidad normalmente menor que una regla).
  - Cérvix cerrado a la exploración.
  - Gestación activa y evolutiva intraútero
  - Posibles hematomas retrocoriales.
- **Aborto en curso**:
  - Sangrado abundante (cantidad normalmente mayor que regla).
  - Dolor en hipogastrio.
  - Cérvix abierto con sangrado activo.
  - Ausencia de saco gestacional intraútero o saco gestacional irregular, despegado y cerca de canal endocervical, en fase de expulsión.
- **Aborto diferido**:
  - Sangrado escaso.
  - Cérvix cerrado.
  - Gestación inactiva intraútero (ausencia de embrión o de latido en embrión).
- **Embarazo ectópico**:
  - Sangrado escaso.
  - Cérvix cerrado.
  - Ausencia de saco gestacional intraútero o se puede visualizar *seudosaco* (saco gestacional de menor tamaño que edad gestacional y con ausencia de vesícula vitelina) y, según edad gestacional, también la gestación ectópica (normalmente en trompas).
- **Sangrado de causa genital** (infección, eritroplasia cervical, traumatismo).
  - Flujo sanguinolento y escaso.
  - Cérvix cerrado.
  - Gestación activa.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Historia ginecoobstétrica con fórmula menstrual.
  - Confirmación de la edad gestacional (en base a ecografías iniciales si las tiene).
  - Clínica acompañante (sangrado, dolor).
  - Otros problemas coexistentes.

- **Ecografía transvaginal**:
  - Confirmar edad gestacional y viabilidad del embarazo.
    - No es necesaria la utilización de la ecografía 3D, puesto que los volúmenes del saco y de la vesícula vitelina no han demostrado ser útiles como factores predictivos de aborto.
    - Si no tiene ecografías obstétricas previas mantener actitud expectante, si el tamaño del saco y del botón embrionario es menor al correspondiente a la edad gestacional y no hay signos claros de aborto.
  - Valorar signos de amenaza de aborto: tamaño de la vesícula vitelina, despegamiento del saco, frecuencia cardíaca embrionaria, etc.
  - Descartar gestación ectópica.
- **Exploración genital**:
  - Valoración del sangrado.
  - Toma de muestra de exudado vaginal si se tiene sospecha de infección.
  - Tacto vaginal.
    - Tamaño del útero.
    - Estado del cuello uterino.
    - Valoración de tumoración anexial.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **En el caso de aborto en curso**:
  - Situación de emergencia que requiere la realización de un legrado obstétrico evacuador en caso de sangrado abundante y mantenido.
  - Según la pérdida hemática puede ser necesaria una transfusión sanguínea en los casos más graves.
- **En el caso de gestación ectópica**: véase capítulo referente al manejo y tratamiento de ésta.

TRATAMIENTO

- Etiológico si el origen no es la gestación (infección, eritroplasia, etc.).
- En el caso de que se trate de una amenaza de aborto, la actitud será expectante:
- Reposo relativo de la paciente hasta cese del sangrado.
- Control clínico y ecográfico a la semana.
- Se puede añadir *progesterona* vía vaginal (200 mg c/12-24 horas).
- Si se confirma gestación no evolutiva y ausencia de expulsión espontánea, se llevará a cabo la evacuación médica (*misoprostol*) y/o quirúrgica (legrado).

RIESGOS

- **Factores de alto riesgo de progresión a aborto**:
  - Frecuencia cardíaca fetal (FCF) < 100 lpm a partir de las 6 semanas de gestación.
  - Despegamiento del saco mayor del 50 % de éste.
  - Saco gestacional irregular.
  - Vesícula vitelina > 10 mm.

- **Riesgo de la hemorragia propiamente dicha**:
  - Directos por la cuantía del sangrado: posible transfusión si masiva.
  - Indirectos por el legrado evacuador: perforación, infección, adherencias, etc.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Las complicaciones de las hemorragias del primer trimestre son muy escasas, especialmente porque se resuelven de forma espontánea, ya sea evolucionando la gestación o finalizando en aborto (completo, incompleto o diferido).

ERRORES FRECUENTES

- Ingreso hospitalario ante cualquier metrorragia del primer trimestre.
- Recomendar reposo estricto.
- Diagnosticar aborto si no coincide la edad gestacional ecográfica y por amenorrea sin tener ecografías previas.
- Pautar tratamiento antibiótico profiláctico.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- Evaluación clínica del sangrado.
- Datación correcta de la gestación y diagnóstico de aborto.
- Actitud expectante ante la duda diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

Gracia CR, Sammel MD, Chittams J, Hummel AC, Shaunik A, Barnhart KT. Risk factors for spontaneous abortion in early symptomatic first-trimester pregnancies. Obstet Gynecol. 2005;106(5 Pt 1):993-9.

Jeve Y, Rana R, Bhide A, Thangaratinam S. Accuracy of first-trimester ultrasound in the diagnosis of early embryonic demise: a systematic review. Ultrasound Obstet Gynecol. 2011;38(5):489-96.

Morin L, Van den Hof MC; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada: SOGC clinical practice guidelines. Ultrasound evaluation of first trimester pregnancy complications. Number 161, June 2005. Int J Gynaecol Obstet. 2006;93(1):77-81.

Papaioannou GI, Syngelaki A, Maiz N, Ross JA, Nicolaides KH. Ultrasonographic prediction of early miscarriage. Hum Reprod. 2011;26(7):1685-92.

Thilaganathan B. The evidence base for miscarriage diagnosis: better late than never. Ultrasound Obstet Gynecol. 2011;38(5):487-8.

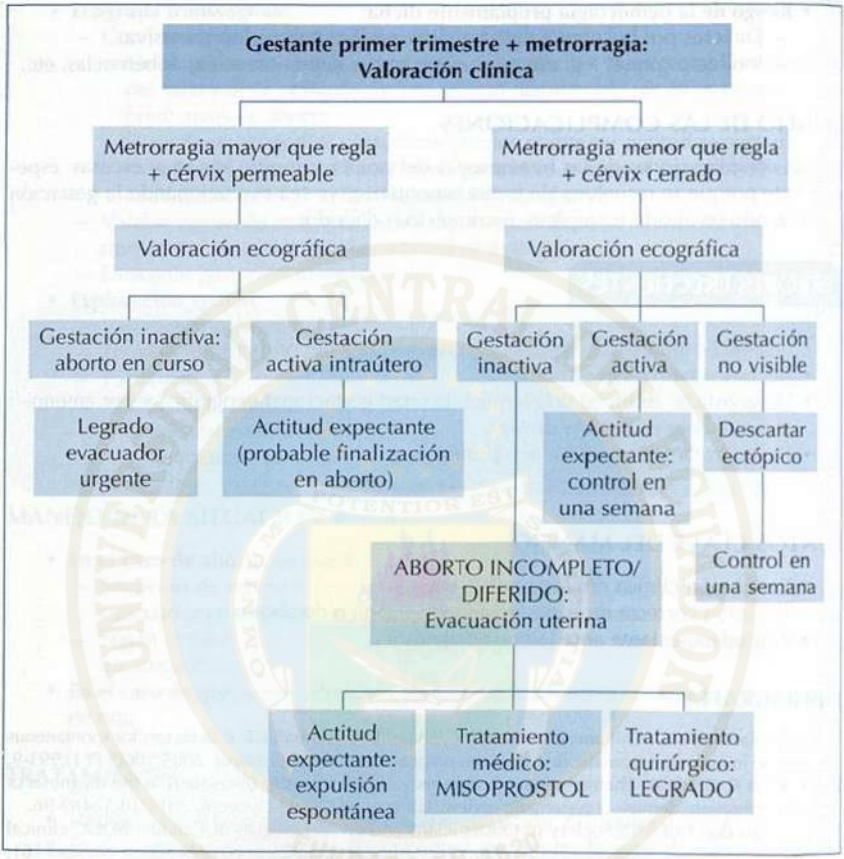


Figura 6-1. Esquema del manejo de gestante con metrorragia del primer trimestre.

7 Aborto en curso

P. Alamá, J. Remohí y A. Pellicer

DEFINICIÓN

Es una de las maneras de manifestarse un aborto clínico espontáneo, que se caracteriza por un aumento del sangrado vaginal y del dolor en hipogastrio secundario a contracciones, que provocan la abertura y dilatación cervical. También se conoce como *aborto inevitable o inminente*. Puede existir pérdida de líquido amniótico, mezclado con sangre y/o componentes ovulares. En ocasiones el saco se desprende y se observa a través del cérvix o ya en la vagina.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que realizar diagnóstico diferencial con aquellas entidades que cursen con sangrado junto con amenorrea:

- Gestación ectópica y enfermedad trofoblástica gestacional.
- Presencia de problemas ginecológicos (pólipos, patología cervical, hemorragia uterina disfuncional).
- Enfermedades médicas como coagulopatías.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

1. **Anamnesis**: para estimar la probable edad gestacional en función de la fecha de la última regla, fórmula menstrual, fecha en la que la prueba de embarazo resultó positiva, ecografías previas de esta misma gestación y valorar si existen otros factores de riesgo.
2. **Valorar el estado hemodinámico de la paciente y toma de constantes vitales**.
3. **Exploración ginecológica completa**:
   - *Especuloscopia*: para comprobar el origen y la cantidad del sangrado. En ocasiones se evidencian restos ovulares protruyendo a través del canal cervical.
   - *Tacto bimanual y exploración abdominal*: para descartar un abdomen agudo, comprobar el grado de dilatación cervical, el tamaño uterino, así como la presencia o ausencia de masas anexiales.
   - *Ecografía transvaginal*: es obligatoria su realización ante cualquier sospecha de mujer gestante. Hay que evaluar:
     - Localización del saco gestacional y la presencia de signos de desprendimiento.
     - En el caso que se comprobara la existencia de estructuras fetales dentro del saco, el embrión tendría una frecuencia cardíaca fetal negativa. Si el embrión tuviera una frecuencia cardíaca positiva se trataría de amenaza de aborto.
     - Valorar anexos y cavidad abdominal por si existieran colecciones en el saco de Douglas.
4. **Pruebas complementarias**: grupo sanguíneo y Rh. Si existen dudas sobre la localización de la gestación debe solicitarse una petición de β-hCG en sangre. En el

caso de que el sangrado sea abundante y/o el estado hemodinámico pudiera estar comprometido, se solicitaría un hemograma y hemostasia y se valorará la petición de pruebas cruzadas por si fuera necesaria una transfusión sanguínea.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

En primer lugar hay que estabilizar a la paciente si fuera necesario. Con la paciente estable, se pueden considerar varias opciones:

- **Actitud conservadora**: consiste en esperar para que la evacuación uterina sea espontánea. Esta opción es posible en pacientes estables, con un grado de dolor aceptable y con un sangrado no excesivo. Se recomienda añadir analgésicos para calmar el dolor (paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos –AINE–, etc.)
- **Tratamiento farmacológico**: en las primeras semanas de la gestación se considera que la opción farmacológica es más eficaz que la quirúrgica.
  - Prostaglandinas
    - **Misoprostol** (PGE1): actúan a nivel local desencadenando contracciones, tienen bajo coste y escasos efectos secundarios (Tabla 7-1). La biodisponibilidad es mucho mayor si se administra vía vaginal o rectal que si se administra vía oral. Tras su administración la clínica de dolor y sangrado puede persistir hasta nueve días después de su administración. Se considera que la expulsión es exitosa si los restos que se encuentran intrauterinos tienen un grosor inferior a 15 mm.
    - **Otras**: gemeprost, dinoprostona, dinoprost y carboprost. Son menos eficaces que el misoprostol y más caras.
  - *Mifepristona oral*: se administra conjuntamente con el misoprostol elevando el porcentaje de éxito de la expulsión de restos fetales. Por su modo de actuación, antagonista de la progesterona, en el caso del aborto en curso, estaría poco indicada.

Tabla 7-1. Tratamiento farmacológico con misoprostol

Posología	Contraindicaciones	Efectos adversos
• 800 µg misoprostol vaginal (repetir a las 24 horas si precisa). • 200 µg vaginal cada 4 horas hasta un total de 800 µg.	• Anemia con hemoglobina <10 mg/dL. • Alergia al misoprostol. • Gestaciones con DIU u obstrucción del canal cervical. • Asma grave. • Glaucoma. • Estenosis mitral. • Porfirias congénitas • Corticoterapia de larga duración. • Alteraciones hemorrágicas o uso de anticoagulantes. • Dificultad para acceder a un centro médico de emergencia.	• Sensación distérmica. • Diarrea. • Vómitos. • Náuseas. • Fiebre. • Mareo. • Cefalea. • Calor.

- **Tratamiento quirúrgico:**
  - Las indicaciones clínicas del tratamiento quirúrgico incluyen: inestabilidad hemodinámica, hemorragia intensa y persistente, sospecha de aborto séptico, o contraindicación para el tratamiento médico.
  - El tratamiento quirúrgico podría beneficiarse de una preparación cervical previa. Se recomienda en mujeres < 18 años, cuando la gestación supere las 10 semanas de amenorrea y el cérvix no se encuentre favorable. El régimen óptimo para la preparación cervical antes del aborto quirúrgico es la administración vaginal de 400 µg de *misoprostol*, 3 horas antes de la cirugía.
  - La evacuación quirúrgica debe realizarse mediante legrado por aspiración, ya que se asocia a menor dolor, menor duración y menor sangrado (a excepción de las gestaciones menores de siete semanas, por las posibilidades de fracaso). No es necesario repasar la cavidad con una legra metálica. En los casos de gestaciones de más de 12 semanas puede ser necesaria la realización de una dilatación-evacuación quirúrgica.
  - El legrado aspirativo debe realizarse con anestesia local, ya que la dilatación y la tracción del cérvix producen dolor, sobre todo en gestaciones de pocas semanas. También puede utilizarse anestesia general o bloqueo paracervical.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Todas las gestantes Rh negativas que no estén sensibilizadas deben recibir profilaxis de la isoinmunización Rh. La profilaxis consiste en la administración intramuscular de 300 µg de *inmunoglobulina anti-D*, siempre antes de las primeras 72 horas. En gestaciones de ≤ 12 semanas, una dosis de 150 µg sería suficiente.
- En todas las mujeres que se someten a un tratamiento farmacológico o con actitud conservadora, e incluso quirúrgico, es importante confirmar en la visita de seguimiento que el aborto ha sido completo. Realizar ecografía vaginal postaborto para confirmar expulsión.

RIESGOS

- **Riesgo de sangrado intenso y persistente**. Se asocia al tratamiento no quirúrgico.
- Todos los métodos para la evacuación del aborto del primer trimestre conllevan un riesgo de **fallo de la técnica**, de manera que requieren otro procedimiento adicional.
- **Derivados de la técnica quirúrgica**: desgarros cervicales, perforación uterina, hematometra, síndrome de Asherman.
- **Infección genital**: la infección del tracto genital ocurre hasta en un 10 % de los casos. Se debe considerar que existe un aborto séptico cuando aparece fiebre en las primeras 72 horas tras la evacuación uterina.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **En el caso de sangrado** es imprescindible identificar la etiología: persistencia de restos, atonía uterina, desgarro cervical. Hay que adecuar el tratamiento en función de la causa etiológica (legrado si existen restos, ergóticos si existe atonía, etc.).

- **En el caso de una infección genital** el tratamiento consistirá en la extracción de los restos abortivos retenidos si fuese necesario y el empleo de antibióticos de amplio espectro.

ERRORES FRECUENTES

- No hay que utilizar sistemáticamente antibióticos profilácticos antes de realizar el tratamiento quirúrgico del aborto.
- Después de realizar la aspiración uterina no es necesario utilizar la legra metálica de forma rutinaria.
- La administración vaginal del misoprostol es la más eficaz de todas las vías de administración empleadas.
- No administración de profilaxis de la isoinmunización Rh en mujeres Rh negativas.
- No realización de ecografía vaginal de comprobación postaborto inmediato.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el siguiente algoritmo (Fig 7-1).

BIBLIOGRAFÍA

Jane Davis V. The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Induced Abortion Guidelines. SOGC Clinical Practice Guidelines. N° 184, Nov 2006. (http://sogc.org/wp-content/uploads/2013/01/gui184E0611.pdf).

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of early pregnancy loss. Green-top Guideline N° 25. October 2006. (http://www.jsog.org/GuideLines/The_management_of_early_pregnancy_loss.pdf).

Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Aborto espontáneo. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Actualizado en 2010. (http://www.prosego.com/docs/protocolos/PDF_Aborto%20espontaneo.pdf).

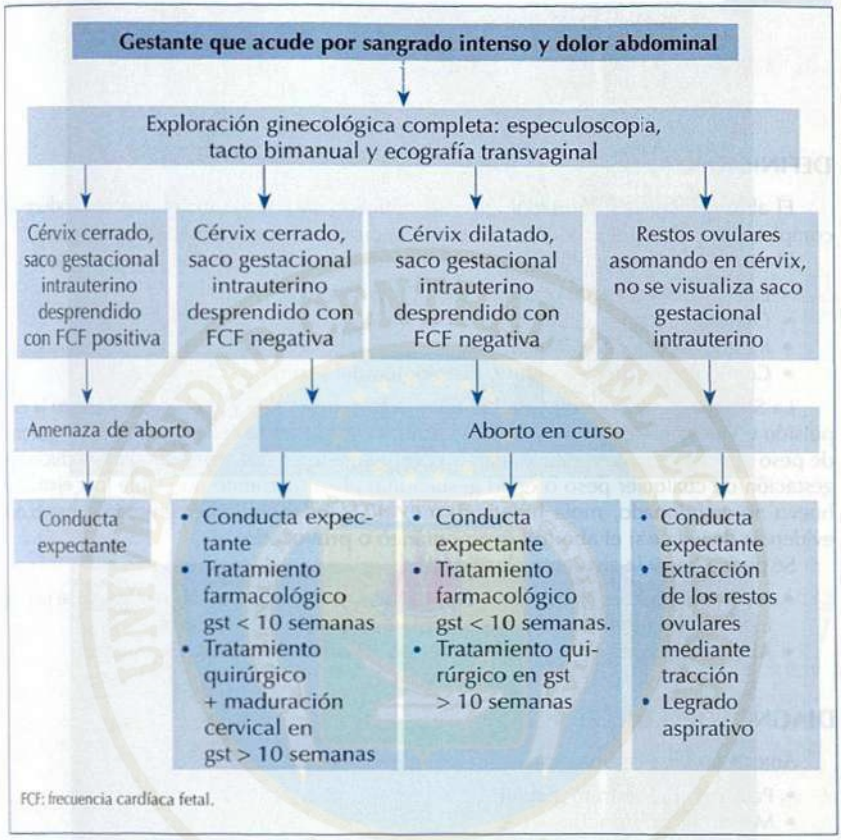


Figura 7-1. Algoritmo de actuación ante un sangrado con dolor en una embrazada en el primer trimestre.

8 Inducción farmacológica del aborto

J. Rubio y O. Zamora

DEFINICIÓN

El aborto médico o farmacológico se define como aquel en el que se produce la completa expulsión del producto de la concepción sin instrumentación quirúrgica.

El tratamiento farmacológico sería el método de elección en los siguientes casos:

- La mujer desea evitar una intervención quirúrgica.
- Obesidad.
- Malformaciones cervicouterinas.
- Cuando no se precisa estudio histológico del aspirado.

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) considera *aborto* la expulsión o extracción de su madre de un embrión o de un feto de menos de 500 gramos de peso (aproximadamente 22 semanas completas de embarazo) o de otro producto de gestación de cualquier peso o edad gestacional absolutamente no viable (por ejemplo, huevo no embrionado, mola hidatidiforme, etc.), independientemente de si hay o no evidencia de vida o si el aborto fue espontáneo o provocado.

Se podría hacer la siguiente clasificación:

- **Aborto precoz**: es el que ocurre antes de las 12 semanas. En este grupo se puede incluir al aborto bioquímico, preimplantacional o preclínico.
- **Aborto tardío**: es el que tiene lugar con 12 o más semanas de gestación.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante el sagrado en una gestante se debe descartar:

- Patología del aparato genital.
- Metrorragia disfuncional.
- Sangrado por implantación.
- Embarazo ectópico.
- Gestación molar.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- Anamnesis.
- Exploración física.
- Hematimetría.
- Estudio básico de coagulación.
- Grupo sanguíneo y Rh.
- Otras determinaciones. El cribado de hemoglobinopatías, VIH, hepatitis B o C.
- Valoración preanestésica.
- Prevención de las complicaciones infecciosas.
- Información.

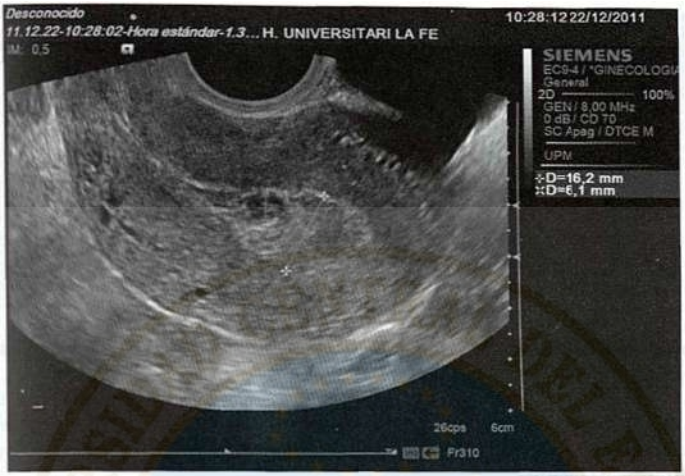


Figura 8-1. Gestación detenida-aborto diferido.

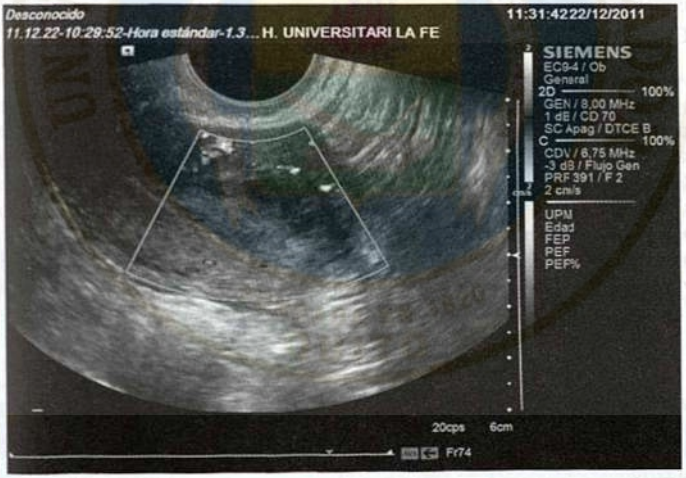


Figura 8-2. Imagen de restos intraútero.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Contraindicaciones del tratamiento médico o farmacológico:**
  - Mujeres que no prefieran esta opción.
  - Inestabilidad hemodinámica.

  - Sospecha de tejidos infectados.
  - Contraindicación para el tratamiento médico.
  - Sospecha de enfermedad trofoblástica.
- **Beneficios del tratamiento médico o farmacológico**:
  - Considerado más eficaz que el quirúrgico en primeras semanas del embarazo.
  - Menor riesgo de complicaciones:
    - Infección.
    - Perforaciones.
    - Menor síndrome adherencial.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Para ello se cuenta con varios tipos de medicación (Tabla 8-1).

- **Prostaglandinas y análogos**: los análogos sintéticos PGE presentan menos efectos sistémicos y mayor acción a nivel genital:
  - *Dinoprostona* (análogo PGE_2). Necesita conservación a 4 °C
  - *Gemeprost* (análogo PGE_2). Necesita conservación a 4 °C.
  - *Misoprostol* (análogo PGE_1). Estable a temperatura ambiente.
- **Antiprogestágenos**:
  - *Mifepristona* (RU-486).
- **Metotrexato**.

RIESGOS

Las tasas de éxitos se reflejan en la tabla 8-2.

Las prostaglandinas son potentes estimulantes de la contractilidad uterina en todos los estadios de la gestación y también intervienen en la maduración cervical. Favorecen la contractilidad del músculo liso intestinal y vascular, lo que condiciona la aparición de efectos secundarios que son dosis-dependientes: náuseas, vómitos, enrojecimiento cutáneo, hipotensión arterial, fiebre, diarrea, dolor abdominal, temblor y escalofríos. El **misoprostol** pasa a través de la placenta, y en gestaciones en las que no se produce el aborto o la expulsión del embrión y la gestación sigue su curso, van a estar afectas el 1% del *síndrome de Moebius*, que consiste una diplejia facial congénita bilateral y en general, se suele asociar también a parálisis del VI par craneal y deformidades óseas en las extremidades y pies cavos (artrogriposis).

Tabla 8-1. Fármacos, vías y dosis de la medicación utilizada en la inducción del aborto farmacológico

Fármaco	Vía	Dosis
Misoprostol	Vaginal	600 µg/6 horas, 2 dosis
	Sublingual	400 µg/4 horas, 2 dosis
Mifepristona	Oral	400 mg/36-48 horas antes del misoprostol
Metotrexato	Intramuscular	50 mg/m²

Tabla 8-2. Fármacos, pautas y tasa de éxito de la medicación utilizada en la inducción del aborto farmacológico

Fármacos	Tasa de éxito
Mifepristona 400 mg+ misoprostol 1.200 µg	97-98 %
Metotrexato 50 mg/m² + misoprostol 800 µg	Inmediato: 90-92 %
	Diferida: 97-99 %
Misoprostol 1.200 µg	93 %

El **metotrexato** (MTX) es un antagonista del ácido fólico que inhibe la síntesis *de novo* de purinas y pirimidinas, interfiriendo con la síntesis de ADN, reparación y replicación celular. El metotrexato detiene el proceso de implantación, es una droga citotóxica con teratogenicidad demostrada que ha sido utilizado en combinación con el misoprostol como un método médico para abortos tempranos.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

El tratamiento no quirúrgico del aborto espontáneo se asocia con hemorragia más prolongada e intensa. Sin embargo, el riesgo de infección es inferior al que ocurre cuando se opta inicialmente por el tratamiento quirúrgico.

Todos los métodos para la evacuación del aborto del primer trimestre conllevan un riesgo de fallo que requiere otro procedimiento adicional. Para el aborto quirúrgico este riesgo es de alrededor del 2,3 ‰, y en el aborto médico oscila entre el 1-4 ‰.

Los efectos secundarios del **misoprostol** incluyen náuseas, vómitos y diarrea, siendo menos frecuentes en la administración vaginal (10 % de vómitos y 38 % de diarrea tras la vía vaginal, frente al 30 % y 50 % tras la vía oral).

ERRORES FRECUENTES

- No comprobar el diagnóstico.
- No comprobar y no cumplimentar los requisitos legales en los ILE.
- No descartar gestación ectópica, mola hidatidiforme. Portadora de DIU.
- No informar de forma clara, sencilla y veraz sobre los métodos de tratamiento del aborto, para que la mujer pueda elegir el método.
- Hacer excesivos controles, citar antes de los 5-7 días postadministración del misoprostol.
- La no confirmación de la finalización del aborto.
- No administración de la gammaglobulina anti-D.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 8-3.

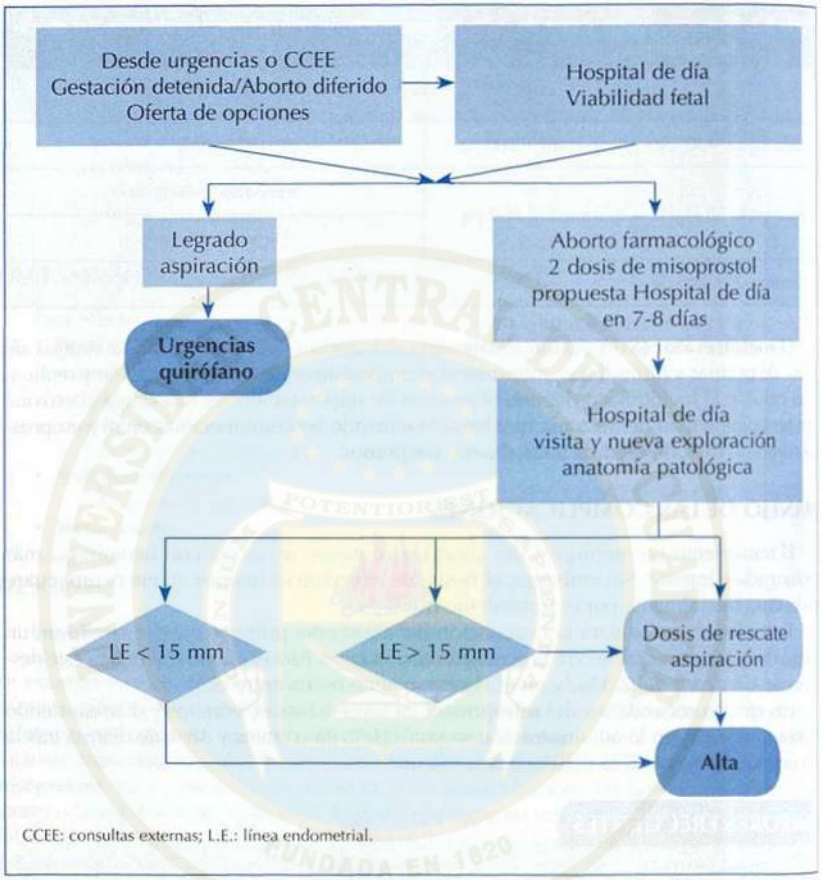


Figura 8-3. Aborto diferido.

BIBLIOGRAFÍA

Aborto espontáneo, julio 2010. Protocolo SEGO. Disponible en: www.sego.es.

Herraiz MA, Herraiz I, Izquierdo N, de Miguel JR, Mino M, Sánchez MA. Aborto espontáneo. En Documentos de Consenso SEGO 2009.

Say L, Kulier R, Gülmezoglu M, Campana A. Métodos médicos versus métodos quirúrgicos para la interrupción del embarazo en el primer trimestre (Revisión Cochrane traducida). En La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Numero 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

The management of early pregnancy loss. RCOG. Green-top Guideline Nº 25. October 2006.

UpToDate: Mifepristone for the medical termination of pregnancy. Disponible en: www.uptodate.com

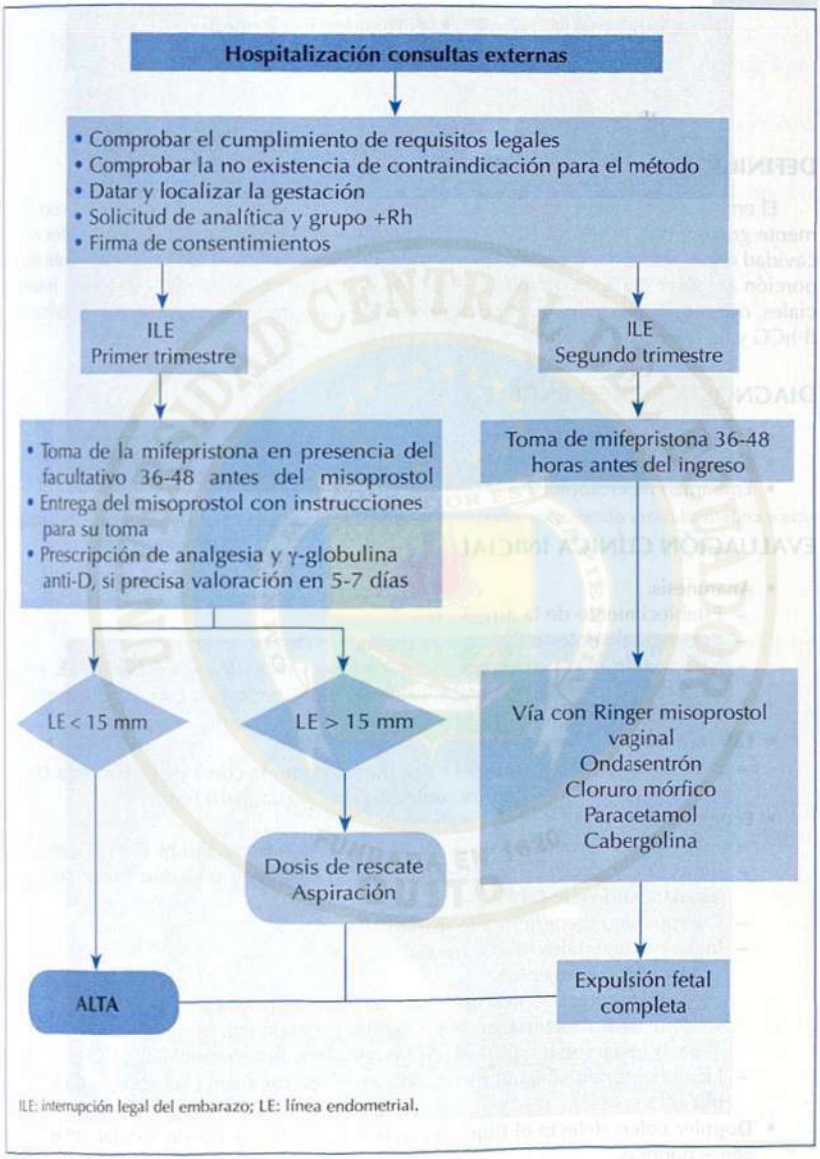


Figura 8-4. Circuito de la interrupción legal del embarazo.

9 Embarazo ectópico

J. Landeras, M. Nicolás, L. Fernández y J. Remohí

DEFINICIÓN

El embarazo ectópico (EE) es un cuadro clínico de evolución espontánea potencialmente grave y que se deriva de la implantación embrionaria fuera de los límites de la cavidad endometrial. La localización más frecuente es la tubárica, principalmente en su porción ampular (95 %); y mucho menos frecuentemente se dan EE cervicales, intersticiales, ováricos o abdominales. El diagnóstico se basa en las determinaciones séricas de β-hCG y en la ecografía transvaginal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Embarazo bioquímico.
- Gestación inicial (con amenorrea mal filiada).
- Embarazo heterotópico.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Establecimiento de la amenorrea.
  - Presencia de dolor pélvico, especialmente de tipo cólico.
  - Factores de riesgo presentes (antecedentes de patología tubárica, EE, enfermedad inflamatoria pélvica, cirugía pélvica, endometriosis o tratamientos de reproducción asistida –TRA–).
- **Laboratorio**:
  - **β-hCG**: importantes, tanto el valor inicial como la curva de crecimiento. Determinaciones seriadas con incrementos < 60 % cada 48 horas.
- **Ecografía transvaginal**:
  - Ausencia de saco gestacional intrauterino con niveles de β-hCG >1.000 mUI/mL.
  - Reacción decidual sin saco intrauterino o endometrio ya descamado con niveles mantenidos de β-hCG.
  - Cuerpo lúteo (generalmente ipsilateral).
  - Imágenes anexiales (masa anexial):
    - Masa hiperecogénica.
    - Anillo hiperecogénico delimitando laguna anecoica.
    - Hematosálpinx (imagen heterogénea limitada a la trompa).
    - Saco gestacional embrionado (mucho más infrecuente) (Fig. 9-1).
  - Hemoperitoneo: al igual que el dolor pélvico implican evolución hacia la complicación.
- **Doppler color**: detecta el flujo vascular trofoblástico y puede resultar útil en imágenes dudosas.
- **Laparoscopia diagnóstica**: con el desarrollo de los sistemas ecográficos de alta resolución, ha disminuido mucho la indicación de la laparoscopia puramente diagnóstica, pero continúa siendo una eficaz alternativa diagnóstico-terapéutica (Fig. 9-2).

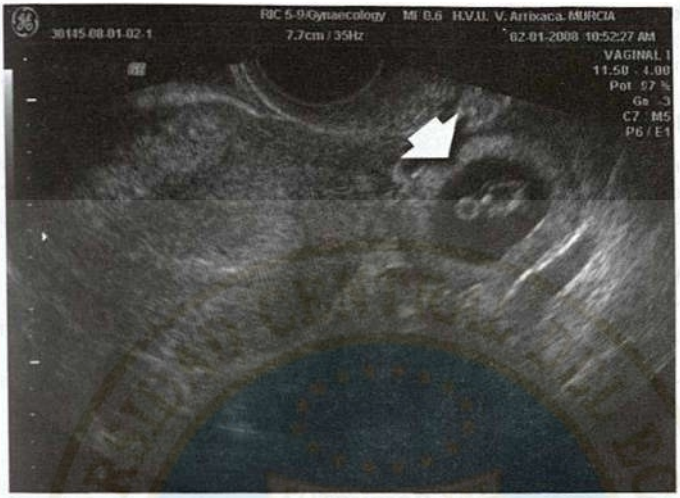


Figura 9-1. Embarazo ectópico con saco gestacional completo, incluyendo vesícula vitelina y embrión en su interior.



Figura 9-2. Embarazo ectópico con hematosálpinx en visión directa durante una laparoscopia quirúrgica.

Ante situaciones de duda diagnóstica y siempre que la estabilidad clínica de la paciente lo permita, se realizarán de forma seriada tanto la determinación de β-hCG, como la ecografía, monitorizando a la paciente cada 48 horas.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Si la ecografía no es concluyente y la β-hCG es menor de 1.000 mUI/mL, se seguirá un manejo expectante, monitorizando a la paciente cada 48 horas.

Ante sospecha fundada de EE, la primera alternativa terapéutica será el *tratamiento médico conservador*:

- **Metotrexato** (MTX):
  - Tanto las pautas monodosis (+ dosis accesorias) como las multidosis han demostrado su eficacia en casos seleccionados. Aunque la toxicidad es mayor, la eficacia resulta superior con pautas multidosis.
  - Requiere un seguimiento de la paciente, monitorizando los niveles de β-hCG hasta su negativización (alrededor de cuatro semanas).
  - Criterios de inclusión:
    - Paciente asintomática.
      - Niveles de β-hCG no muy elevados: la pauta monodosis es una buena elección si la β-hCG es < 1.500 mUI/mL, mientras que si las cifras están entre 1.500 y 3.000 mUI/mL se indicará una pauta multidosis.
    - Masa anexial pequeña (< 3 cm) y sin hematosálpinx.
    - Ausencia de hemoperitoneo.
    - Hemodinámicamente estable.

Cuando no se dan todos estos criterios, se indicará el *tratamiento quirúrgico*:

- **Preferentemente vía laparoscópica** (Fig. 9-3):
  - *Salpingostomía*:
    - Apertura focal de la trompa para la evacuación del EE.
    - Es la opción quirúrgica conservadora de elección en pacientes jóvenes, con deseo genésico y con la anatomía tubárica poco afectada.
  - *Salpingectomía*:
    - Resección completa de la trompa incluyendo el EE.
    - Opción terapéutica de elección en:
      - Pacientes sin deseo de preservar su fertilidad.
      - Trompas con afectación anatomofuncional grave.
      - Recidivas del EE en la misma trompa.
      - EE rotos.
      - Hemorragia incoercible intraoperatoria en la salpingostomía.
- **Vía laparotómica**:
  - Será de elección cuando la situación hemodinámica esté comprometida, generalmente como consecuencia de EE rotos.
  - En general la técnica de elección será la salpingectomía.

Hay que estar atentos a la posibilidad de bilateralidad o de embarazos heterotópicos, sobre todo en embarazos tras TRA.

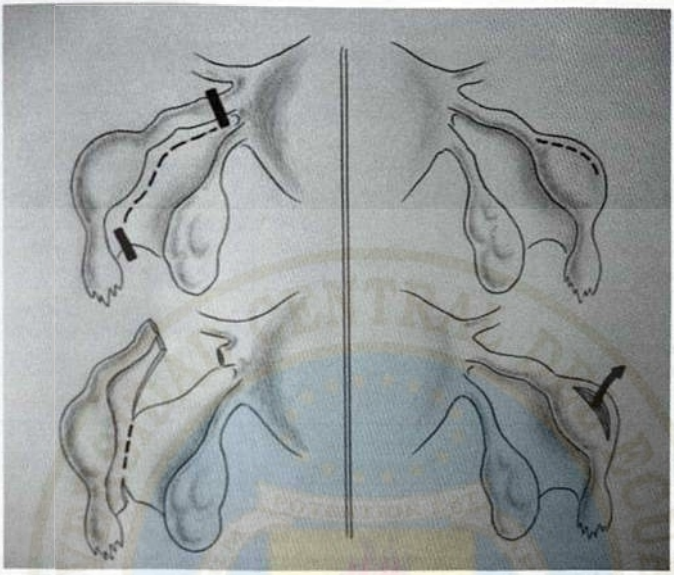


Figura 9-3. Técnicas quirúrgicas en el abordaje del embarazo ectópico. Salpingectomía/salpingostomía.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El control periódico con determinaciones seriadas de β-hCG hasta la negativización será imperativo en los siguientes casos:

- Tratamiento médico con MTX.
- Tratamiento quirúrgico conservador a través de la salpingostomía por riesgo de retención de tejido trofoblástico.

Ante la elevación o el mantenimiento de los niveles de β-hCG, se podrá recurrir a dosis accesorias de MTX en ambos casos.

RIESGOS

- El riesgo principal ante el fracaso del tratamiento médico es la rotura tubárica por crecimiento del EE o por la aparición brusca de un hematosálpinx, y precipita el cuadro hacia la cirugía urgente por deterioro del estado hemodinámico de la paciente.
- El riesgo principal de la salpingostomía es la retención de tejido trofoblástico y se expresará a través de los niveles ascendentes o mantenidos de β-hCG.
- Otro riesgo de la salpingostomía es la hemorragia incoercible del lecho quirúrgico.
- Riesgos ante situaciones poco frecuentes:

Tabla 9-1. Indicación del tratamiento en función del cuadro clínico

	Clínica	Criterios
Metotrexato	Estabilidad hemodinámica	• β-HCG < 3000 m UI/mL • Masa anexial < 3 cm • No hematosálpinx • No hemoperitoneo
Salpingostomía laparoscópica		• Trompa poco alterada • Deseo genésico
Salpingectomía laparoscópica		• Anatomía tubárica alterada – Recidiva del embarazo ectópico – Embarazo ectópico roto • No deseo genésico • Salpingostomía hemorrágica
Laparotomía	Deterioro hemodinámico	EE roto + hemoperitoneo

- *EE intersticial*: que implica riesgo de rotura uterina.
- *Embarazo heterotópico*: cuya sospecha precoz es difícil por el protagonismo ecográfico y clínico de la gestación eutópica.
- *EE cervical*: que puede pasar desapercibido si no se explora el cérvix sistemáticamente, y puede evolucionar hacia la hemorragia incoercible.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- El EE roto con hemoperitoneo y alteración hemodinámica, obliga a la salpingectomía radical de forma urgente. La vía de acceso de elección será la laparotómica.
- La retención de tejido trofoblástico tras salpingostomía conservadora se maneja inicialmente con una dosis de MTX adyuvante, que obligará de nuevo al seguimiento hasta la negativización.
- La hemorragia incoercible del lecho quirúrgico en salpingostomía convierte la cirugía en radical.
- Si falla el tratamiento médico del EE intersticial, la vía de elección quirúrgica será la laparotómica, por el riesgo hemorrágico de la resección cornual.
- En los EE cervicales resulta útil el MTX utilizado precozmente, evitando cirugías incluso radicales por hemorragia incoercible.
- La hemorragia en cavidad peritoneal y el deterioro hemodinámico obviamente pueden requerir de transfusión sanguínea.

ERRORES FRECUENTES

- Confundir un seudosaco con un saco intrauterino inicial, lo que retrasará el diagnóstico y aumentará la posibilidad de complicación.
- No revisar las regiones anexiales cuando se evidencia la presencia de un saco intraútero. Esto es especialmente importante tras TRA.
- No seguir la β-hCG hasta negatividad, ya que un resto trofoblástico puede reactivarse en cualquier momento de la curva de descenso.
- No explorar ecográficamente el cérvix de forma sistemática.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase la figura 9-4.

BIBLIOGRAFÍA

DeCherney AH, Maheaux R, Naftolin F. Salpingostomy for ectopic pregnancy in the sole patent oviduct: reproductive outcome. Fertil Steril. 1982;37(5):619-22.

Hajenius PJ, Mol F, Mol BW, Bossuyt PM, Ankum WM, van der Veen F. Interventions for tubal ectopic pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jan 24;(1):CD000324.

Tait L. The pathology and Treatment of Extra-Uterine Pregnancy. Br Med J. 1984;2(1233):317-9.

Tanaka T, Hayashi H, Kutsuzawa, Fujimoto S, Ichinoe K. Treatment of interstitial ectopic pregnancy with methotrexate: report a succesful case. Fertil Steril. 1982;37(6):851-2.

Stromme WB. Salpingotomy for tubal pregnancy; report of a succesful case. Obstet. Gynecol. 1953;1(4):472-5.

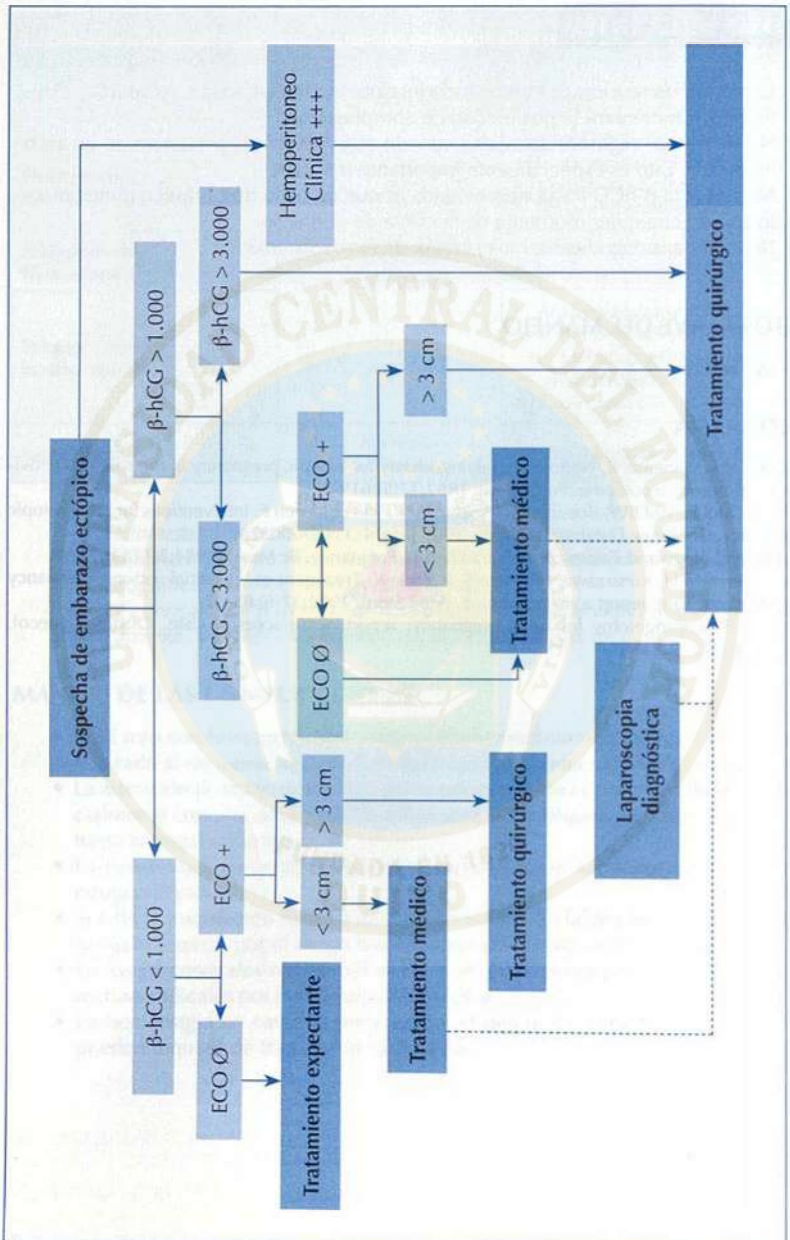


Figura 9-4. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en el embarazo ectópico.

10 Mola hidatidiforme

I. Aznar, J. J. Hidalgo y O. Vega

DEFINICIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) comprende la mola hidatiforme (MH), completa (Fig. 10-1) o parcial (Fig. 10-2), que son entidades benignas (Tabla 10-1), y la neoplasia trofoblástica gestacional (NTG), que incluye la mola invasiva, el coriocarcinoma y el tumor del lecho placentario, considerados patologías malignas.

La MH constituye la forma más frecuente (90%) de presentación de la ETG. Tanto la forma completa como la parcial tienen su origen en una fertilización anómala, que deriva en un trastorno proliferativo del trofoblasto, el cual muestra hiperplasia y tumefacción de las vellosidades coriales, adquiriendo la morfología de bandas y cúmulos de vesículas. La MH parcial presenta, además, tejido embrionario o fetal que puede desarrollarse, incluso, hasta una gestación a término.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Otras metrorragias: aborto (15 a 60% de los casos se diagnostican de aborto), embarazo ectópico, NTG, hemorragia uterina disfuncional.
- Gestación múltiple.
- Hiperemesis gravídica.
- Hipertensión arterial (HTA) inducida por el embarazo del 1er o 2° trimestre.
- Mola parcial, además, con: hematoma retroplacentario y mioma degenerado.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Metrorragia tras amenorrea de 6 a 16 semanas (80%).
  - Percepción de aumento precoz del volumen abdominal.
  - Hiperemesis (8%).
- **Exploración genital**:
  - Metrorragia con vellosidades hidrópicas y vesículas macroscópicas.
  - Tamaño uterino mayor que amenorrea (28%).
  - Hipertensión gestacional (1%).
- **Ecografía transvaginal**:
  - Alternan zonas hipoecogénicas e hiperecogénicas intrauterinas (imagen de «tormenta de nieve»).
  - Quistes tecaluteínicos bilaterales (15%) (Fig. 10-1).
  - Ausencia de latido cardíaco fetal en mola completa y en algunas parciales.
- **Niveles aumentados de β-hCG**:
  - > 100.000 mUI/mL en el 50% de las molas completas.
  - < 100.000 mUI/mL en el 90% de las molas parciales.
- **Diagnóstico definitivo**:
  - Siempre es histopatológico.
  - Enviar a examen histológico todo material uterino expulsado o extraído.

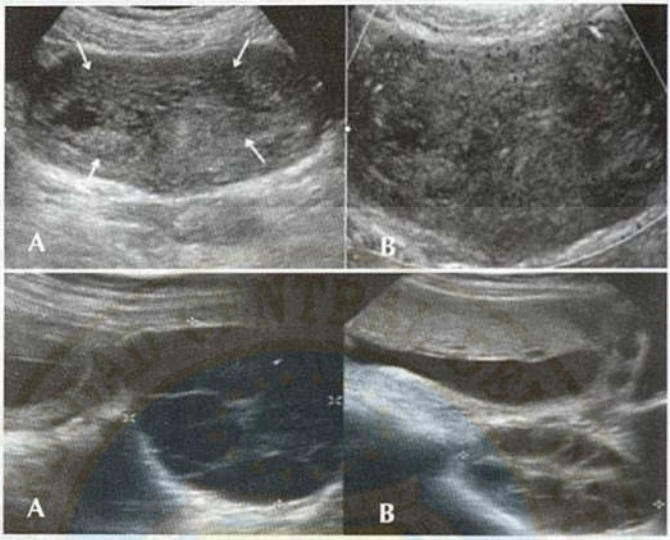


Figura 10-1. Mola completa (arriba) y quistes tecaluteínicos (abajo).



Figura 10-2. Mola parcial.

Tabla 10-1. Características de la mola hidatidiforme parcial y completa

Característica	Mola parcial	Mola completa
Cariotipo	69,XXX o 69,XXY	46,XX o 46,XY
Feto	Presente	Ausente
Edema de vellosidades coriales	Variable focal	Difuso
Proliferación trofoblástica	Focal, leve a moderada	Difuso, leve a moderada
Tanaño uterino	Menor para la edad gestacional	50 % > para la edad gestacional
Quistes tecaluteínicos	Raro	15-25%
Complicaciones médicas	Raras	< 25%
Secuelas malignas postmolares	< 5%	6-32%

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Preevacuación**:
  - *Análisis*: grupo sanguíneo y Rh, hemograma, examen de hemostasia, bioquímica incluyendo parámetros hepáticos y renales, hormonas tiroideas, y β-hCG.
  - Cruzar y reservar 2 U de concentrado de hematíes.
  - Ecografía vaginal.
- **Evacuación**:
  - Mediante dilatación cervical y legrado por aspiración.
  - Infusión de oxitocina i.v., desde el comienzo de la evacuación hasta varias horas después: 10 unidades de oxitocina en 500 mL de suero fisiológico o de Ringer lactato, a 40-60 gotas por minuto. En caso de hemorragia copiosa se puede iniciar la infusión de oxitocina previamente a la evacuación, teniendo en cuenta que existe cierto riesgo de embolización venosa del trofoblasto (nivel de evidencia 2+).
  - Si la paciente es Rh negativa se debe realizar profilaxis anti-D tras la evacuación.
  - Considerar la histerectomía simple si se han cumplido los deseos reproductivos: no extirpar los anejos, incluso en el caso de presentar quistes tecaluteínicos.
  - Se desaconseja la inducción médica del parto y la histerotomía por el mayor riesgo de pérdida hemática y de diseminación de la mola, salvo en caso de mola parcial en la que el tamaño fetal impida el legrado. En los raros casos de embarazo gemelar de mola y feto viable, con deseo de mantener la gestación, puede permitirse la continuación del embarazo tras informar adecuadamente de los riesgos (véase apartado «Riesgos»), y tras realizar radiografía de tórax y cariotipo fetal.
- **Postevacuación**:
  - Control semanal de los niveles de β-hCG hasta tener tres valores seguidos negativos, siguiendo con controles mensuales durante 6 meses.

- Si aparece meseta o ascenso en la β-hCG, sugiriendo enfermedad trofoblástica persistente, se debe realizar examen pélvico, ecografía, radiografía de tórax y remitir a oncología médica.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Anticoncepción de barrera hasta que los niveles de β-hCG se normalicen.
- Anticoncepción hormonal oral (ACHO) durante 6 meses a partir de la primera determinación normal de β-hCG, con el fin de eliminar el pico de hormona luteinizante (LH) que puede interferir con las medidas de β-hCG a niveles bajos.

RIESGOS

- Dificultad respiratoria por embolización del trofoblasto.
- Tirotoxicosis.
- Riesgo de NTG (Tabla 10-2): aumenta por cifras de β-hCG preevacuación > 100.000 mUI/mL, excesivo crecimiento del útero (mayor de 20 semanas de tamaño), quistes tecaluteínicos de más de 6 cm de diámetro, edad mayor de 40 años, mola de repetición, mola aneuploide y complicaciones médicas (toxemia, hipertiroidismo o embolización trofoblástica).
- En gestaciones molares evolutivas:
  - Hemorragias.
  - Preeclampsia precoz.
  - Parto prematuro.
  - Muerte fetal intraútero.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Efectuar un estricto seguimiento tras la evacuación para evitar el riesgo de enfermedad trofoblástica persistente como la mola invasiva o el coriocarcinoma, que se dan en el 15-20 % de las molas completas y en el 1-5 % de las parciales.
- La administración de metotrexato o actinomicina-D, durante o inmediatamente tras la evacuación, reduce la incidencia posmolar de NTG desde el 15-20 % al 3-8 %, pero debe limitarse a las situaciones en que dicho riesgo es elevado o en las que no se puede hacer un seguimiento adecuado con hCG seriada.
- En sucesivas gestaciones se debe hacer examen histológico de la placenta y de los productos de la concepción, así como determinación de β-hCG seis semanas después del parto o legrado (riesgo de recidiva del 1 % frente a 1 ‰ en la población normal).

Tabla 10-2. Valoración del riesgo de neoplasia trofoblástica gestacional tras la evacuación de la mola hidatidiforme

Factores pronósticos	Puntuación			
	0	1	2	3
Antecedente de embarazo molar	Mola parcial	Mola completa	Recurrente	–
Tamaño uterino para la edad gestacional (meses)	≥ 1	> 1	> 2	> 3
Niveles de fracción β-hCG (mUI/mL)	< 50.000	> 50.000-100.000	> 100.000-100.000	> 100.000
Diámetro de quistes tecaluteínicos (cm)	–	< 6	6-10	> 10
Edad de la paciente (años)	–	< 20	≥ 40	> 50
Complicaciones asociadas: hipertiroidismo, hiperemesis, preeclampsia, embolización trofoblástica, coagulación intravascular diseminada	–	≥ 1	–	–

Interpretación: pacientes con < 4 puntos = BAJO RIESGO para desarrollar neoplasia trofoblástica gestacional; ≥ 4 = ALTO RIESGO para desarrollar neoplasia trofoblástica gestacional.

ERRORES FRECUENTES

- Atribuir la metrorragia a otras causas (metrorragia disfuncional, amenaza de aborto, embarazo ectópico).
- Atribuir el aumento de tamaño uterino y de la β-hCG a un embarazo múltiple.
- Tratar la hiperemesis o la hipertensión sin un estudio completo de la gestante.
- Confundir la mola parcial con otras patologías (hematoma retroplacentario, mioma degenerado).
- Tratar de inducir el parto o practicar histerotomía para la evacuación de la mola.
- Realizar histerectomía sin tener en cuenta los deseos reproductivos de la paciente.
- Practicar anexectomía por la presencia de quistes tecaluteínicos ováricos.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase la figura 10-3.

BIBLIOGRAFÍA

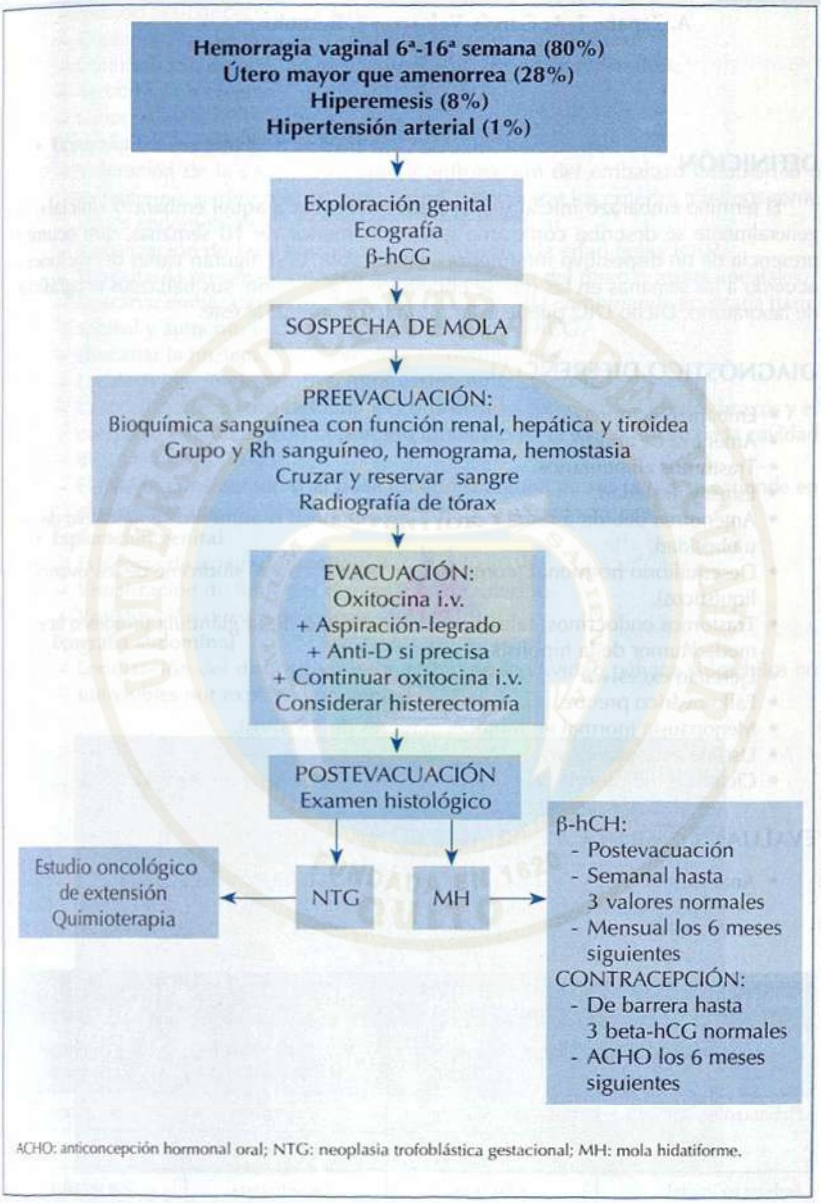
Garner EIO, Goff B, Falk SJ. Gestational trophoblastic disease: management of hydatidiform mole. UpToDate, 2012. (http://www.uptodate.com/contents/gestational-trophoblastic-disease-management-of-hydatidiform-mole); consultado julio 2012.

Hartman EM, do Carmo M, Gerhardt A, et al. Prevention of postmolar gestational trophoblastic neoplasia using prophylactic single bolus dose of actinomycin D in high-risk hydatidiform mole: a simple, effective, secure and low-cost approach without adverse effects on compliance to general follow-up or subsequent treatment. Gynecol Oncol. 2009;114(2):299-305.

Lurain JR. Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. Am J Obstet Gynecol. 2010;203(6):531-9.

Peralta ML, Alanís P, Cruz PC, et al. GPC para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad trofoblástica gestacional, México; Secretaría de Salud 2009. (http://www.cenetec.salud.gob.mx/; consultado 19/08/12).

Tidy J, Hancock BW. The management of gestational trophoblastic disease. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline Nº 38, February 2010.
(http://www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidance/management-gestational-trophoblastic-neoplasia-green-top-38; *consultado 29/08/12*).



ACHO: anticoncepción hormonal oral; NTG: neoplasia trofoblástica gestacional; MH: mola hidatiforme.

Figura 10-3 Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la mola hidatiforme (MH).

11 DIU y embarazo inicial

A. Zapata, J. A. García-Velasco y J. Remohí

DEFINICIÓN

El término embarazo inicial y DIU hace referencia a aquel embarazo «inicial», que generalmente se describe como una gestación menor de 10 semanas, que ocurre en presencia de un dispositivo intrauterino. En la tabla 11-1 figuran varias definiciones de acuerdo a las semanas en las que se encuentre la gestación, sus hallazgos ecográficos y de laboratorio. Dicho DIU puede estar intraútero o fuera de éste.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Embarazo ectópico.
- Amenaza de aborto.
- Trastornos alimentarios.
- Estrés y ansiedad.
- Amenorrea debida a reducción drástica de peso o aumento significativo de peso u obesidad.
- Desequilibrio hormonal (como el que ocurre con el síndrome de los ovarios poliquísticos).
- Trastornos endocrinos, tales como enfermedad de la glándula tiroides o la enfermedad/tumor de la hipófisis.
- Ejercicio excesivo.
- Fallo ovárico precoz.
- Menopausia (normal en mujeres mayores de 45 años).
- Uso de anticonceptivos orales y otros anticonceptivos.
- Cicatrización uterina, generalmente consecuencia de un legrado.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Historia clínica detallada.
  - Fecha de la última regla (FUR).

Tabla 11-1. Definiciones del embarazo precoz

	Edad gestacional (en días)	Edad gestacional (en semanas)	Edad embrionaria (en semanas)
Embarazo muy inicial	≥ 42 días	≥ 6 semanas	≥ 4 semanas
	≤ 49 días	≤ 7 semanas	≤ 5 semanas
Embarazo inicial	≥ 56 días	≥ 8 semanas	≥ 6 semanas
	≤ 63 días	≤ 9 semanas	≤7 semanas

- Método anticonceptivo de uso.
- Confirmación del tipo de dispositivo intrauterino utilizado.
- Confirmación de la edad gestacional (con ecografías iniciales).
- Metrorragia reciente.
- Dolor pélvico.

• **Ecografía transvaginal**:
- Valoración de la cavidad uterina, confirmación del embarazo intrauterino o extrauterino; se dirá que es intrauterino al encontrar los criterios mínimos como signos endometriales de gestación (doble decidua).
- Visualización de saco gestacional de acuerdo a la edad gestacional.
- Descartar la presencia de saco gestacional fuera del útero o masas anexiales.
- Descartar embarazo de localización desconocida combinando ecografía transvaginal y aumento en las determinaciones de β-hCG.
- Descartar la presencia de hematomas intrauterinos.
- Localización del dispositivo intrauterino en la cavidad.
- La localización *in situ* del DIU es considerado apropiado si los dos brazos y el cuerpo se visualizan con la porción fúndica o en el tercio medio de la cavidad (Fig. 11-1 y Fig. 11-2).
- El DIU es considerado mal posicionado si alguna de sus partes se extiende en el segmento uterino inferior, miometrio o canal endocervical.

• **Exploración genital**:
- Evidencia de sangrado genital.
- Visualización de hilos del dispositivo intrauterino.
- Visualización directa de cuerpo del DIU.

• **Ecografía abdominal**:
- Localización del dispositivo intrauterino en la cavidad pélvica si los hilos no son visibles por exploración genital.

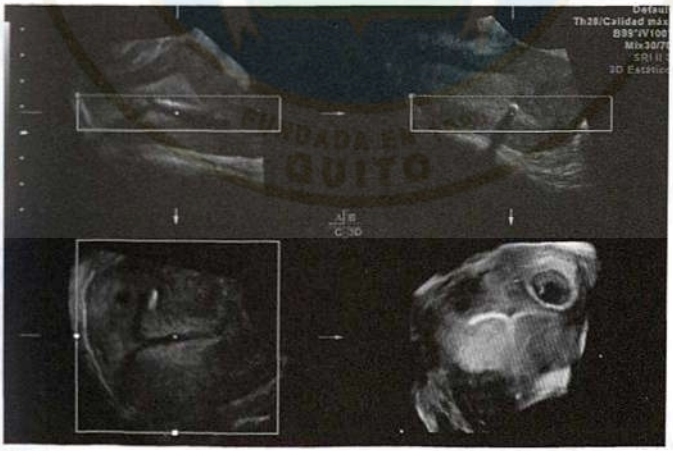


Figura 11-1. Dispositivo bien posicionado 3D y 2D.
Cortesía del Dr. José Manuel Puente, Unidad de Diagnóstico Ecográfico, IVI Madrid.



Figura 11-2. Dispositivo bien posicionado 2D.
Cortesía del Dr. José Manuel Puente, Unidad de Diagnóstico Ecográfico, IVI Madrid.

- **Laboratorio clínico**:
  - Analítica con cuantificación de β-hCG, hemograma.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Contraindicaciones de retirar el DIU**:
  - DIU mal posicionado ecográficamente.
  - No visualización de saco gestacional intraútero.
  - Signos de *shock* hipovolémico.
  - Signos en analítica de infección.
- **Si no existen contraindicaciones**, se instaurará el siguiente tratamiento:
  - Ecografía 2D para excluir embarazo ectópico o embarazo no localizado (Fig. 11-1).
  - Confirmar con ecografía 3D la localización del embarazo y del DIU, aunque no se ha demostrado que aumente la evolución favorable; este examen puede localizar el DIU en el espesor del endometrio y el tipo de dispositivo, particularmente con el Mirena® (Fig. 11-1).
  - Puede ser necesaria una radiografía simple de pelvis en el caso de no encontrar el dispositivo con la ecografía, y así se podría confirmar el diagnóstico de expulsión también.
  - El procedimiento de extracción se puede realizar si los hilos del dispositivo son visibles, a pesar de no conocer con exactitud la evolución del embarazo.
  - Se debe realizar con control ecográfico, a pesar de no mejorar la tasa de gestación evolutiva.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Vigilancia frecuente y ecográfica del saco gestacional (Fig. 11-2).
- Hemograma periódico para evaluar el riesgo de infección.

RIESGOS

- La pérdida de embarazo antes de la semana 20 se ha visto en un 25% de las pacientes que se embarazan con dispositivos intrauterinos.
- El 75% de embarazos intrauterinos llegan a término después de retirar el dispositivo.
- Puede ocurrir dolor y sangrado en la misma proporción en aquellas con buena o mala localización del dispositivo.
- Existe un alto riesgo de corioamnionitis, así como de infección intraamiótica por cándida.
- Se asocia con mayor porcentaje de pérdida tardía del embarazo, parto pretérmino, sangrado vaginal, corioamnionitis clínica y *abruptio placentae*.
- Estas pacientes tienen peores resultados neonatales en comparación con aquellas que se embarazan sin dispositivos.
- No se encuentra relación entre el embarazo con dispositivo y edad materna, paridad, edad gestacional al momento del parto, o el hábito tabáquico.
- Un sangrado vaginal idiopático durante el embarazo puede ser indicativo de infección intrauterina.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Si falla la extracción del dispositivo, cuando el DIU esté por delante del saco gestacional, se deberán utilizar pinzas para retirarlo.
- Si no se logran visualizar los hilos, se puede recurrir incluso al uso de histeroscopia para retirar el dispositivo si éste se encuentra en el canal cervical o en el istmo uterino.
- En el caso de endometritis o infección intrauterina, se deben emplear antibióticos de amplio espectro.

ERRORES FRECUENTES

- Extracción sin asegurarse de la posición del dispositivo.
- No comprobar por ecografía y por analítica el embarazo.
- Uso de antibióticos sin tener signos de infección intrauterina.
- Realización de radiografía como técnica de imagen de primera elección.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase la figura 11-3.

BIBLIOGRAFÍA

Anne Duerr H. Study Points To Importance of Checking IUD Position. Clinical Uptodate,19 de abril de 2011. (http://hcp.obgyn.net/contraception/content/article/1760982/1845638); (consultado 07/07/2012).

Brahmi D, Steenland MW, Renner RM, Gaffield ME, Curtis KM. Pregnancy outcomes with an IUD in situ: a systematic review. Contraception. 2012;85(2):131-9.

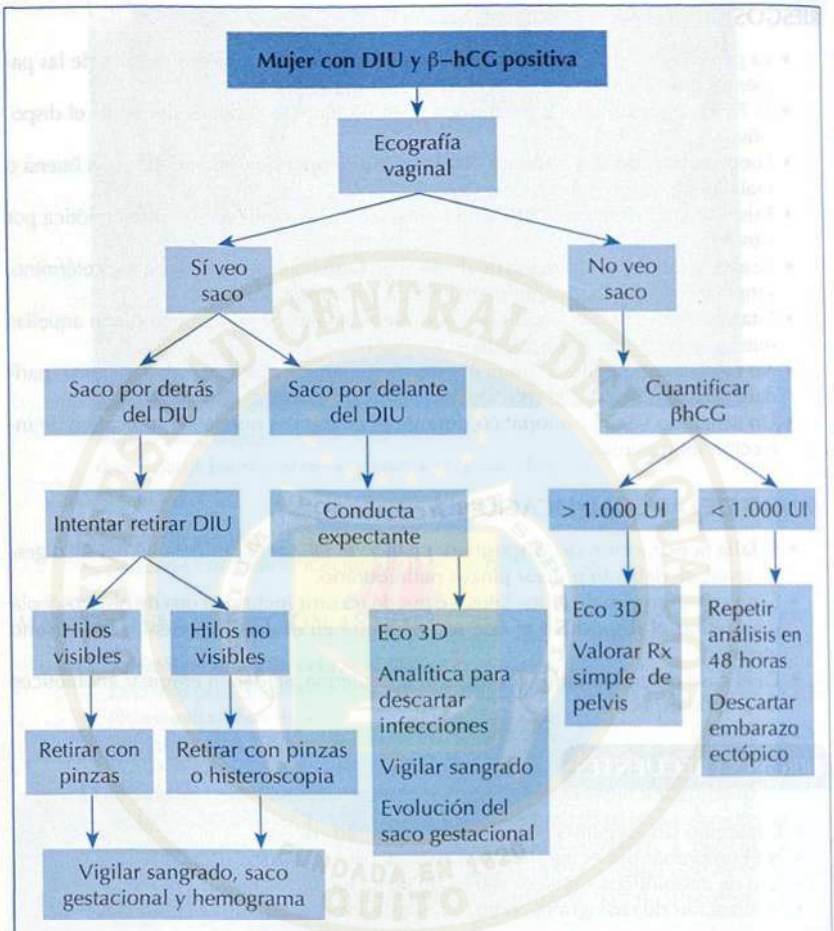


Figura 11-3. Conducta ante un embarazo temprano y DIU.

Dean G, Goldberg AB. Management of problems related to intrauterine contraception. Uptodate, jun 29, 2012. (http://www.uptodate.com/contents/management-of-problems-related-to-intrauterine-contraception); (consultado Jul 2012).

Ganer H, Levy A, Ohel I, Sheiner E. Pregnancy outcome in women with an intrauterine contraceptive device. Am J Obstet Gynecol. 2009;201(4):381.e1-5.

Kim SK, Romero R, Kusanovic JP, et al. The prognosis of pregnancy conceived despite the presence of an intrauterine device (IUD). J Perinat Med. 2010;38(1):45-53.

Moschos E, Twickler DM. Intrauterine devices in early pregnancy: findings on ultrasound and clinical outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2011;204(5):427.e1-6.

12 Hiperemesis gravídica

V. Martínez y I. Soler

DEFINICIÓN

Se define como presencia de vómitos frecuentes e incoercibles que impiden una correcta nutrición de la gestante y conllevan la aparición de un trastorno metabólico. Se estima su frecuencia en alrededor del 1 % de las gestantes. Su aparición es típica entre las semanas 4 y 8 de embarazo.

Diagnóstico clínico con los siguientes criterios:

- Vómitos incoercibles refractarios a tratamiento ambulatorio.
- Pérdida de peso > 5 % del peso previo al embarazo.
- Ausencia de otra sintomatología: infecciosa, digestiva, neurológica.
- Cetosis y cetonuria.
- En casos más graves puede conllevar:
  - Alteraciones hidroelectrolíticas: hipocloremia, hiponatremia, hipopotasemia, hemoconcentración, alcalosis metabólica.
  - Insuficiencia renal prerrenal.
  - Alteraciones metabólicas: aumento de transaminasas, bilirrubina; hipertiroidismo (aumento de tiroxina o T_4, disminución de tirotropina o TSH).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Véase tabla 12-1.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Inicio del cuadro (si se sitúa por encima de nueve semanas de embarazo, buscar otra etiología).
  - Gravedad: frecuencia e intensidad de los vómitos.
  - Estado de deshidratación: valorar mucosas.
  - Tolerancia a la ingesta (líquidos, sólidos, consistencia blanda).
- **Síntomas y signos acompañantes**.
- **Exploraciones complementarias**:
  - *Analítica sanguínea*:
    - Hemograma: hematócrito.
    - Coagulación.
    - Bioquímica: Na, K, Cl, urea, creatinina, glucemia, equilibrio ácido-base.
    - Perfil hepático: aspartato-aminotransferasa o GOT, alanina-aminotransferasa o GPT, bilirrubina, γ-glutamiltransferasa o GGT, fosfatasas alcalinas.
    - Hormonas tiroideas: T_4, TSH.
  - *Analítica urinaria*: cetonuria, sedimento.
  - *Ecografía obstétrica*: descartar enfermedad trofoblástica, gestaciones múltiples.
  - *Ecografía abdominal*: hepatobiliar para diagnóstico diferencial.

Tabla 12-1. Diagnóstico diferencial

Enfermedades digestivas	Enfermedades metabólicas
Gastroenteritis Colecistitis Hepatitis Obstrucción intestinal Úlcera péptica Pancreatitis Apendicitis	Cetoacidosis diabética Porfiria Enfermedad de Addison Hipertiroidismo
Enfermedades genitourinarias	**Enfermedades neurológicas**
Pielonefritis Cólico renal Uremia Torsión anexial Degeneración de mioma	Tumores cerebrales Patología vestibular Migraña Lesiones SNC
Complicaciones del embarazo	**Intoxicación por drogas**
Enfermedad trofoblástica gestacional	

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Manejo ambulatorio u hospitalario. Criterios de ingreso**:
  - *Alteraciones del equilibrio ácido-base intensas*:
    - Acidosis progresiva: cuerpos cetónicos > 200 mg/100 mL; bicarbonato < 20mEq/L.
    - Alcalosis metabólica descompensada: bicarbonato > 40-50 mEq/L; Cl < 60 mEq/L; pH: 7,4-7,7.
  - *Insuficiencia renal prerrenal*: diuresis < 750 mL/24 horas.
  - *Mal estado general* con independencia de resultado analítico.
- **Reposición hidroelectrolítica i.v.**:
  - Fluidos: 3.000 mL/24 horas alternando suero glucosado al 10% con Ringerlactato.
  - Vitaminas: B_6, 100 mg/24 horas i.v.; B_1, 100 mg/24 horas i.v.
  - Electrólitos: KCl 10-20 mEq en cada suero glucosado si existe trastorno electrolítico; corrección de trastorno ácido-base.
  - Nutrición parenteral si hay cuadro refractario a tratamiento y mantenido (> 5 días).
- **Dieta absoluta**.
- **Tratamiento farmacológico** (Tabla 12-2).
- **Medidas adyuvantes**:
  - *Ambiente psicoafectivo alterado*:
    - Aislamiento.
    - Ansiolíticos: **diacepam** 5-10 mg/8-12 horas vo.
    - Antidepresivos: inhibidores selectivos de recaptación de serotonina.
  - Tratamiento del reflujo gastroesofágico
    - Antagonistas H_2: **ranitidina** 150 mg/8 h v.o. o i.v.
    - Inhibidores de la bomba de protones: **omeprazol** 20-40 mg/12 horas v.o. o i.v.
  - *Tratamiento para Helicobacter pylori*: **eritromicina**.

Tabla 12-2. Tratamiento farmacológico de la hiperemesis gravídica

Familia	Fármaco	Nivel de Evidencia-grado de recomendación	Posología
Antihistamínicos (H_1)	Doxilamina-piridoxina (Cariban®)	I – A	Habitual: 10 mg/10 mg cada 6-8 h v.o. Máximo 70 mg/70 mg día o 2 mg/2 mg por kilo y día
	Dimenhidrinato (Biodramina®)		50-100 mg /4-6 h v.o. o rectal Máximo 400 mg día
Vitaminas	Piridoxina (B_6)	I - A	30-75 mg día vía oral
Antagonistas dopaminérgicos: estimulante motilidad intestinal	Metoclopramida (Primperan®)	II – 2D	5-10 mg cada 8 h vía oral o i.v.
Antagonistas dopaminérgicos: fenotiacinas	Clorpromacina (Largactil®)	I - A	10-25 mg/4-6 h v.o. 25-50 mg/4-6 h i.v.
	Proclorperacina		5-10 mg/6-8 h v.o. 5-10 mg/6-8 h i.v.
	Prometacina (Frinova®)		12,5-25 mg/4-6 h v.o. 12,5-25 mg/4-6 h i.v.
Antagonistas serotoninérgicos 5-HT_3	Ondansetrón (Zofran®; Yatrox®)	No disponible	8 mg /12 h v.o. 8 mg/12 h i.v.
Corticosteroides	Metilprednisolona (Urbason®)	I – B Evitar primer trimestre. Casos refractarios	15-20 mg/8 h i.v. 3 días con dosis decrecientes 15 días: prednisona (Dacortin® v.o.: 40 mg/día 1 día, 20 mg/día 3 días, 10 mg/día 3 días y 5 mg/día 7 días)

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Cambios en la dieta y estilo de vida** (nivel de evidencia III-grado de recomendación C):
  - Repartir comidas, comer pequeñas cantidades, separar sólidos y líquidos, evitar bebidas frías y muy azucaradas, etc.
  - Disminuir el estrés e incrementar las horas de sueño.
- **Importante mantener el aporte de ácido fólico y vitamina B_6.**
- **Terapias no farmacológicas** (nivel de evidencia I-grado de recomendación A):
  - Jengibre 280 mg/6 horas vía oral.
  - Acupuntura/acupresión: estimulación del punto P6.
- **Tratamiento farmacológico**: véase la tabla 12-2.

RIESGOS

- **Resultado perinatal adverso** (nivel de evidencia II):
  - Recién nacidos de bajo peso para su edad gestacional (12 %).
  - Prematuridad.
  - Test de Apgar < 7 a los cinco minutos (14 %).
- **Complicaciones neurológicas**:
  - Encefalopatía de Wernicke (déficit de vitamina B_1).
  - Neuropatía periférica (déficit de vitaminas B_6 y B_{12}).
- **Complicación digestiva**:
  - Rotura esofágica.
- **Complicaciones torácicas**:
  - Neumotórax.
  - Neumomediastino.
- **Coagulopatía**: déficit de vitamina K.
- **Complicaciones de nutrición parenteral**:
  - Sepsis.
- **Muerte materna**.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Ante sospecha de complicación neurológica se añadirá vitamina B_1 al tratamiento y se contactará con neurología.
- Ante complicaciones graves de otras especialidades se consultará con el especialista adecuado.
- Ante cuadro refractario se valorará la posibilidad de interrupción legal del embarazo.

ERRORES FRECUENTES

- No asociar suplementos vitamínicos del grupo B al tratamiento hospitalario.
- Uso de **metoclopramida** como fármaco de elección.
- No corregir las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base.
- No detectar complicaciones, especialmente neurológicas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO.

Véase el algoritmo de la figura 12-1.

BIBLIOGRAFÍA

Arsenault MY, Lane CA, MacKinnon CJ, et al. The management of nausea and vomiting of pregnancy. J Obstet Gynaecol Can. 2002;24(10):817-31.

Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT (eds.). Fundamentos de Obstetricia. 5ª ed. Madrid: SEGO; 2007.

Ducarme G, Châtel P, Luton D. Vómitos incoercibles del embarazo. EMC. Ginecología-Obstetricia. 2008;44(1):1-5.

Jueckstock JK, Kaestner R, Mylonas I. Managing hyperemesis gravidarum: a multimodal challenge. BMC Med. 2010;8:46.

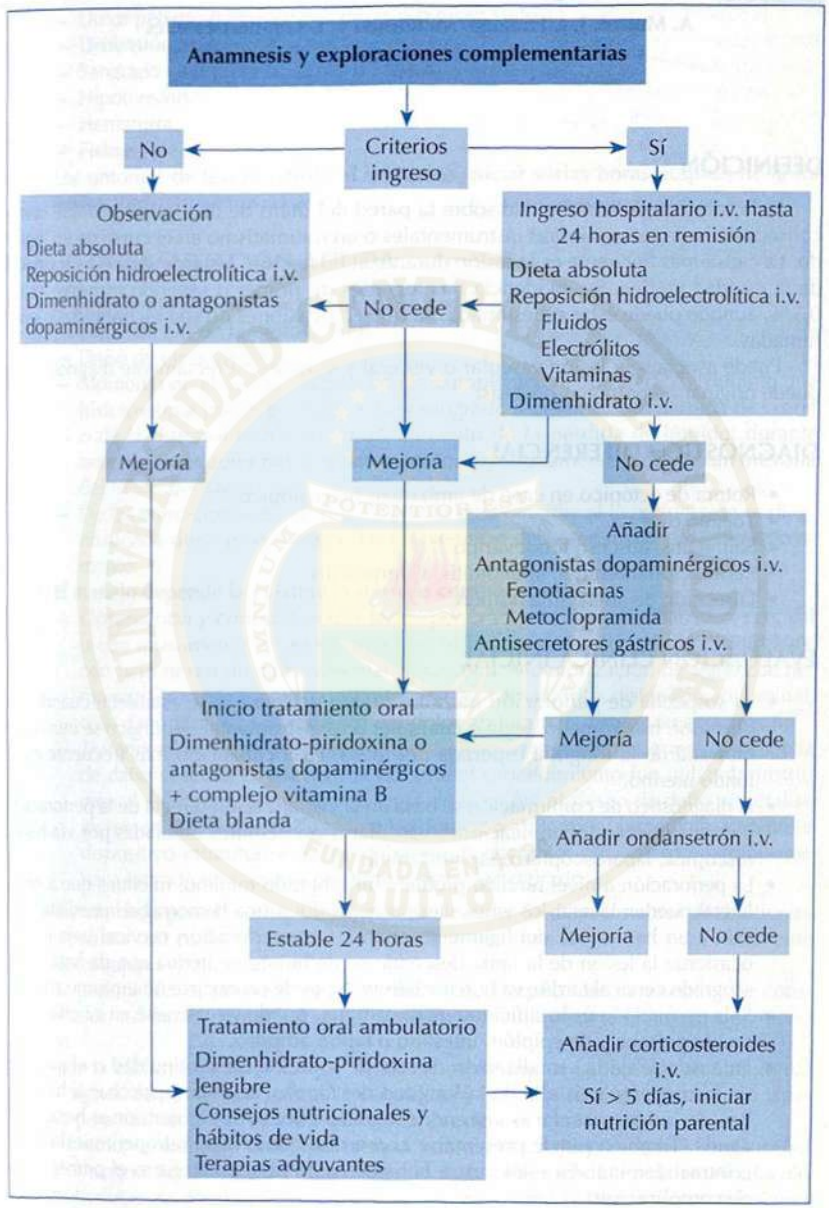


Figura 12-1. Algoritmo de actuación ante una hiperemesis gravídica.

13 Perforación uterina en el legrado obstétrico

A. Monzó, J. J. Hidalgo, M. Romeu y J. Gilabert-Estellés

DEFINICIÓN

Es la solución de continuidad sobre la pared del útero de una mujer gestante como consecuencia de las maniobras instrumentales o un traumatismo en el curso de un legrado. La causa más frecuente es la lesión durante la dilatación, histerometría o evacuación de la cavidad uterina. Su incidencia tras legrados de primer o segundo trimestre es de 0,5 %, aunque puede estar subestimada, ya que en ocasiones no son reconocidas o confirmadas.

Puede asociarse a lesión vascular o visceral y si no es correctamente diagnosticada puede originar hemorragias o sepsis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Rotura de ectópico en caso de embarazo heterotópico.
- Torsión ovárica.
- Salpingitis, absceso tuboovárico.
- Perforación intestinal, apendicitis, diverticulitis.
- Disección de aneurisma aórtico.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- La sospecha de perforación uterina durante un legrado se establece cuando un dilatador, histerómetro, legra o cualquier otro instrumental quirúrgico se introduce más allá de la longitud esperada del útero. La localización más frecuente es el fondo uterino.
- El diagnóstico de confirmación se basa en la visualización directa de la perforación y de sus posibles complicaciones vasculares o viscerales asociadas por vía histeroscópica, laparoscópica o laparotómica.
- La perforación a nivel fúndico produce un sangrado mínimo, mientras que a nivel lateral pueden lacerar los vasos uterinos y producir una hemorragia inmediata profusa y un hematoma del ligamento ancho. Una perforación cervical baja puede ocasionar la lesión de la rama descendente de la arteria uterina que da lugar a un sangrado cervical tardío, ya que inicialmente puede producirse un espasmo arterial.
- Si la perforación es lo suficientemente amplia, puede visualizarse en cavidad uterina la presencia de epiplón, intestino o tejido adiposo.
- En ausencia de la visualización directa de solución de continuidad o el paso de un instrumento más allá de la longitud del *fundus*, se debe sospechar si hay signos de lesión vascular o visceral: sangrado excesivo, hipotensión o hematuria aguda. También puede presentarse como una hemorragia retroperitoneal oculta o intraabdominal. En estos casos, la hipotensión perioperatoria es el primer signo de complicación.
- Si no se reconoce la perforación durante el legrado, los siguientes signos y síntomas en el postoperatorio deben hacer evaluar dicho diagnóstico:

- Dolor pélvico o abdominal intenso o persistente.
- Distensión abdominal.
- Sangrado vaginal persistente o intenso.
- Hipotensión.
- Hematuria.
- Fiebre.

• Los síntomas de lesión intestinal se suelen iniciar varias horas después de la intervención.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

• **El tratamiento depende del cuadro clínico**:
  - Localización de la perforación.
  - Daño de otras vísceras.
  - Momento en el que se diagnostica la complicación, por ejemplo, durante una histeroscopia puede producirse una sangrado repentino, con pérdida de visión o de la distensión uterina, o un aumento de la pérdida de líquido; durante maniobras intrauterinas, los instrumentos repentinamente profundizan más allá del fondo del útero.
  - De las condiciones en las que ocurre la intervención: si la perforación es diagnosticada durante la cirugía, la intervención debe ser suspendida inmediatamente.

• **El manejo depende la existencia o no de complicaciones**:
  - *Observación y conducta expectante*: perforaciones durante dilatación cervical o con instrumento romo sin succión, ni instrumentos con electroquirúrgicos, con bajo riesgo de daño vascular ni visceral. Monitorización de signos de hemorragia intraperitoneal (constantes vitales, hematócrito, distensión abdominal) o de daño visceral (incremento del dolor abdominal, distensión abdominal).
  - *Tratamiento quirúrgico*: ante signos de hemorragia uterina grave o sospecha de daño vascular o visceral. Si durante el procedimiento fue utilizado instrumental eléctrico, morcelador o legra de succión, el riesgo de daño visceral se incrementa. Debe realizarse una exploración abdominal inmediata. Cualquier dispositivo intrauterino o intratubárico, o cualquier otro cuerpo extraño que haya entrado en cavidad peritoneal, debe ser retirado.

La herida de la pared uterina cicatriza rápidamente. Se debe instaurar antibioticoterapia inmediata con carácter profiláctico y se debe recomendar reposo, preferiblemente en decúbito supino y antitrendelenburg.

Si la perforación es pequeña se toma una actitud expectante con control de constantes vitales, así como de hemorragia y tratamiento antibiótico profiláctico de amplio espectro.

Si por la clínica se sospecha que la lesión es de mayor calibre (dolor abdominal intenso, signos de peritonismo, etc.) se considerará la posibilidad de realizar una laparoscopia para evaluar la existencia de lesiones intestinales o vesicales.

Así mismo, se realizará una laparoscopia cuando el cirujano no tenga la seguridad de que el diagnóstico haya sido inmediato, no se haya suspendido toda manipulación uterina ulterior, o no puedan excluirse lesiones graves como pellizcamientos o lesiones de vísceras vecinas. Si las lesiones son difíciles de reparar, existe hemorragia intensa, daño vesical o intestinal, se realizará una laparotomía.

Las lesiones pequeñas y limpias pueden dejarse cicatrizar de forma espontánea o ser suturadas. En caso de lesiones extensas, es frecuente la participación del miometrio con necrosis traumática en el sitio lesionado y está indicada la histerectomía.

Cuando el intestino o el epiplón han sido dañados, debe procederse a su reparación.

Se recomiendan *antibióticos profilácticos*, ya que en ausencia de tratamiento con dichos fármacos, un 25 % de los casos desarrolla una enfermedad inflamatoria pélvica.

El esquema inicial debe incluir la cobertura con tres drogas por lo menos, teniendo en cuenta que es una infección polimicrobiana y que usualmente está involucrada la flora vaginal normal, aerobios y anaerobios grampositivos y gramnegativos, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Clostridium perfringens* o *C. welchii*. Hay varios esquemas antibióticos a elegir, en la tabla 13-1 se enumeran los más usados.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El tratamiento analgésico debe mantenerse mientras persistan los síntomas. El tratamiento antibiótico debe mantenerse al menos 48 horas si la perforación ha sido pequeña y no existen factores de riesgo infeccioso. En otras circunstancias, se mantendrá al menos durante una semana. Si se desarrolla una enfermedad inflamatoria pélvica, el tratamiento se prolongará dos semanas.

RIESGOS

Existe riesgo de peritonitis, daño intestinal o vesical, hemorragia masiva o sepsis. Pueden formarse adherencias en el tejido cicatricial, en el lugar de la reparación quirúrgica del útero y los órganos implicados. No obstante, no se han descrito efectos deletéreos sobre el futuro reproductivo.

Las perforaciones uterinas, como cualquier otra incisión uterina, presumiblemente cicatrizarán bien.

Tampoco se ha descrito un incremento del riesgo de rotura uterina (en ausencia de otros factores de riesgo) y, por tanto, en estos casos, tampoco se recomienda la realización de cesáreas electivas en las subsiguientes gestaciones.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Un punto clave en el manejo de la perforación uterina es la identificación precoz de las complicaciones. Hay que distinguir dos situaciones bien diferenciadas:

Tabla 13-1. Esquemas antibióticos en aborto séptico

Esquema antibiótico	Dosis recomendadas y vía de infusión
Metronidazol + penicilina + gentamicina	30 mg/kg/día (c/8 h) - 200.000 U/kg/día (infusión e.v.) - 3-5 mg/kg/día (una dosis diaria)
Imipenem o amoxicilina/clavulánico + clindamicina + ceftriaxona	2 g/día - 12 g/día (c/6 h - c/8 h) - 1,5-2,5 g/día (c/8 h) - 4-6 g/día (c/8-12 h)
Clindamicina + gentamicina	1,5 a 2,5 g/día (c/8 h) - 3-5 mg/kg/día (una dosis diaria)
Ceftriaxona + metronidazol	4-6 g/día (c/8-12 h) 30 mg/kg/día (c/8 h)

- **Perforación durante la dilatación identificada precozmente y con mínimo riesgo de lesión intraperitoneal**: en este caso se puede adoptar una actitud expectante que incluya suspender el procedimiento, instaurar antibioterapia profiláctica con antibióticos de amplio espectro, administrar una analgesia suave y proceder a una perfusión oxitócica lenta para facilitar la evacuación espontánea del contenido ovular.
- **Perforación inadvertida que se identifica tras iniciar el legrado de la cavidad o en el postoperatorio**: en este caso es recomendable realizar una laparoscopia diagnóstica, preferiblemente con óptica de 5 mm transumbilical, para poder descartar la presencia de sangrado activo de pared uterina, la existencia de una lesión intestinal, o la presencia de sangrado de otras estructuras peritoneales o retroperitoneales. En caso de requerir lesión visceral, se opta por reparación primaria vía laparoscópica o conversión laparotómica, en función de la experiencia del cirujano.
- **En caso de observar un hematoma retroperitoneal**: es necesario realizar una exploración amplia de este territorio por laparotomía. Si se realiza control abdominal, es recomendable realizar un legrado por aspiración con control visual directo para evacuar completamente los restos ovulares.

ERRORES FRECUENTES

- No realizar una preparación adecuada cervical con prostaglandinas puede dificultar la dilatación del cérvix y facilitar la perforación uterina.
- No realizar un control ecográfico en situaciones de mayor riesgo de perforación: aborto tardío, sospecha de degeneración molar, cicatriz uterina previa.
- No realizar una tracción adecuada cervical con pinza tipo Pozzi puede resultar en una angulación excesiva del ángulo cervicouterino, facilitando la perforación de la pared posterior.
- No identificar el momento de la perforación puede resultar en lesiones intraperitoneales mayores.
- No realizar valoración laparoscópica en los casos de perforación inadvertida puede resultar en complicaciones postoperatorias graves de tipo séptico o hemorrágico.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 13-1.

BIBLIOGRAFÍA

Diedrich J, Steinauer J. Complications of surgical abortion. Clin Obstet Gynecol. 2009. 52(2):205-12.

Kaali SG, Szigetvari IA, Bartfai GS. The frequency and management of uterine perforations during first-trimester abortions. Am J Obstet Gynecol. 1989;161(2):406-8.

Meirik O, My Huong NT, Piaggio G, Bergel E, von Hertzen H; WHO Research Group on Postovulatory Methods of Fertility Regulation. Complications of first-trimester abortion by vacuum aspiration after cervical preparation with and without misoprostol: a multicentre randomised trial. Lancet. 2012;379(9828):1817-24.



Figura 13-1. Manejo terapéutico en la perforación uterina.

14 Incompetencia cervical

B. Pellicer, J. Ferro, C. Lara, V. Serra y J. Remohí

DEFINICIÓN

Incapacidad del cérvix uterino para retener el producto de la gestación en ausencia de contracciones o de parto en curso. Clásicamente, acontece cuando se encuentra una dilatación cervical ≥ 3 cm acompañada de un borramiento cervical antes de la semana 28 de gestación, en ausencia de contracciones, sangrado vaginal, rotura de membranas o infección.

Actualmente puede diagnosticarse más precozmente mediante ecografía vaginal al detectar, en gestantes asintomáticas, una dilatación del orificio cervical interno (OCI) con protrusión de la bolsa amniótica al interior del canal cervical y acortamiento de la longitud cervical < 1,5 cm en embarazos únicos y < 2,5 cm en embarazos gemelares.

Se estima que afecta al 1 % de los embarazos y que es la causa del 5 % de los partos antes de la semana 28. Se ha relacionado con procesos inflamatorios, infecciosos y anatómicos.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- La **anamnesis** es fundamental para apoyar el diagnóstico:
  - Antecedentes de abortos tardíos, partos inmaduros, así como partos rápidos e indoloros.
  - Existencia de factores de riesgo de incompetencia cervical (Tabla 14-1).
  - Clínica inespecífica o nula.
- La **ecografía transvaginal** permite realizar un diagnóstico precoz de incompetencia cervical, al detectar los cambios iniciales que acontecen a nivel del OCI (Fig. 14-1). Sería deseable poder realizar una evaluación sistemática del cuello uterino mediante ecografía transvaginal a todas las embarazadas en la ecografía de las 20 semanas (o antes si existen factores de riesgo). Es importante intentar detectar la incompetencia cervical antes de que progrese al estadio de bolsa «en reloj de arena», para aumentar las posibilidades de éxito del tratamiento.

  El método más eficaz consiste en realizar mediciones seriadas, previo vaciamiento vesical, hasta obtener un valor repetible, aplicando una escasa presión del trans-

Tabla 14-1. Factores de riesgo de incompetencia cervical

Factores congénitos	Factores adquiridos
• Alteraciones del colágeno (p. ej., enfermedad de Ehlers-Danlos). • Malformaciones müllerianas (útero tabicado, bicorne, arcuato, etc.) y exposición materna a dietilestilbestrol.	• Dilatación mecánica por procedimientos ginecológicos (legrado, histeroscopia, interrupción voluntaria del embarazo, etc.). • Neoplasia cervical intraepitelial con procedimiento escisional: conización, especialmente con bisturí frío o LLETZ. • Trauma obstétrico con desgarro cervical.

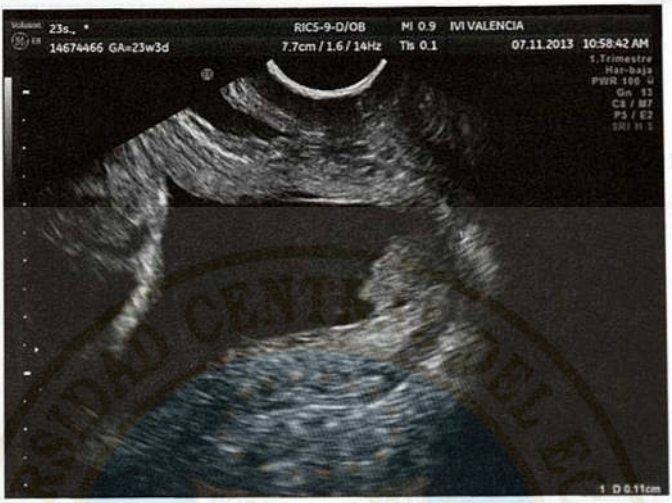


Figura 14-1. Cérvix de 23 semanas con marcada protrusión de la bolsa amniótica al interior de un canal cervical dilatado y con casi nula longitud cervical restante. Se observa además, la presencia de detritus amniótico (poso amniótico).

ductor sobre el cérvix y con una imagen completa del canal. Una presión fúndica puede ayudar a ver mejor el orificio cervical interno y a veces, puede poner de manifiesto la presencia de tunelización. Sin embargo, el hallazgo de tunelización no modifica el valor predictivo del test, ya que lo importante es siempre la medida de la longitud cervical.

En condiciones normales, la longitud del cérvix se modifica poco hasta la semana 24, siendo en la semana 22 los valores de p10, p50 y p90 de 25, 35 y 45 mm, respectivamente. El valor clínico de la medición longitud cervical radica en su alto valor predictivo, negativo para pacientes con antecedente de parto prematuro, y además, existe evidencia de que conforme disminuye la longitud cervical aumenta la probabilidad de aborto tardío/parto pretérmino.

La ecografía transvaginal permite también evaluar la presencia de detritus (o poso) amniótico a nivel del istmo uterino (Fig. 14-1). Este hallazgo se asocia a riesgo de corioamnionitis e incrementa el riesgo de parto pretérmino para cualquier longitud cervical.

El antecedente de un parto pretérmino previo y la asociación a una prueba de fibronectina fetal positiva, también incrementan el riesgo de parto pretérmino establecido en base a la longitud cervical.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Amenaza de parto pretérmino.
- Rotura prematura de membranas pretérmino.
- Corioamnionitis.
- Otras condiciones ginecológicas (cervicitis, enfermedades de transmisión sexual).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Palpación y constantes vitales maternas**: descartar fiebre, sensibilidad uterina aumentada y dinámica uterina (si existen dudas y la gestación es igual o superior a 24 semanas, utilizar cardiotocografía).
- **Analítica materna**: hemograma, recuento leucocitario y proteína C-reactiva. Interpretación cuidadosa en caso de administración de corticosteroides maternos, ya que pueden provocar leucocitosis transitoria.
- **Especuloscopia**: descartar leucorrea y rotura prematura de membranas; visión directa del estado del cérvix, y toma de cultivo endocervical y vaginal. Algunos autores aconsejan también *prueba de fibronectina fetal*. La presencia de membranas prominentes en vagina es un signo de mal pronóstico (bolsa «en reloj de arena») (Fig. 14-2).
- **Ecografía**: para constatar viabilidad fetal, movimientos respiratorios fetales (ausentes en caso de corioamnionitis) y biometría fetal.
- **Urinocultivo**.
- **Amniocentesis**: para descartar infección aguda. Hallazgos rápidos en líquido amniótico sugestivos de corioamnionitis: tinción grampositivo, glucosa < 15 mg/dL, leucocitos > 50 /mm^3, lactato-deshidrogenasa (LDH) > 410 U/mL, esterasa leucocitaria > 2+, y/o interleucina-6 > 2,5 ng/mL. Ante estos hallazgos, se recomienda iniciar tratamiento antibiótico combinado, completándose la pauta cuando se con-

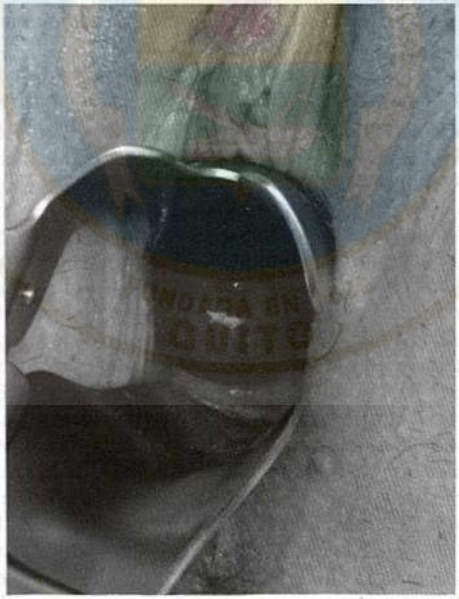


Figura 14-2. Imagen del cérvix dilatado con membranas protruyentes del caso previo («bolsa en reloj de arena») en el momento de iniciar el cerclaje de urgencia (previamente se había descartado una corioamnionitis).

firme el hallazgo de un cultivo de líquido amniótico (+) para aerobios y/o anaerobios (véase *pauta de tratamiento* en capítulo de corioamnionitis).

- En ausencia de signos de corioamnionitis clínica o subclínica, y habiéndose descartado una rotura pretérmino de membranas, se considerarán las siguientes medidas terapéuticas, si bien la etiología multifactorial de la incompetencia cervical hace que no exista un único tratamiento a recomendar:
- Cerclaje cervical.
  - Pesario cervical.
  - Progesterona vaginal.
  - Tocolíticos.
  - Corticoterapia y traslado a un centro dotado de unidad de cuidados intensivos neonatales, en caso de viabilidad fetal (> 24 semanas).
  - Abstinencia sexual y reposo.

Cerclaje cervical

- **Indicaciones**:
  - Cérvix acortados antes de la semana 25 (< 15 mm en embarazos únicos y < 25 mm en embarazos gemelares).
  - Cérvix parcialmente dilatado con visión de las membranas fetales en la exploración vaginal.
- **Preparación previa**: es recomendable esperar entre 12-24 horas para:
  - Descartar un parto en curso y excluir una corioamnionitis clínica o subclínica (mediante amniocentesis).
  - Asociar un tratamiento tocolítico. La administración de indometacina 50 mg/8 h durante 24-48 horas antes del cerclaje puede facilitar la realización del cerclaje de urgencia. Sin embargo, su seguridad ha sido cuestionada recientemente.
  - Profilaxis antibiótica (local o general).
  - Maduración pulmonar en gestaciones ≥ 24 semanas.
- **Técnica**:
  - Para reintroducir las membranas fetales prolapsadas en la cavidad uterina (Fig. 14-2) puede resultar útil mantener a la paciente en posición de Trendelenburg, llenado vesical a través de la sonda de Foley, y/o rechazo de las membranas con una torunda de gasa mojada, balón transcervical o digitalmente.
  - Existen tres *niveles de cerclaje* según la posición de la sutura en el canal cervical:
    - **Unión del cérvix y el fórnix (*técnica de McDonald*)**: es el más utilizado por vía transvaginal porque tiene menos complicaciones (Fig. 14-3).
    - **Nivel cervical alto**: se puede realizar vía transvaginal, bien mediante la apertura de la mucosa del fórnix para separar la vejiga y ascender más alto (*técnica de Shirodkar*), o mediante el anclaje de la sutura a ambos ligamentos cardinales, próximo a su unión al cérvix (*técnica de Espinoza-Flores*). En nuestro Centro se utiliza una técnica de Espinoza-Flores modificada en la que, sin incidir la mucosa vaginal, se introduce la aguja a las 6 horarias y luego se pasa la cinta de abajo a arriba abarcando el ligamento cardinal izquierdo y exteriorizando la aguja lo más próximo a las 12 horarias, siempre protegiendo el canal cervical con el dedo del operador en caso de que el canal esté ya parcialmente dilatado. Se repite el mismo procedimiento en el lado derecho y se anuda a nivel de las 12 horarias. Tanto la técnica

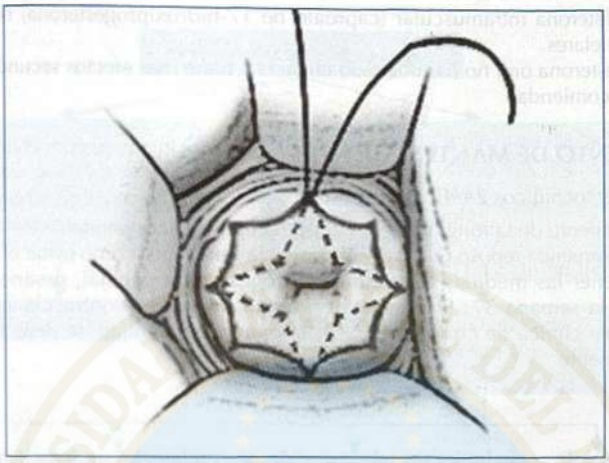


Figura 14-3. Cerclaje según técnica de McDonald: inserción de la banda a nivel de fórnix anterior, comenzando a las 12 horarias y continuado en sentido contrario a las agujas del reloj con varios puntos de apoyo (línea continua), o con tan solo 4 puntos cardinales (línea discontinua), siendo esta última la opción preferida actualmente para esta técnica de cerclaje.

de Shirodkar como la de Espinoza-Flores precisan de una mayor destreza quirúrgica y pueden tener más complicaciones hemorrágicas o de punción accidental de la bolsa amniótica.

- **A nivel del orificio cervical interno (*cerclaje abdominal o técnica de Benson*)**: se realiza mediante una laparotomía previa al embarazo. Se suele reservar para cuando ya han fallado los cerclajes transvaginales.

– El tipo de sutura recomendado es una banda de fibra de poliéster (**Mersilene®**), aunque es posible realizarlo con cualquier sutura no reabsorbible de un grosor superior al nº 1. La cinta va unida a dos agujas curvas con punta roma en cada uno de sus cabos.

- **Resultados**:
  - No existe evidencia de que una técnica sea más efectiva que otra.
  - El resultado del cerclaje es independiente de la longitud del cuello en el momento de realizarlo, pero se ha visto que la consecución de un canal cervical más largo se logra con la vía transabdominal.

Pesario cervical

El pesario cervical modifica el ángulo cervical desplazando el vector de carga del peso del útero. Se ha planteado como una alternativa al cerclaje en caso de cérvix acortados, si bien existen estudios contradictorios sobre su eficacia.

Progesterona vaginal

Las mujeres con acortamiento cervical antes de la semana 23 se benefician del uso de progesterona natural vía vaginal (100-200 mg/24 horas), tengan o no antecedentes de riesgo.

La progesterona intramuscular (caproato de 17-hidroxiprogesterona) no debe utilizarse en gemelares.

La progesterona oral no ha mostrado eficacia y tiene más efectos secundarios, por lo que no se recomienda.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Mantener tocolíticos 24-48 horas poscerclaje.

- Seguimiento de la longitud cervical por ecografía transvaginal.
- Se recomienda reposo relativo y abstinencia sexual, así como evitar el tabaquismo.
- Mantener las medidas terapéuticas (progesterona vaginal, pesario o cerclaje) hasta la semana 37. Si presenta en algún momento contracciones uterinas o aparece clínica de corioamnionitis, la banda del cerclaje se debe retirar inmediatamente.

RIESGOS

Antes de realizar cualquier tipo de inserción de cerclaje, las mujeres deben ser informadas de los siguientes riesgos: hay un pequeño riesgo de lesión vesical intraoperatoria, trauma cervical, rotura de membranas y sangrado durante la inserción del cerclaje cervical. La técnica de Shirodkar requiere generalmente anestesia para su retirada, por lo que conlleva un riesgo anestésico adicional.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Si en algún momento aparece clínica de corioamnionitis, se retirará el cerclaje para permitir la progresión del parto y se ampliará la cobertura antibiótica. Ahora bien, la rotura prematura de membranas sin signos de corioamnionitis, no es indicación de la retirada del cerclaje.

Ante la presencia de infección en cultivo vaginal tras la realización del cerclaje, no hay consenso sobre la conducta a seguir, por lo que se debe individualizar cada caso. Se puede llegar a valorar la posibilidad de obtener un cultivo de líquido amniótico para descartar una corioamnionitis.

ERRORES FRECUENTES

- Realizar cerclajes profilácticos sin indicación.
- Mediciones incorrectas del cérvix (excesiva presión del transductor vaginal, interferencia de la dinámica uterina, identificación incorrecta del orificio cervical interno [OCI], etc.).
- Seguimiento inadecuado en pacientes de riesgo.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase algoritmo (Fig. 14-4).

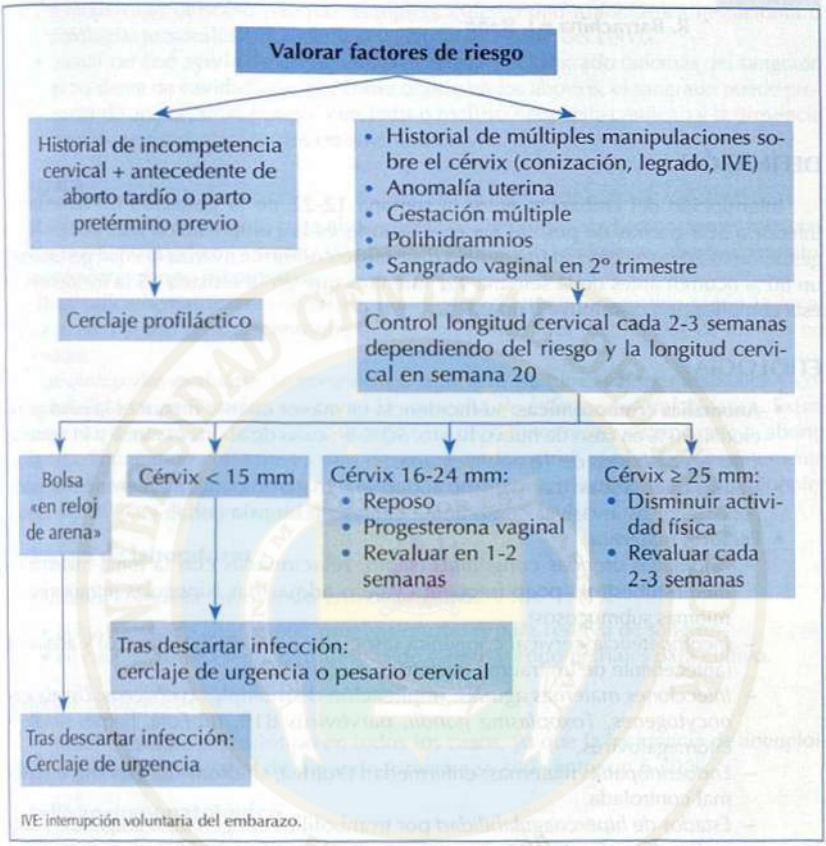


Figura 14-4. Algoritmo de actuación ante un caso de incompetencia cervical.

BIBLIOGRAFÍA

Fonseca EB, Celik E, Parra M, Singh M, Nicolaides KH; Fetal Medicine Foundation Second Trimester Screening Group. Progesterone and the risk of preterm birth among women with a short cervix. N Engl J Med. 2007;357(5):462-9.

Goya M, Pratcorona L, Merced C, et al. Cervical pessary in pregnant women with a short cervix (PECEP): an open-label randomised controlled trial. Lancet 2012; 379(9828):1800-6.

Hammers AL, Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM. Antenatal exposure to indomethacin increases the risk of severe intraventricular hemorrhage, necrotizing enterocolitis, and periventricular leukomalacia: a systematic review with metaanalysis. Am J Obstet Gynecol. 2015;212:505.e1-13.

McElrath TF, Hecht JL, Dammann O, et al. Pregnancy disorders that lead to delivery before the 28th week of gestation: an epidemiologic approach to classification. Am J Epidemiol 2008;168(9):980-9.

Romero R, Espinoza J, Goncalves LF, Kusanovic JP, Friel L, Hassan S. The role of inflammation and infection in preterm birth. Semin Reprod Med. 2007;25(1):21-39.

15 Aborto tardío

R. Barrachina e I. Bañó

DEFINICIÓN

Interrupción del embarazo entre la semana 12-22 de la gestación (2º trimestre) o inferior a 500 gramos de peso al nacer. El aborto es la complicación más común de la gestación (8-20%), si bien su frecuencia disminuye conforme avanza la edad gestacional: un 80% ocurren antes de la semana 12, mientras que en la semana 15 la incidencia de esta complicación disminuye a un 0,6%.

ETIOLOGÍA

- **Anomalías cromosómicas**: su incidencia es mayor cuanto menor es la edad gestacional: 90% en caso de huevo huero, 50% en caso de abortos entre 8 y 11 semanas y *30% en abortos de 16 a 19 semanas*.
- **Causas traumáticas**: traumatismo abdominal materno o más frecuentemente yatrógeno: técnicas invasivas como amniocentesis o biopsia corial.
- **Factores maternos**:
  - *Anomalías uterinas congénitas* (septo, relacionadas con la toma materna de dietilestilbestrol –poco frecuente ya–) o adquiridas (sinequias intrauterinas o miomas submucosos).
  - *Incompetencia cervical congénita* (asociada a anomalías uterinas) y adquirida (antecedente de un trauma obstétrico o conización).
  - *Infecciones maternas agudas*: implicación de múltiples patógenos: *Listeria monocytogenes, Toxoplasma gondii*, parvovirus B19, rubéola, herpes simple o citomegalovirus.
  - *Endocrinopatías maternas*: enfermedad tiroidea, síndrome de Cushing, diabetes mal controlada.
  - *Estados de hipercoagulabilidad* por trombofilias congénitas o adquiridas y anomalías del sistema inmunitario. El síndrome antifosfolipídico de forma característica se relaciona con abortos tardíos (el aborto constituye uno de los criterios diagnósticos).

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Anamnesis

Se sospechará un aborto o amenaza de aborto en una mujer en edad fértil con retraso menstrual o un embarazo confirmado que presente metrorragia, dolor abdominal tipo cólico y eventualmente pérdida de restos ovulares.

Examen abdominal y genital

- Determinar el tamaño uterino.
- Descartar irritación peritoneal (presente en casos de perforación uterina vinculada a maniobras abortivas o embarazos ectópicos complicados), tumoraciones abdo-

minopélvicas (absceso pélvico, ectópico, enfermedad trofoblástica gestacional o patologías tumorales coexistentes) y valorar el estado del cérvix.
- Identificar con ayuda de un espéculo el origen del sangrado (además del sangrado procedente de cavidad uterina, como ocurre en los abortos, el sangrado puede proceder de una erosión, pólipo, cervicitis o incluso neoplasia cervical) y la presencia o no de restos gestacionales en vagina o cérvix.

Ecografía

Es la principal herramienta para el diagnóstico. Determina si el embarazo es intrauterino, si existe vitalidad embrionaria o si ha sido expulsado totalmente (aborto completo) o parcialmente (aborto incompleto).

Diagnostica *hematomas subcoriales* que tienen diferente pronóstico según la localización: peor si son retroplacentarios que si son marginales (diferenciar de amnios no fusionado).

También podrá evaluarse la presencia o ausencia de tumoraciones anexiales y colecciones líquidas en Douglas, así como la sospecha de enfermedad trofoblástica. Existe controversia respecto al diagnóstico ecográfico de retención de restos frente a aborto completo. El punto de corte de 15 mm de grosor endometrial es el más frecuentemente utilizado. En caso de apreciarse una cavidad heterogénea, el uso de ecografía Doppler puede ser útil para el diagnóstico diferencial de restos/coágulos.

Exámenes de laboratorio

Analítica completa incluyendo grupo sanguíneo y Rh.

- Si hay sangrado abundante: pruebas cruzadas para reserva de sangre.
- En caso de aborto séptico: muestras de sangre y endometriales para cultivo.

Estudios citogenéticos

Ofrecer el estudio de cariotipo en todos los casos, ya que la incidencia de aneuploidia en la pérdida gestacional de segundo trimestre se sitúa entre un 6-30%.

Estudio anatomopatológico

- **Placenta**: recomendable en todos los casos (en formol).
- **Feto**:
  - Si es menor de 15 semanas: remitir al feto junto a la placenta en formol.
  - Si es mayor de 15 semanas: solicitar estudio necrópsico. Conservar feto en fresco envuelto en talla seca. No conservar en formol ni congelar.

En función de la clínica y hallazgos se pueden identificar diferentes cuadros clínicos (Tabla 15-1).

Hay que considerar aparte el *aborto séptico*. A menudo complicación de abortos incompletos. Menos frecuentemente relacionados con cuerpos extraños (DIU, tallo laminaria), técnicas invasivas (amniocentesis y biopsia corial) o bacteriemias maternas. Se manifiesta clínicamente por fiebre, escalofríos, malestar general, dolor abdominal y sangrado vaginal, que a menudo es sanguinopurulento y maloliente. La exploración muestra taquicardia, taquipnea y dolor a la palpación uterina con cérvix dilatado. Los gérmenes más frecuentemente implicados son *Staphylococcus aureus*, bacilos gramnegativos o algunos cocos grampositivos. A menudo son infecciones mixtas polimicrobianas.

Tabla 15-1. Diferentes cuadros clínicos de aborto

	Espéculo	Tamaño uterino (TU), cérvix (CX)	Dolor	Ecografía
Amenaza aborto	• Sangrado escaso	• TU acorde EG • CX cerrado	No/ligero	FCF + Hematoma
Aborto inminente	• Sangrado moderado • Restos en OCE	• TU acorde EG • CX dilatado	Intenso	FCF + Hematoma
Aborto incompleto	• Sangrado intenso • Restos en vagina	• TU menor EG • CX dilatado	Intenso	Ausencia de feto Retención de restos
Aborto completo	• Sangrado intenso • +/- restos en vagina	• TU menor EG • CX dilatado/ cerrado	Intenso/en resolución	Útero vacío
Aborto diferido	• Sangrado ausente/ escaso	• TU menor EG • CX cerrado	No	Muerte fetal intraútero

EG: edad gestacional; FCF: frecuencia cardíaca fetal; OCE: orificio cervical externo.

TRATAMIENTO

- **Amenaza de aborto**: manejo expectante. El uso de progesterona es controvertido y los datos de que se dispone son insuficientes para recomendar o no su uso. Asimismo, el reposo en cama y la abstinencia de relaciones sexuales tampoco ha demostrado beneficios en prevención de la pérdida fetal, si bien son recomendaciones generalizadas.
- **Aborto completo**: no precisa tratamiento, salvo administración de gammaglobulina anti-D en pacientes Rh negativas y la inhibición de la lactancia materna en embarazos de más de 16 semanas.
- **Aborto inminente, incompleto o diferido y aborto séptico**: salvo en el aborto séptico, el *manejo expectante* puede ser aplicado cuando la gestante rechaza intervención (si bien no se aconseja por encima de las 13 semanas). La expulsión suele acontecer en las dos primeras semanas tras el diagnóstico. El problema es el mayor riesgo de retención de restos, necesidad de legrado no planificado y sangrado, además de precisar seguimiento con control ecográfico hasta 3-4 semanas. Si no hay dilatación ni contracciones se comenzará el *procedimiento de evacuación* con métodos médicos para conseguir la expulsión del feto, debido a que en esta edad gestacional los procedimientos de evacuación quirúrgica de entrada exponen la mujer a mayor riesgo de perforación y hemorragia:
  - *Dilatadores osmóticos*: Dilapan y laminaria (presentan el inconveniente del costo y tiempo que requieren para ser efectivos).
  - *Prostaglandinas*: **misoprostol** (análogo de la prostaglandina E_1). Su ventaja frente a otras drogas (incluida PgE_2) es su bajo coste, baja incidencia de efectos

secundarios, estabilidad a temperatura ambiente y disponibilidad inmediata. Se utilizan diferentes pautas:
  - 800 µg vaginales o 600 µg sublinguales (monodosis).
  - 400 µg vaginales/4 horas: total de cuatro dosis.
  - 800 µg vaginales y 400 µg vía oral/3-4 horas (máximo cuatro dosis).
- La *combinación de un antagonista de la progesterona (mifepristona) y misoprostol* puede ser también usada, si bien la combinación es cuestionable y cara y obtiene similares tasas de éxito que el misoprostol solo.

Tras expulsión del feto se complementará con *evacuación quirúrgica* por aspiración o por legrado si se considera que existe retención de restos (ecografía y valoración de cavidad endometrial), o en aquellos casos en los que el sangrado sea excesivo. Es preferible la evacuación por aspiración: más rápida, segura y menos dolorosa que el legrado.

En caso de aborto séptico puede incluso haber indicación de histerectomía (que puede realizarse de forma segura vía laparoscópica) si fracasa la respuesta a la evacuación uterina, y la administración de antibióticos, en caso de absceso pélvico o sospecha de mionecrosis por *Clostridium*: un útero descolorido, crepitación de tejidos pélvicos y evidencia radiográfica de aire entre las fibras miometriales.

- **Iniciar pauta analgésica** simultáneamente con el tratamiento con prostaglandinas.
- **Profilaxis antibiótica**: **doxiciclina** (100 mg v.o./12 horas en dos dosis el día de la evacuación. Si hay alergia a tetraciclinas se sustituirá la doxiciclina por azitromicina (1 g v.o. al ingreso, a repetir en 72 horas si no se ha producido la expulsión fetal).

En caso de aborto séptico se iniciará de forma inmediata la administración i.v. de antibióticos de amplio espectro:

- **Clindamicina** 900 mg/8 h + **gentamicina** 5 mg/kg/día +/- **ampicilina** 2 g/4 horas.
- **Metronidazol** 500 mg/8 h + **gentamicina** 5 mg/kg/día.
- **Piperacilina/tazobactam** 4,5 g/6 h.
- **Imipenem** 500 mg/6 h.

La administración i.v. se mantendrá hasta que la paciente se mantenga afebril 48 horas y deben continuarse con pauta oral para completar un ciclo de 10 a 14 días.

- **Prevención de isoinmunización**: administración de gammaglobulina anti-D en pacientes Rh negativas inmediatamente tras aborto (antes de transcurridas 72 horas).
- **Inhibición de la lactancia** materna en embarazos de más de 16 semanas.

RECOMENDACIONES AL ALTA

- Programar visita en consulta para cerrar el caso y completar el consejo genético futuro, ya que el aborto tardío se asocia de forma significativa a pérdidas recurrentes del segundo trimestre y a partos pretérminos espontáneos.
- Mantener «reposo pélvico» (nada por vagina: ni coito ni tampax) hasta dos semanas tras evacuación.
- Evitar gestación en 2-3 meses.
- Puede iniciarse cualquier tipo de contracepción, incluido DIU, inmediatamente tras aborto. Puede persistir un ligero sangrado vaginal un par de semanas tras aborto. Y la regla típica se recupera en unas seis semanas.

ERRORES FRECUENTES

- Proponer manejo expectante sin haber descartado riesgo infeccioso y alteración de la coagulación.
- No informar a la paciente de los efectos secundarios de las prostaglandinas.
- No inhibir lactancia.
- No administrar gammaglobulina anti-D en caso necesario.

BIBLIOGRAFÍA

Berghella V. Cervical insufficiency. UpToDate; 2021.
Lockwood CJ, Schur PH. Obstetrical manifestations of the antiphospholipid syndrome. UpToDate; 2011.
Tulandi T, Al-Fozan HM. Spontaneous abortion: Risk factors, etiology, clinical manifestations and diagnostic evaluation. UpToDate; 2015.
Tulandi T, Al-Fozan HM. Spontaneous abortion: Management. UpToDate; 2015.

16 Amenaza de parto pretérmino

V. Serra, A. Casanova, A. Perales-Puchalt y A. Perales-Marín

DEFINICIÓN

La amenaza de parto pretérmino (APP) es una situación potencialmente reversible, en la que una embarazada presenta contracciones uterinas regulares (con un ritmo mínimo de cuatro contracciones cada 20 minutos o de ocho en una hora), entre las 22 y 36 semanas gestacionales, asociadas a modificación progresiva del cuello uterino, diagnosticada por cualquiera de los siguientes criterios[1]:

- Longitud cervical < 30 mm por ecografía transvaginal (Fig. 16-1).
- Dilatación cervical ≥ 2 cm por tacto vaginal.
- Borramiento cervical ≥ 80 % por tacto vaginal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Falsa APP**:
  - Contracciones de Braxton-Hicks.
  - Longitud cervical ≥ 30 mm por ecografía transvaginal.
  - Prueba de fibronectina cervicovaginal negativa (< 50 ng/mL).
- **Infección del tracto urinario**.
- **Problemas digestivos**.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:

Partos pretérminos previos.
  - Confirmación de la edad gestacional (en base a ecografías iniciales).
  - Hemorragia genital reciente.
  - Episodios de pérdida de líquido.
  - Otros problemas coexistentes.
- **Ecografía transvaginal**:
  - Valoración de la protrusión de la bolsa amniótica hacia el canal cervical.
  - Medición de la longitud cervical (Fig. 16-1).
  - Descartar la presencia de «depósito amniótico» (Fig. 16-2).
  - Evidencia de sangrado (evaluable al retirar la sonda vaginal).
- **Exploración genital**:
  - Toma de muestra rectovaginal para cultivo de estreptococo grupo B.
  - Descartar rotura pretérmino de membranas (RPM).
  - Toma de muestra para cultivo endocervical si hay RPM.
  - Evidencia de sangrado.
  - Tacto vaginal (se puede obviar si la longitud cervical ecográfica no está acortada):
    - Presentación fetal.
    - Estado del cuello uterino (índice de Bishop).
    - Integridad de las membranas.

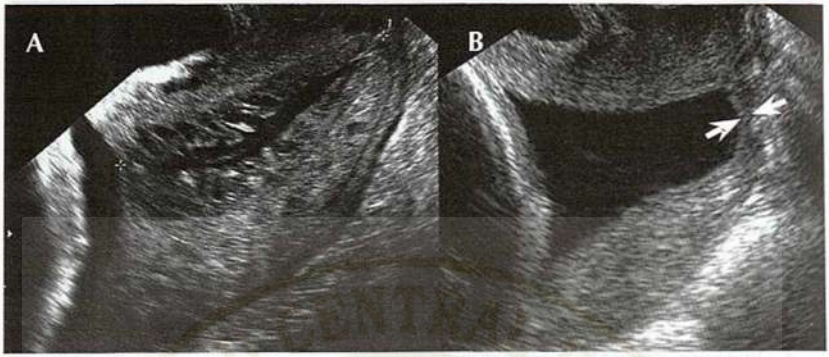


Figura 16-1. Medición de la longitud cervical por ecografía transvaginal. Debe efectuarse con vejiga vacía, sin ejercer presión con el transductor vaginal y preferiblemente durante una contracción o aplicando presión fúndica. **A**: cérvix de longitud normal (41 mm) y orificio cervical interno cerrado. **B**: cérvix muy acortado (2 mm) con gran protrusión de la bolsa sobre el canal cervical.

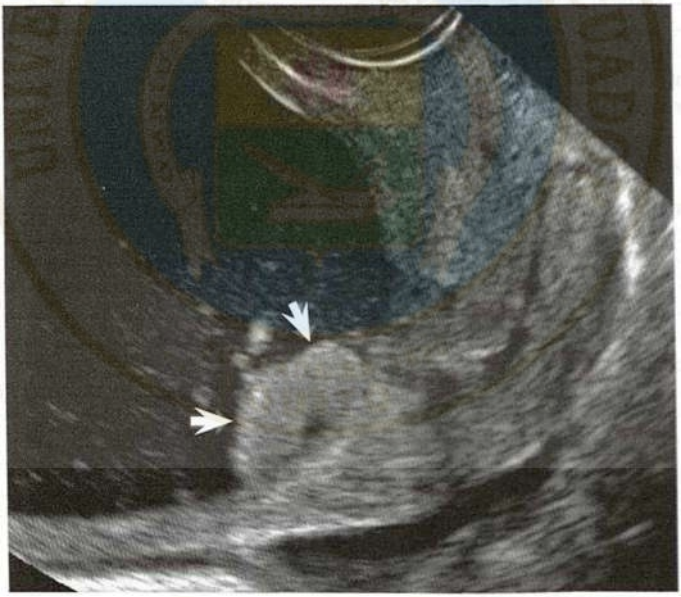


Figura 16-2. Imagen ecográfica de «depósito amniótico» en el polo inferior de la bolsa amniótica, cerca del orificio cervical interno.

- Ecografía abdominal:
  - Frecuencia cardíaca fetal.
  - Volumen de líquido amniótico.
  - Movimientos respiratorios fetales (y resto del perfil biofísico fetal).
  - Estimación del peso fetal.
  - Localización de la placenta.
- Cardiotocografía externa (mínimo 20 minutos de registro).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Contraindicaciones al tratamiento médico de la APP**:
  - Pérdida del bienestar fetal.
  - Sospecha de *abruptio placentae*.
  - Hemorragia grave en gestante con placenta previa.
  - Dilatación cervical > 4 cm.
  - Sospecha de corioamnionitis.
  - Falsa amenaza de parto pretérmino (si existen dudas repetir ecografía cervical tras 4 horas de observación).
- **Si no existen contraindicaciones, se instaurará el siguiente tratamiento**:
  - **Betametasona** (dos dosis de 12 mg i.m. separadas 24 horas) entre las 24 y 34 semanas para acelerar la maduración pulmonar fetal.
  - Tratamiento tocolítico agudo durante 48 horas (Tabla 16-1). Los tocolíticos de elección son: **indometacina**, **nifedipino** y **atosibán**. Los dos primeros, aunque son medicamentos de uso compasivo, tienen la ventaja de evitar la vía parenteral y su menor coste económico. La indometacina está especialmente indicada en gestaciones muy pretérmino (< 26 semanas) y en caso de polihidramnios idiopático. El atosibán resulta preferible en caso de cardiopatía materna y embarazo múltiple.
  - No hay evidencia de que la hidratación o los parches transdérmicos de nitroglicerina sean medidas efectivas.
  - Abstinencia sexual y reposo relativo.
  - Con membranas íntegras, los antibióticos sólo se recomiendan en caso de infección urinaria o vaginosis bacteriana asociada.
  - Control estricto y ajuste de la insulinoterapia en gestantes diabéticas.
  - En gestantes de bajo riesgo considerar tratamiento ambulatorio.
  - En gestantes de alto riesgo < 34 semanas, considerar el traslado de la gestante a otro hospital con cunas disponibles en UCI neonatal, si no se dispone de tal facilidad.
  - En caso de parto inminente < 32 semanas, considerar neuroprotección fetal con sulfato de magnesio (4 g en 30 minutos, seguido por 1 g/h hasta el parto o 24 horas).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Los tratamientos tocolíticos de mantenimiento se han mostrado ineficaces.
- Se repetirá el tratamiento tocolítico agudo en caso necesario. En estas situaciones de riesgo se considerará repetir una dosis de betametasona si hace ≥ 7 días de la dosis inicial.

Tabla 16-1. Esquema posológico del tratamiento tocolítico agudo (48 horas)

Fármaco	Vía	Posología
Indometacina*	oral/rectal	• **Pauta rectal:** 100 mg/12 horas • **Pauta oral:** 50 mg/6 h (+ ranitidina 300 mg/día)
Nifedipino*	oral	• **Nifedipino retard** (20 mg): dosis inicial de 20-30 mg + 10-20 mg/4-6 h (dosis máxima: 160 mg/día) No se recomienda el uso de nifedipino sublingual (10 mg), ni de nifedipino Oros (30-60 mg)
Atosibán*	i.v.	• **1ª dosis:** 6,75 mg en bolo lento durante 1 minuto • **2ª dosis:** infusión continua de 300 µg/min (18 mg/h) durante 3 horas • **3ª dosis:** infusión continua de 100 µg/min (6 mg/h) durante 45 horas (Dosis máxima: 330 mg)
Betamiméticos	i.v.	• **Ritodrina:** dosis inicial de 50 µg/min, que se aumenta en 50 µg/min cada 15 minutos hasta inhibición dinámica o pulso > 120 lpm (dosis máxima: 350 µg/min). Conseguida tocólisis, se mantiene esta dosis 1 hora y después se disminuye en 50 µg/min cada 30 minutos hasta dosis mínima eficaz, que se mantiene durante 12-24 horas.
Sulfato de magnesio	i.v.	• **1ª dosis:** 4-6 g en 250 mL de solución durante 30 minutos • **2ª dosis:** infusión continua de 2-6 g por hora durante 12 horas (Niveles terapéuticos: 5-7,5 mg/dL) (Niveles tóxicos: 10-15 mg/dL) En caso de intoxicación: gluconato cálcico 1 g i.v.

* Tocolíticos de primera línea.

- El tratamiento de mantenimiento con progesterona vaginal (100-200 mg/24 horas) está indicado sólo en embarazos únicos de riesgo (parto pretérmino previo < 34 semanas y/o longitud cervical < 15 mm).

RIESGOS

- Factores de alto riesgo de progresión a parto pretérmino:
  - Antecedente de parto pretérmino previo < 34 semanas.
  - Longitud cervical < 15 mm en únicos y < 25 mm en gemelares (Fig. 16-1).
  - Presencia de «depósito amniótico» por ecografía transvaginal (Fig. 16-2).
- Riesgo de rotura pretérmino de membranas.
- Riesgo de que el origen de la APP sea una corioamnionitis incipiente.
- Riesgos derivados del tratamiento tocolítico y de la corticoterapia (Tabla 16-2).

Tabla 16-2. Riesgos y contraindicaciones del tratamiento tocolítico y la corticoterapia

Fármaco	Efectos adversos	Contraindicaciones
Indometacina*	• Náuseas, vómitos, pirosis • Hemorragia digestiva • Constricción ductus arterioso en gestaciones ≥ 32 semanas • Vértigo al inicio del tratamiento • Oligoamnios en tratamientos > 72 horas • Morbilidad neonatal*	• Edad gestacional ≥ 32 semanas • Alteraciones de la coagulación • Hepatopatía • Úlcera gastrointestinal • Asma bronquial • Alergia a antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
Nifedipino*	• Rubor facial, cefalea, mareos, náuseas • Hipotensión	• Cardiopatía materna • Presión arterial < 90/50 mmHg
Atosibán*	• Náuseas, vómitos, cefalea, vértigos • Rubor, taquicardia, hipotensión • Hiperglucemia • Reacción local a la inyección	• Hipersensibilidad al atosibán • Insuficiencia hepática • Insuficiencia renal
Betamiméticos	• Palpitaciones, náuseas, vómitos, temblor, cefalea • Taquicardia, hipotensión, arritmias, isquemia miocárdica • Edema agudo de pulmón • Hiperglucemia, hipopotasemia	• Cardiopatía materna • Hipertensión materna • Insuficiencia renal • Hipertiroidismo
Sulfato de magnesio	• Hiporreflexia • Apnea • Parada cardíaca • Oliguria	• Miastenia *gravis* • Cardiopatía • Nefropatía moderada-grave
Corticosteroides	• Hiperglucemia • Insuficiencia suprarrenal	• Corioamnionitis • Tuberculosis • Porfiria

* Recientemente se ha cuestionado la seguridad de la indometacina (Hammers AL, Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM. Antenatal exposure to indomethacin increases the risk of severe intraventricular hemorrhage, necrotizing enterocolitis, and periventricular leukomalacia: a systematic review with metaanalysis. Am J Obstet Gynecol. 2015; 212[4]:505.e1-13), por lo que, hasta que se confirme si esto es así, debe limitarse su uso a la mínima duración posible y a gestaciones de < 32 semanas.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Si falla el tratamiento de la APP, se procederá a asistir el parto/cesárea pretérmino*.
- Si se asocia una rotura pretérmino de membranas, se aplicarán los protocolos de manejo correspondientes*.
- Finalización inmediata del embarazo y antibióticos i.v. ante signos clínicos y/o analíticos de corioamnionitis*.
- Se suspenderá la medicación tocolítica en caso de aparición de efectos adversos graves.

*Véanse capítulos correspondientes.

ERRORES FRECUENTES

- Ingreso y tratamiento de falsas APP.
- Recomendar reposo estricto.
- Uso de ansiolíticos.
- Uso de betamiméticos i.v. como tocolíticos de elección.
- Combinar dos tocolíticos.
- Instaurar tratamiento tocolítico de mantenimiento.
- No asociar un curso de corticosteroides entre 24-34 semanas.
- Uso de antibióticos profilácticos en gestantes con membranas íntegras y sin evidencia de infección.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 16-3.

BIBLIOGRAFÍA

Duley L, Bennet P. Tocolysis for women in preterm labour. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline N°. 1b, February 2011. (https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg1b26072011.pdf).

Kusanovic JP, Espinoza J, Romero R, et al. Clinical significance of the presence of amniotic fluid 'sludge' in asymptomatic patients at high risk for spontaneous preterm delivery. Ultrasound Obstet Gynecol. 2007;30(5):706-14.

Magee L, Sawchuk D, Synnes A, von Dadelszen P. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada Clinical Practice Guideline. Magnesium sulphate for fetal neuroprotection. J Obstet Gynaecol Can. 2011;33(5):516-29. (http://www.sogc.org/guidelines/documents/gui258CPG1106E.pdf).

McKinlay CJ, Crowther CA, Middleton P, Harding JE. Repeat antenatal glucocorticoids for women at risk of preterm birth: a Cochrane Systematic Review. Am J Obstet Gynecol. 2012;206(3):187-94.

Simhan HN, Caritis S. Inhibition of acute preterm labor. UpToDate, 2012. (http://www.uptodate.com/contents/inhibition-of-acute-preterm-labor).

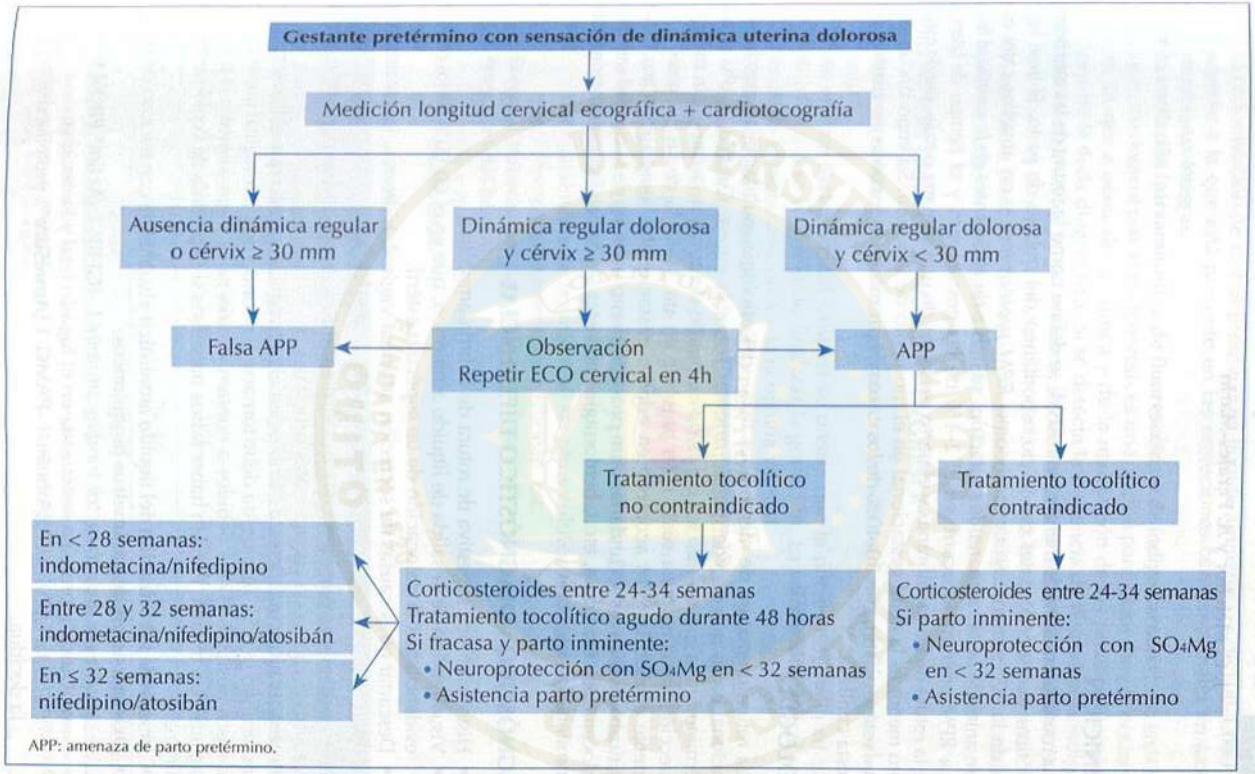


Figura 16-3. Conducta ante una gestante con amenaza de parto pretérmino (APP).

17 Rotura prematura de membranas pretérmino

J. C. Melchor y A. Perales-Marín

DEFINICIÓN

La rotura prematura de membranas (RPM) se define como la rotura de las membranas amnióticas que sucede antes del inicio espontáneo del trabajo de parto. Si tiene lugar antes de la 37ª semana, se conoce como *RPM pretérmino*, y en aquellos casos que ocurre antes de la 24ª semana de gestación, se habla de *RPM antes de la viabilidad fetal*.

La RPM pretérmino ocurre en el 2-4% de las gestaciones y el tiempo de latencia entre la rotura de las membranas y el parto suele ser de una semana o más, siendo mayor cuanto menor es la edad gestacional en el momento de la rotura. Su importancia radica en que está asociada a un 30-40% de los casos de prematuridad, con la morbimortalidad que ésta conlleva.

ETIOLOGÍA

La rotura prematura de membranas tiene una etiología multifactorial, pero la edad gestacional en la que sucede, puede orientar sobre la causa. Cuando la RPM sucede pretérmino, en la mayoría de los casos no se puede determinar la causa. Sin embargo, la infección intraamniótica suele estar presente en un 30-60% de las pacientes, especialmente cuando la RPM acontece en edades gestacionales tempranas. Otras causas identificables serían las secundarias a un procedimiento invasivo de la cavidad amniótica (amniocentesis, fetoscopia, etc.), hemorragias persistentes, sobredistensión uterina, causas inmunitarias, etc.

DIAGNÓSTICO - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Historia clínica sugestiva de rotura de la bola amniótica.
- Visualización de la salida de líquido amniótico, que en el 80-90% de los casos se evidencia tras la colocación de un espéculo estéril.
- Descartar otras causas de secreción anormal vaginal: hidrorrea, incontinencia de orina, vaginitis, cervicitis, semen, duchas vaginales, etc.

En caso de duda, para la confirmación diagnóstica de la RPM se puede optar por la realización de alguna de las siguientes pruebas:

Prueba de nitracina: detecta cambios en el pH vaginal, puesto que el líquido amniótico es alcalino (> 6,5). La muestra debe tomarse del fondo de saco vaginal posterior. Presenta falsos positivos (17%) debidos a contaminación por sangre, semen y la presencia de vaginosis bacteriana. Pueden haber falsos negativos si la pérdida de líquido amniótico es mínima.

- **Imagen de arborización del líquido amniótico** visualizada con microscopio óptico.
- **Determinación de parámetros bioquímicos**:
  - *Insulin-like growth factor binding protein-1* -IGFBP-1 (**Actim® PROM test, AmnioQuick®**): proteína sintetizada en el hígado fetal y la decidua.
  - *Placental alpha microglobulin-1* -PAMG-1 (**AmniSure®**): proteína sintetizada por la decidua.

La concentración de ambas proteínas en líquido amniótico es de 100-1.000 veces superior a la que está presente en las secreciones cervicovaginales en casos de membranas íntegras.

- **La instilación intraamniótica de fluoresceína o de índigo carmín** (1 mL en 9 mL de suero fisiológico) por amniocentesis es una opción para casos muy seleccionados, en los que a pesar de la clínica y de la realización de las pruebas bioquímicas, persiste la duda diagnóstica. Si se detecta la presencia de fluoresceína/índigo carmín en vagina a los 30-60 minutos, se confirmaría el diagnóstico de RPM. Su valor predictivo es similar a la realización de las pruebas bioquímicas descritas.
- **Ecografía**: la presencia de oligoamnios puede ser útil para reforzar el diagnóstico, pero no establece el diagnóstico *per se* (Tabla 17-1).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL AL INGRESO

- **Toma de constantes vitales maternas**: frecuencia cardíaca, presión arterial y temperatura.
- **No realizar tacto vaginal** salvo si se piensa que la paciente se halla en trabajo de parto o si se ha decidido finalizar la gestación. La valoración cervical se hará mediante la especuloscopia y la ecografía vaginal.
- **Exploración con espéculo estéril**:
  - Visualización de la salida de líquido amniótico a través del cérvix.
  - Características cervicales (borramiento y dilatación cervical).
  - Descartar la presencia de un prolapso de cordón o de partes fetales.
  - Obtención de cultivos:
    - Vaginorrectal para la detección y profilaxis del EGB si no se ha realizado el cultivo en las cinco semanas previas.
    - Opcionalmente se podrán realizar otros cultivos endocervicales y/o vaginales: *Chlamydia*, *Neisseria gonorrhoeae*, etc.
- **Ecografía transvaginal** para valorar la longitud cervical.
- **Ecografía fetal básica**:
  - Biometría y morfología fetal.
  - Presentación fetal.

Tabla 17-1. Eficacia de diferentes pruebas para el diagnóstico de la RPM

Test	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
pH	90-97	16-70	63-75	80-93
Arborización	51-98	70-88	84-93	87-97
IGFBP-1	74-97	74-98	73-97	56-95
PAMG-1	98-99	88-100	98-100	91-99

IGFBP-1: *insulin-like growth factor binding protein 1* (factor de crecimiento insulínico tipo 1); RPM: rotura pretérmino de membranas; PAMG-1: *placental alpha microglobulin-1* (placenta alfa microglobulina-1); VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

  - Valoración de la cantidad de líquido amniótico.
- **Descartar signos clínicos y analíticos de corioamnionitis**:
  - Presencia de fiebre materna (> 37,8° C) sin otro origen que lo explique y,
  - Dos o más de los siguientes criterios:
    - Irritabilidad uterina.
    - Líquido amniótico maloliente.
    - Taquicardia materna (> 100 latidos/minuto).
    - Taquicardia fetal (> 160 latidos/minuto).
    - Leucocitosis (>15.000 cel/mm^3).
- **Confirmar la edad gestacional**, teniendo siempre en cuenta los datos de la ecografía del primer trimestre.

En general, si se excluye el diagnóstico de corioamnionitis clínica y no hay evidencia de desprendimiento de placenta o de compromiso fetal, se debe optar por una *conducta expectante* en el manejo de las RPM pretérmino.

CONTROL CLÍNICO DE LA PACIENTE CON RPM PRETÉRMINO

No existen datos clínicos relevantes que permitan recomendar de manera formal la frecuencia de los controles a seguir en el caso de la RPM pretérmino. En general, se recomienda:

- **Reposo relativo** (permitiendo la higiene habitual y un paseo diario en el centro). **Abstinencia de relaciones sexuales**.
- **Evitar los tactos vaginales innecesarios**.
- **Control diario de las constantes vitales maternas**: temperatura, pulso y presión arterial.
- **Analíticas de control**:
  - Hemograma con fórmula leucocitaria y proteína C-reactiva (PCR). En ausencia de cambios clínicos las determinaciones analíticas se realizarán: diariamente los tres primeros días, y posteriormente semanal si persiste la ausencia de cambios clínicos.
  - Análisis sistemático de orina.
  - Urocultivo.
- **Registro cardiotocográfico externo** para:
  - Evaluar la presencia de contracciones uterinas asintomáticas.
  - Valorar el bienestar fetal.
  - Excluir la presencia de taquicardia fetal como signo de infección.
  - Identificar un posible compromiso funicular desapercibido.
  - No hay consenso en cuanto a la frecuencia con la que debe realizarse el registro cardiotocográfico, aunque si es normal se puede repetir con una frecuencia de 24-48 horas.
- **Ecografía abdominal** (frecuencia semanal si hay estabilidad clínica):
  - Frecuencia cardíaca fetal.
  - Volumen de líquido amniótico.
  - Movimientos respiratorios fetales (y resto del perfil biofísico fetal).
  - Presentación fetal.
  - Estimación del peso fetal.
  - Localización de la placenta.
  - Morfología fetal.

- **Amniocentesis**: en la actualidad no hay evidencia suficiente para recomendar su uso rutinario de cara al diagnóstico de la infección intrauterina en casos de rotura prematura de membranas.
- Como en cualquier paciente obstétrica ingresada, se debe **valorar la presencia de factores de riesgo adicionales** que hagan preciso instaurar profilaxis anticoagulante con heparinas de bajo peso molecular.

TRATAMIENTO

- **Antibióticos profilácticos**:
  - Reducen la morbilidad materna y neonatal, con un mayor beneficio en edades gestacionales tempranas (< 32 semanas). Sin embargo, a pesar de los posibles beneficios a corto plazo, no se ha podido demostrar una reducción significativa de la mortalidad perinatal.
  - En la actualidad no hay evidencias que permitan recomendar una pauta sobre otra y se desconoce cuál es el antibiótico de elección, así como la pauta que ofrece mejores resultados. Se recomienda emplear un régimen antibiótico de amplio espectro apropiado que cubra la flora más prevalente en cada centro.
  - Las pautas recomendadas varían de 7 a 10 días.
  - Algunas de las pautas antibióticas propuestas son:
    - **Ampicilina** 2 g i.v./6 horas + **eritromicina** 250 mg i.v./6 horas durante 48 horas, seguido de 5 días con amoxicilina y eritromicina oral.
    - **Ampicilina** 1 g i.v./6 horas + **gentamicina** 80 mg/8 horas + **azitromicina** 1 g oral/72 horas hasta una semana.
    - **Ampicilina** 2 g i.v./6 horas durante 48 horas, seguido de **amoxicilina** 500 mg/8 horas oral hasta una semana. Adicionalmente se puede dar una dosis de **azitromicina** (1 g oral).
    - **Azitromicina** en dosis única (1 g oral) + **cefuroxima** 750 mg/6 h i.v. durante 48 horas, seguida de cefuroxima 500 mg/12 h vía oral 5 días más.
  - En caso de alergia a la penicilina se pueden emplear pautas con **clindamicina** (900 mg i.v./8 horas) y **gentamicina** (4,5 mg i.v./kg/24 horas) durante 48 horas, seguido de clindamicina oral, 600 mg/8 horas durante 5 días.
  - Si algún cultivo es positivo (urocultivo, endocérvix, estreptococo grupo B), se deberá actuar en función del antibiograma.
- **Profilaxis de la infección perinatal por estreptococo grupo B**:
  - La profilaxis antibiótica frente al EGB debe iniciarse ya desde el ingreso, salvo que el cultivo vaginorrectal para la detección del EGB se haya realizado en las últimas 5 semanas y sea negativo.
  - Si el parto no progresa, se interrumpirá la profilaxis tras 48 horas de tratamiento.
  - Si el resultado del cultivo de EGB realizado en admisión es negativo, se interrumpirá la profilaxis antibiótica frente al EGB.
  - En la mujer con cultivo EGB positivo, en la que se interrumpió la profilaxis antibiótica porque el parto no progresaba, ésta se reanudará cuando comience de nuevo el parto.
  - La profilaxis específica del EGB no será precisa si la pauta de antibióticos profilácticos que se emplea en la atención a la RPM pretérmino (motivo del ingreso) presenta una cobertura adecuada frente al EGB.

- **Corticosteroides prenatales**:
  - Entre las 24^{+0} y 34^{+6} semanas.
  - Betametasona (dos dosis de 12 mg i.m., separadas 24 horas).
  - En la actualidad no existen datos suficientes para evaluar adecuadamente el efecto que puedan tener las dosis múltiples de corticosteroides en pacientes con rotura prematura de membranas pretérmino. Por ello, se deben limitar las dosis múltiples de corticosteroides en las RPM pretérmino a aquellos casos en los que aparezca dinámica uterina sugestiva de producir un parto en los próximos 7 días, o en aquellos casos en los cuales exista una inmadurez fetal comprobada.
- **Tocólisis**:
  - A la luz de los conocimientos actuales, sólo se puede considerar la tocólisis (profiláctica o terapéutica) en aquellos casos en los que exista un claro beneficio, siendo las dos situaciones clínicas más habituales: el traslado de la gestante a un centro con capacidad neonatal adecuada o su utilización durante 48 horas, ante el riesgo de un parto inminente y en ausencia de signos de infección, para permitir la acción de los corticosteroides.
  - Una vez que la pauta de maduración pulmonar con corticosteroides ha finalizado, no hay evidencia del beneficio de la tocólisis en gestantes que presentan dinámica uterina en períodos muy precoces del embarazo (≤ 28 semanas).
  - A pesar de esta falta de evidencia, dado el beneficio significativo que para el feto tiene la prolongación del embarazo en este período gestacional, se podría intentar una tocólisis para frenar el parto. Es decir, en estos casos, si la mujer con RPM empieza con dinámica uterina, se le puede tratar como una amenaza de parto pretérmino.
- **Sulfato de magnesio para la neuroprotección fetal**:
  - Si se considera que el parto pretérmino es inminente, se recomienda administrar sulfato de magnesio hasta el parto o durante 12-24 horas (lo que antes ocurra).
  - Aunque existe controversia sobre edades gestacionales más avanzadas, el sulfato de magnesio debe considerarse desde la viabilidad fetal hasta las 31^{+6} semanas.
  - La dosis habitual es un bolo inicial de 4 gramos a pasar en 30 minutos, seguido por 1 g/hora hasta el parto o durante un máximo de 12-24 horas.
  - El sulfato de magnesio puede interrumpirse después de 12 (o 24 horas) si el parto pretérmino no parece inminente, y continuar de nuevo el tratamiento, en caso de que se reinicie el trabajo de parto.
    - Si han pasado menos de 6 horas desde que se interrumpió el sulfato de magnesio, no es preciso dar una nueva dosis de carga, sino que se reiniciará la perfusión con la dosis de mantenimiento (1 g/hora), que se mantendría hasta el nacimiento o hasta un máximo de 12-24 horas.
    - Si han pasado más de 6 horas desde que se interrumpió el sulfato de magnesio, se administrará primeramente un nuevo bolo de carga (4 g), seguido de una perfusión de mantenimiento (1 g/hora) hasta el nacimiento o hasta un máximo de 12-24 horas.

MANEJO AMBULATORIO DE LA RPM

Aunque no existe una clara evidencia disponible, el manejo ambulatorio de las RPM puede considerarse en casos muy seleccionados.

- En RPM **antes de la viabilidad fetal**, el control ambulatorio es una alternativa válida con:
  - Cobertura antibiótica similar a la utilizada en la RPM convencional.
  - Reposo relativo.
  - Controles clínicos semanales: hemograma, PCR y ecografía.
  - Una vez alcanzadas las 24 semanas de gestación, valorar el reingreso de la paciente para continuar el control hospitalizada.
- **Con feto viable**, tras un período de observación hospitalaria y siempre que se haya conseguido una buena estabilización clínica y analítica, el control ambulatorio puede ser una opción en casos seleccionados y valorados, siempre de forma individualizada y consensuada con los padres. Por ello, deben tenerse en cuenta aspectos como la facilidad de acceso al hospital, su capacidad para realizar el reposo y el control de la temperatura un mínimo de dos veces al día en su domicilio. La metodología y el control a efectuar es similar al visto en el apartado anterior.

ACTUACIÓN EN FUNCIÓN DE LA EDAD GESTACIONAL EN QUE SE PRODUCE LA RPM

- **Antes de la viabilidad fetal** (puede variar de un centro a otro), caben dos opciones, siempre teniendo en cuenta la opinión de los padres y las características del caso clínico concreto:
  - Tratamiento conservador.Interrupción terapéutica del embarazo (ILE).
- **Viabilidad fetal - 33^{+6} semanas**:
  - Tratamiento conservador.
  - Finalización de la gestación ante complicaciones.
- **34^{+0} - 34^{+6} semanas**: finalizar la gestación tras un ciclo de corticosteroides prenatales.
- **35^{+0} - 37^{+0} semanas**: finalización de la gestación (pauta similar a la de las RPM a término).

VÍA DE PARTO

- Estará condicionada por las características obstétricas de cada caso (semanas de gestación, presentación fetal, existencia o no de complicaciones, peso estimado, test de Bishop, etc.).
- La RPM no es una contraindicación para la maduración cervical con prostaglandinas.
- La cesárea debe hacerse sólo por indicaciones obstétricas.

SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES

Corioamnionitis clínica

- Ante una corioamnionitis clínica, hay que finalizar la gestación (vía vaginal o abdominal según los casos) bajo cobertura antibiótica de amplio espectro y tratamiento antitérmico.
- Un lapso de tiempo hasta el parto de menos de 12 horas con cobertura antibiótica, no se correlaciona con peores resultados neonatales o maternos. Por lo tanto, en estas condiciones, la vía vaginal puede ser una opción válida.

- El uso de corticosteroides en pacientes con sospecha clínica de corioamnionitis no aumenta la morbilidad infecciosa fetal ni materna. Tampoco parece aumentar el riesgo de enterocolitis necrotizante, síndrome de dificultad respiratoria o muerte neonatal y, en cambio, parece mejorar el pronóstico neurológico. Si el parto no va a ser inminente, deben pautarse los corticosteroides. Sin embargo, su administración no debe demorar la indicación de finalización de la gestación.
- La finalización de la gestación se hará bajo cobertura antibiótica de amplio espectro:
  - Existen diferentes pautas antibióticas, todas ellas igualmente eficaces. Un ejemplo podría ser, **ampicilina** 2 g/6 h i.v. + **gentamicina** 80 mg/8 h i.v.
  - En caso de cesárea, debe añadirse **clindamicina** 900 mg/8 h i.v. tras clampar el cordón.
  - Se recomienda mantener los antibióticos hasta que la paciente lleve 48 horas afebril. Pasado este tiempo, pueden suspenderse.

Rotura prematura de membranas < 24 semanas (espontánea o postamniocentesis)

- La rotura de membranas tras una amniocentesis presenta, en general, mejores resultados perinatales que tras una rotura espontánea.
- En un 1 % de los procedimientos, se produce una pérdida leve o moderada e intermitente de líquido amniótico. La supervivencia perinatal en estos casos es del 91 %, y en muchos casos se resuelve espontáneamente con una disminución de la pérdida de líquido y una restitución de la cantidad del líquido amniótico.
- En cuanto al manejo, aunque no existe una clara evidencia disponible, se recomienda cobertura antibiótica con una pauta similar a la utilizada en la RPM convencional, reposo relativo y controles periódicos en la consulta.
- Los principales contribuyentes del mal resultado perinatal en el caso de las RPM previables son: la prematuridad (claramente dependiente de la edad gestacional) y la hipoplasia pulmonar (entre 16-26 semanas varía de 1-27 %).
- Por ello, en función de las características clínicas de cada caso, se deberá consensuar con los padres la opción a seguir: conducta expectante o valorar la interrupción terapéutica del embarazo (por ejemplo, ante un oligoamnios total que no se recupera).

Rotura prematura de membranas en portadoras de cerclaje

La RPM pretérmino ocurre en el 38 % de las gestantes con cerclaje y actualmente existe controversia acerca de cuál es el proceder más adecuado en esta situación.

Algunos autores proponen mantener el cerclaje si la paciente está estable, dado que de esta forma se prolonga significativamente la gestación. Sin embargo un reciente estudio ha demostrado que mantener el cerclaje durante más de 24 horas tras la RPM, demora la gestación más de 48 horas, pero también *incrementa significativamente la corioamnionitis y la mortalidad neonatal por sepsis*, por lo que se recomienda que el cerclaje se retire inmediatamente tras la RPM. En el grupo de gestaciones de 24^{+0} a 31^{+6} semanas podría demorarse la retirada del cerclaje 48 horas mientras se administra un ciclo de corticosteroides.

En la actualidad está en marcha un estudio multicéntrico aleatorizado que intenta dar respuesta a este aspecto: mantener o retirar el cerclaje en casos de RPM pretérmino. Se espera que esté finalizado en 2012 con un total de 142 gestantes.

Amnioinfusión en el manejo de la rotura prematura de membranas

- No hay evidencia suficiente para recomendar la amnioinfusión en casos de RPM muy precoz como método para prevenir la hipoplasia pulmonar.
- No se recomienda la amnioinfusión intraparto profiláctica en casos de RPM con el fin de disminuir el riesgo de compresión funicular.
- Sin embargo, en casos de RPM, al igual que en otras situaciones clínicas intraparto, la amnioinfusión se puede recomendar de forma terapéutica si aparecen alteraciones cardiotocográficas, generalmente deceleraciones variables como consecuencia de compresiones funiculares (muy frecuentes en la RPM y más cuando acontece pretérmino).

COMPLICACIONES DE LA RPM

- **Complicaciones maternas:**
  - Corioamnionitis clínica (13-60 %). Infección posparto (2-13 %).
  - Desprendimiento prematuro de placenta (4-12 %).
  - La sepsis materna es una complicación rara (1 %).
- **Complicaciones neonatales**: muchas de ellas se ven agravadas por la prematuridad.
  - Hipoplasia pulmonar.
  - Mayor riesgo de dificultad respiratoria (es la complicación más frecuente).
  - Sepsis neonatal.
  - Hemorragia intraventricular.
  - Enterocolitis necrotizante.
  - Mayor compromiso neurológico.
  - Mayor riesgo de compresión de cordón en casos de anhidramnios.

ERRORES FRECUENTES

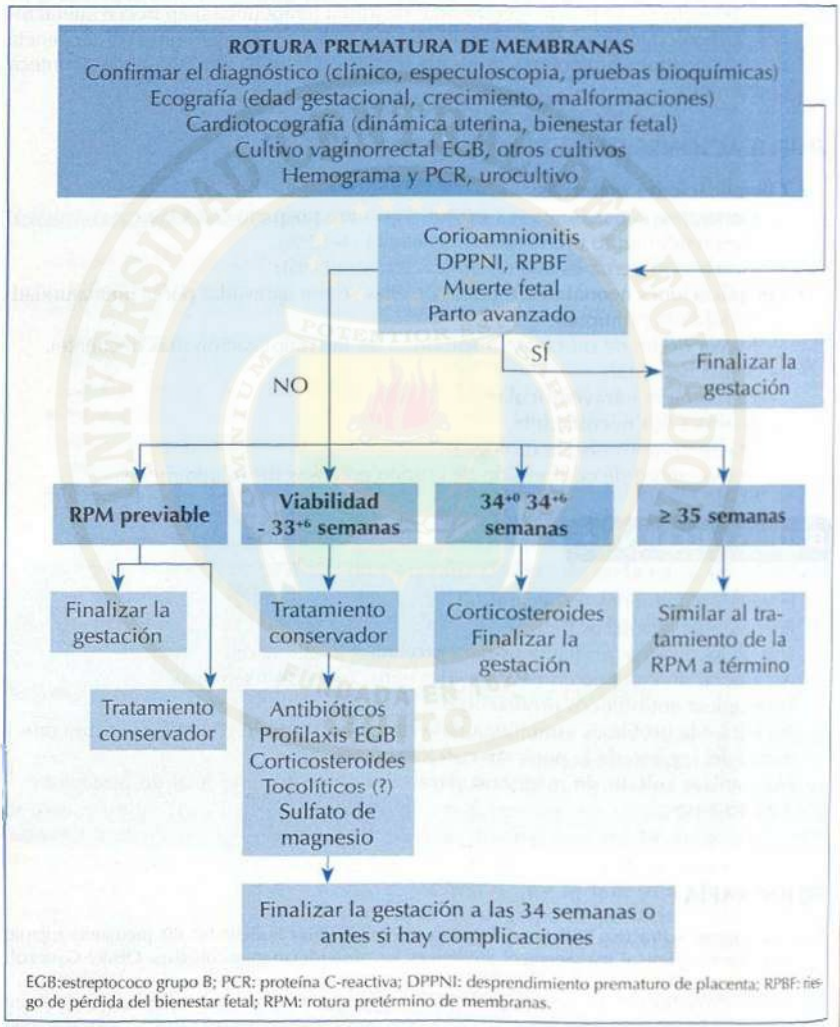
Ingreso y tratamiento de falsas RPM.
Recomendar reposo estricto.
Uso de tocolíticos profilácticos para prolongar la gestación.
No asociar un ciclo de corticosteroides entre 24^{+0} - 34^{+6} semanas.
No emplear antibióticos profilácticos.
No iniciar la profilaxis antibiótica del estreptococo grupo B desde el mismo momento del ingreso de la paciente con RPM pretérmino.
No emplear sulfato de magnesio para la neuroprotección fetal en gestaciones < 32 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin N°. 80: premature rupture of membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Obstet Gynecol. 2007;109(4):1007-19.

Buchanan SL, Crowther CA, Levett KM, Middleton P, Morris J. Planned early birth versus expectant management for women with preterm prelabour rupture of membranes prior to 37 weeks' gestation for improving pregnancy outcome. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(3):CD004735.

Di Renzo GC, Roura LC, Facchinetti F, et al. Guidelines for the management of spontaneous preterm labor: identification of spontaneous preterm labor, diagnosis of preterm premature rupture of membranes, and preventive tools for preterm birth. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011 May;24(5):659-67.
RCOG Green-top Guideline No.44. Preterm Prelabour Rupture of Membranes; 2010.
Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolo sobre Rotura prematura de membranas. Junio 2012. Accesible en: www.sego.es.



EGB:estreptococo grupo B; PCR: proteína C-reactiva; DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta; RPBF: riesgo de pérdida del bienestar fetal; RPM: rotura pretérmino de membranas.

Figura 17-1. Conducta ante una gestante con rotura prematura de membranas pretérmino.

18 Corioamnionitis

S. López, A. Puertas y I. Pérez

DEFINICIÓN

Síndrome clínico provocado por la invasión microbiana de la cavidad amniótica, que afecta al líquido amniótico, las membranas ovulares, la placenta y/o la decidua, y que puede derivar en parto prematuro y sepsis neonatal. El diagnóstico se realiza mediante los criterios clínicos descritos por Gibbs, que incluyen la asociación de fiebre materna (> 37,8 °C) y dos o más de los siguientes criterios menores:

- Taquicardia fetal (> 160 latidos/minuto).
- Taquicardia materna (> 100 latidos/minuto).
- Irritabilidad uterina (dolor a la palpación abdominal y/o dinámica uterina).
- Leucocitosis materna (> 15.000 células/mm^3) con desviación izquierda.
- Leucorrea vaginal maloliente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Amenaza de parto prematuro.
- Infecciones de tracto urinario complicadas o pielonefritis.
- Síndrome febril materno.
- Infecciones vaginales.
- Parto con analgesia epidural.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**: orientada a la búsqueda del foco infeccioso.
  - Confirmación de la edad gestacional.
  - Antecedentes personales maternos de interés.
    - Enfermedades maternas: diabetes *mellitus*, déficit inmunológico, infecciones.
    - Parto pretérmino previo.
    - Patología renal materna.
    - Antecedentes de infección vaginal (cualquier germen aislado incluso *Candida*).
    - Portadora de cerclaje cervical.
    - Portadora de dispositivo intrauterino concomitante a la gestación.
  - Conocimiento del resultado del cultivo de estreptococo grupo B (EGB).
  - Antecedente de técnica invasiva.
  - Hemorragia genital reciente.
  - Episodios de pérdida de líquido amniótico.
- **Exploración genital**:
  - Espéculo: evidencia de sangrado, leucorrea, abombamiento de membranas, dispositivos vaginales o cuerpos extraños.
  - Descartar rotura prematura de membranas (RPM) (v. protocolo específico).
  - Toma de muestra vaginorrectal para cultivo (gérmenes habituales y EGB).

  - Toma de muestra para cultivo endocervical si hay RPM.
  - Ecografía transvaginal o transperineal (si hay sangrado o hidrorrea):
    - Cervicometría.
    - Presentación fetal.
  - Tacto vaginal (se puede obviar si la longitud cervical ecográfica no está acortada):
    - Presentación fetal.
    - Índice de Bishop.
    - Integridad de las membranas.
- **Ecografía abdominal**:
  - Frecuencia cardíaca fetal.
  - Biometría fetal (estimación del peso), presentación fetal, valoración del líquido amniótico, placenta y perfil biofísico.
- **Registro cardiotocográfico externo**: mínimo 20 minutos.
- **Analítica materna**: hemograma y fórmula leucocitaria, pruebas de coagulación, hemocultivo/urinocultivo si la fiebre es mayor de 38,5° C, proteína C-reactiva (PCR) u otros reactantes de fase aguda (p. ej.: procalcitonina). La PCR y la leucocitosis tienen bajo valor predictivo.
- **Si existen criterios clínicos dudosos**: amniocentesis: análisis bioquímico del líquido amniótico (criterios sugestivos: glucosa < 15 mg/dL y/o leucocitos en líquido amniótico > 30 cel/mm^3) y estudio microbiológico (tinción de Gram, cultivos de aerobios/anaerobios/micoplasma/ureaplasma/hongos). No ha demostrado su utilidad en ausencia de síntomas. Se puede realizar también en gestaciones de menos de 28 semanas y longitud cervical menor de 15 mm.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Control estricto de las constantes vitales maternas.
- Limitar exámenes vaginales.
- Control de la hidrorrea y del sangrado vaginal.
- Monitorización fetal.
- Monitorización de la dinámica uterina, si existe.
- **Tratamiento antibiótico**:
  - **Ampicilina** 2 g/6 h i.v.+ gentamicina 5 mg/kg/24 h i.v.
  - *Alternativo*: **cefoxitina** 2 g/6 h i.v.
  - *En cesáreas*: añadir **clindamicina** 900 mg o **metronidazol** 500 mg i.v. tras pinzar el cordón.
  - *Alergia a penicilina*:
  - **Clindamicina** 900 mg/8 h i.v. + **gentamicina** 5 mg/kg/24 h i.v.
  - *Infección micótica* (sospecha en caso de DIU y cerclaje): añadir **anfotericina B** 0,6 mg/kg/24 h i.v. o **fluconazol** 400 mg/24 h v.o., tras evidencia de levaduras en tinción de Gram del líquido amniótico.
- **Finalización de la gestación**: la vía del parto se decidirá en función de las condiciones obstétricas. No se indica la cesárea inmediata si es posible la vía vaginal (parto espontáneo o inducción según protocolo específico), aunque no se debe demorar el parto más de 12 horas tras el diagnóstico de la infección amniótica. Maduración pulmonar en gestaciones entre las 24 y 34 semanas, según protocolo específico.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- La duración del tratamiento tras el nacimiento del feto no está adecuadamente definida, pero se recomienda, o bien una dosis de antibiótico posparto, o mantener el antibiótico durante el puerperio hasta que la paciente esté 24 horas apirética. No hay evidencias sobre el beneficio de mantener una terapia oral posterior una vez finalizada la vía parenteral.
- **Recién nacido**: tratamiento antibiótico empírico activo frente a EGB y otros microorganismos causantes. Prolongar tratamiento hasta tener los resultados analíticos y los cultivos neonatales.

RIESGOS

- Sepsis materna. Síndrome de dificultad respiratoria.
- Parto prematuro. Parto precipitado, hipodinamia, disdinamia.
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Acretismo placentario.
- Atonía uterina. Hemorragia materna.
- Coagulopatía materna. Tromboembolismo.
- Endometritis posparto. Absceso pélvico.
- Acidosis fetal y neonatal. Leucomalacia periventricular. Parálisis cerebral infantil.
- Sepsis neonatal. Síndrome de dificultad respiratoria.
- Meningitis y neumonía neonatal.
- Muerte neonatal.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Si hay RPM, se aplicarán los protocolos de manejo correspondientes.
- Si existe fiebre intraparto > 38 °C se instaurará tratamiento antipirético precoz.
- En caso de parto inminente de menos de 32 semanas, considerar neuroprotección fetal con sulfato de magnesio (véase capítulo de amenaza de parto pretérmino).

Tabla 18-1. Esquema del tratamiento antibiótico

	Fármaco	Vía	Posología
Primera línea	Ampicilina + gentamicina	i.v.	2 g/6 h + 5 mg/kg/24 h
Alternativa	Cefoxitina	i.v.	2 g/6 h
Alergia betalactámicos	Clindamicina + gentamicina	i.v.	900 mg/8 h + 5 mg/kg/24 h
Cesárea (tras pinzar cordón)	Clindamicina metronidazol	i.v.	900 mg 500 mg
Micosis	Anfotericina B fluconazol	i.v. v.o.	0,6 mg/kg/24 h 400 mg/24 h

ERRORES FRECUENTES

Confundir con:

Amenaza de parto prematuro en ausencia de infección materna.
Infección materna en ausencia de infección corioamniótica.
Taquicardia fetal.
Vaginitis materna.
RPM aislada o asociada a amenaza de parto prematuro.
Fiebre tras analgesia epidural.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 18-1.

BIBLIOGRAFÍA

Been JV, Degraeuwe PL, Kramer BW, Zimmermann LJ. Antenatal steroids and neonatal outcome after chorioamnionitis: a meta-analysis. BJOG. 2011;118(2):113-22.

Black LP, Hinson L, Duff P. Limited course of antibiotic treatment for chorioamnionitis. Obstet Gynecol. 2012;119(6):1102-5.

Rotura Prematura de membranas. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Recomendaciones españolas revisadas 2012. Protocolos SEGO; 2012. Disponible en: www.sego.es

Rouse DJ, Landon M, Leveno KJ, et al. The Maternal-Fetal Medicine Units cesarean registry: chorioamnionitis at term and its duration-relationship to outcomes. Am J Obstet Gynecol. 2004;191(1):211-6.

Shatrov JG, Birch SC, Lam LT, Quinlivan JA, McIntyre S, Mendz GL. Chorioamnionitis and cerebral palsy: a meta-analysis. Obstet Gynecol. 2010;116(2 Pt 1):387-92.

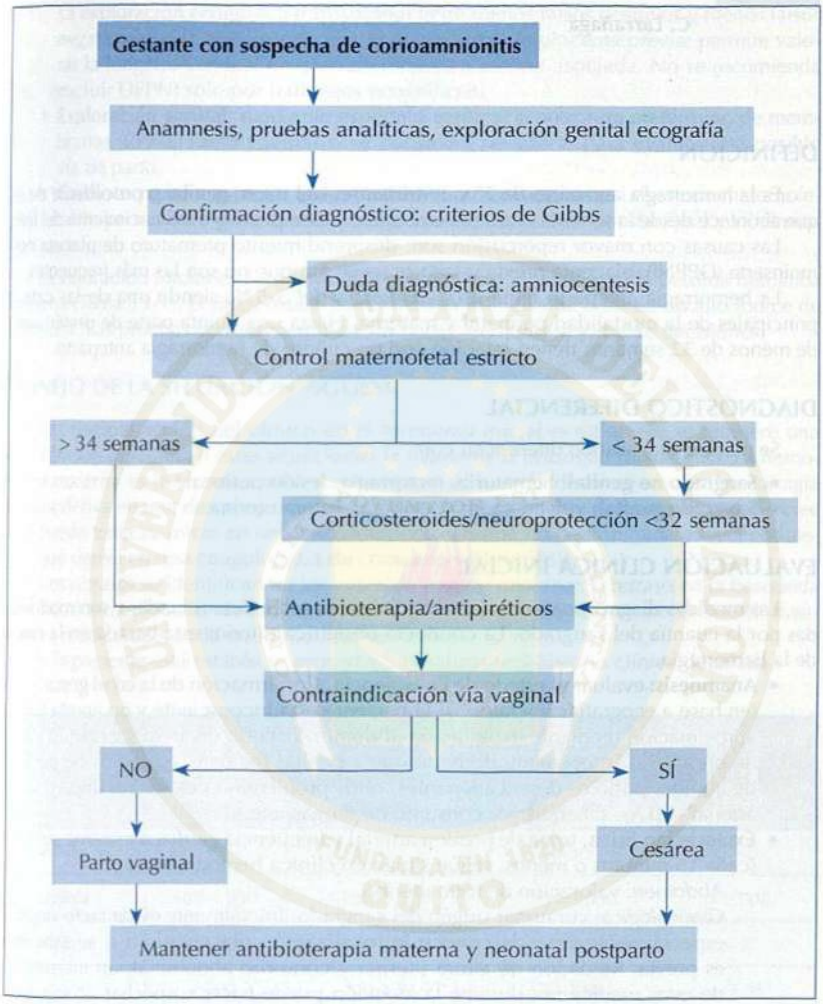


Figura 18-1. Conducta ante una gestante con sospecha de corioamnionitis.

19 Hemorragia de 2º y 3er trimestre

C. Larrañaga

DEFINICIÓN

Es la hemorragia anteparto de 2º y 3er trimestre, del tracto genital o procedente de él, que acontece desde la semana 24+0 del embarazo y siempre antes del nacimiento del feto.

Las causas con mayor repercusión son: desprendimiento prematuro de placeta normoinserta (DPPNI), placenta previa y *vasa praevia*; aunque no son las más frecuentes.

La hemorragia anteparto tiene una incidencia del 3-5%, siendo una de las causas principales de la mortalidad perinatal y materna. Hasta una quinta parte de pretérminos de menos de 32 semanas tienen relación con un cuadro de hemorragia anteparto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se plantea diagnóstico diferencial con:

- **Sangrado no genital**: hematuria, rectorragia, lesión perineal.
- **Sangrado genital**: vulvar, vaginal, cervical, rotura uterina.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Las medidas diagnósticas y terapéuticas iniciales están determinadas y son modificadas por la cuantía del sangrado. La conducta obstétrica ulterior está basada en la causa de la hemorragia.

- **Anamnesis:** evaluar el estado de consciencia. Confirmación de la edad gestacional (en base a ecografías iniciales), si la paciente está inconsciente y no aporta datos, aproximación mediante exploración abdominal (fondo de útero superando altura de ombligo). Antecedente de hemorragia genital reciente, episodios de pérdida de líquido, posibles desencadenantes, otros problemas coexistentes (hipertensión arterial –HTA–, tabaquismo, consumo de drogas, etc.).
- **Exploración física**: toma de presión arterial y frecuencia cardíaca materna seriadas (cada 15 minutos o menos, según situación clínica hemodinámica).
  - *Abdomen*: valoración de tono uterino.
  - *Ginecológica*: confirmar origen del sangrado. Inicialmente evitar tacto vaginal, especialmente si se desconoce la localización placentaria o si se sabe que es previa. Medición de altura uterina y contorno abdominal; un incremento de estas mediciones durante la atención puede hacer sospechar un sangrado oculto.
- **Extracción sanguínea** para hemograma, pruebas de coagulación, bioquímica (enzimas hepáticas, creatinina), pruebas cruzadas (si se estima necesario), determinación de hemoglobina fetal en caso de incompatibilidad Rh.

Si la situación clínica de la paciente lo permite, se completará el estudio mediante:

- **Pruebas complementarias**: ecografía abdominal: confirmación del estado fetal, estimación del peso. Localización de la placenta, evaluación de grosor placentario, presencia de colecciones líquidas intraparénquima placentario o retroplacentario.

La exploración ecográfica transvaginal tiene menos falsos positivos y menos falsos negativos que la abdominal para el diagnóstico de placenta previa; permite valorar la longitud cervical en caso de dinámica uterina asociada. No se recomienda excluir DPPNI sólo por hallazgos ecográficos.

- **Exploración genital**: mediante espéculo verificar o no rotura pretérmino de membranas (RPM). Tacto vaginal si se considera necesario para evaluar una posible vía de parto.
- **Cardiotocografía externa**: (mínimo 20 minutos de registro, si el estado maternofetal lo permite) en gestaciones viables para estudio de bienestar fetal y dinámica uterina.

La valoración inicial está encaminada a identificar y cuantificar la pérdida hemática materna (Tabla 19-1). El diagnóstico del DPPNI es clínico y se basa en un alto índice de sospecha. Las pruebas complementarias no deben demorar la toma de decisiones.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

La principal acción del clínico en el momento inicial es valorar si se requiere una intervención urgente. En estas situaciones la madre es la prioridad terapéutica. La hemorragia materna es la tercera causa de muerte en el mundo desarrollado. La hemorragia masiva deriva en una descompensación cardiovascular rápida y en coagulopatía. Se cree que pueda tener su inicio en una circunstancia «gatillo» no determinada a nivel encotelial, que deriva en una coagulopatía de consumo y fibrinólisis.

Tres *retrasos* se identifican en los casos de muerte materna: 1) retraso en la búsqueda de cuidados médicos; 2) retraso en acceso a centros sanitarios; 3) retraso en recibir tratamiento médico adecuado en los centros sanitarios.

Si la paciente está estable se procederá a realizar una historia clínica detallada.

Tabla 19-1. Hemorragia obstétrica masiva. Clasificación, signos y síntomas relacionados con la pérdida hemática

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
% pérdida	15	15-30	30-40	> 40
mL pérdida	500-1.000	1.000-1.500	1.500-2.000	> 2.000
Resp/min	14-20	20-30	30-40	> 40
FC	<100	100-120	120-140	> 140
PA sistólica	Normal	Ligeramente baja	70-80	50-70
PA diastólica	Normal	Ligeramente alta	Disminuida	Disminuida
Consciencia	Ansioso	Ansioso/confuso	Confuso/ agitado	Letárgico
Diuresis mL/h	> 30	20-30	5-15	Imperceptible

FC: frecuencia cardíaca; Resp/min: frecuencia respiratoria; PA: presión arterial

Cuando se pierde un 10% del volumen circulatorio, se produce una vasoconstricción arterial y venosa para mantener la presión sanguínea y preservar el flujo sanguíneo a los órganos vitales. Una vez perdido un 20% del volumen total, el aumento de la vasoconstricción no consigue compensar la pérdida de volumen vascular. El gasto cardíaco desciende en paralelo por la disminución de la precarga, provocando pérdida de perfusión de órgano-diana. Si no se sustituye el volumen intravascular perdido, puede instaurarse un *shock* cardiogénico.

Paciente hemodinámicamente comprometida

- **Solicitar ayuda, involucrar a profesionales con experiencia. Estabilización de la gestante**. Si se presta atención en centro con medios para monitorización intensiva, transfusión de hemoderivados, finalización urgente de la gestación si cumple criterios; en caso contrario, tras estabilización inicial, traslado a un centro competente.
- **Las complicaciones maternas se originan principalmente por la hemorragia en sí misma**, que clínicamente se infraestima, y la respuesta sistémica inflamatoria. El choque hemorrágico es fundamentalmente hipovolémico, asociando hipoxia tisular y coagulopatía de consumo. Tras una pérdida de 1.000 mL, el hematócrito desciende sólo un 3% en la primera hora. Por este motivo, la valoración inicial se basa en la adaptación hemodinámica a la hipovolemia (Tabla 19-2). Otra forma de cálculo rápido de la pérdida es el «índice de *shock*», que es la frecuencia cardíaca dividida por la PA sistólica. Se fundamenta en que las pacientes jóvenes sanas, mantienen la PA sistólica normal o cerca de la normalidad hasta llegar a un punto crítico, a partir del cual presentan un deterioro acelerado. El «índice de *shock*» aumenta antes de llegar a este punto crítico de deterioro. El «índice de *shock*» normal está entre 0,5 y 0,7. Un «índice de *shock*» superior a 0,9 al ingreso indica la necesidad de tratamiento intensivo (Tabla 19-3). La hipotermia asociada disminuye la función de los factores de coagulación e inhibe la función de las plaquetas, resultando en fibrinólisis.
- **Canalizar dos vías endovenosas de 14-16 F.**
- **La reposición inicial con cristaloides (calentados) debe ajustarse según la pérdida estimada en la proporción 3:1** (cristaloide: sangre perdida). El objetivo del tratamiento es prevenir la hipotensión (PAS > 90 mmHg) y mantener diuresis (mínimo

Tabla 19-2. «Regla de 30» para el diagnóstico de la hemorragia obstétrica masiva

PA sistólica	↓ 30 mmHg
Pulso	↑ FC 30 lpm
Hemoglobina	↓ 30% (aproximadamente 3 g/dL)
Hematócrito	↓ 30%
Pérdida sanguínea estimada	↑ 30% del volumen (70 mL/kg en adultos) (100 mL/kg durante la gestación)

FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial.

Tabla 19-3. Índice de shock. Relación entre la frecuencia cardíaca y PA sistólica	
Índice de *shock*	**FC/PAS**
Normal	0,5-0,7
Patológico	≥ 0,9
FC: frecuencia cardíaca; PAS: presión arterial sistólica.	

30 mL/h). Si la hemorragia se controla con facilidad, ésta es la única medida de resucitación requerida. La paciente debe tener controles periódicos de sus constantes vitales y analíticas que confirmen la estabilidad hemodinámica.

- **No existe una cifra a partir de la cual se debe transfundir a las pacientes**, raramente en pacientes estables con Hb > 10 g/dL, casi siempre con Hb < 6 g/dL. Pacientes con Hb < 8 g/dL con hemorragia activa son candidatas a transfusión de hemoderivados. En esta circunstancia las decisiones tienen base clínica, no se deben retrasar las indicaciones a los resultados de laboratorio.
- **En caso de transfusión de hemoderivados, no existe consenso sobre cuál es la proporción adecuada**. Parece que protocolos «más agresivos» en la reposición de factores de coagulación asociados a los concentrados de hematíes mejoran los resultados y la supervivencia. Existen varios *protocolos*, dos de los más comunes proponen:
  - Una unidad de concentrado de hematíes, con una unidad de plasma fresco, con una unidad de plaquetas (1:1:1).
  - Seis unidades de concentrados de hematíes, con cuatro unidades de plasma fresco, con un concentrado de plaquetas (6:4:1).
- **Valoración fetal, tras estabilización de la gestante**. Completar ecografía para obtención de datos fetales (biometría, perfil biofísico, índice de líquido amniótico, etc.). Evaluación de la placenta, localización y relación con canal cervical, signos compatibles con DPPNI.

Criterios para finalización de la gestación, sin demora

- El parto debe planearse una vez que se considere estabilizada la gestante.
- Muerte fetal, preferible finalización vaginal. Determinado por la condición materna, que frecuentemente está afectada por hemorragia y coagulopatía.
- Compromiso fetal. La cesárea es una vía de parto apropiada, deberá procederse a la estabilización materna concurrente. Si la complicación acontece intraparto y el parto es inminente, podrá ser vaginal.
- Hemorragia incoercible. Gestante hemodinámicamente descompensada.
- Hemorragia persistente y edad gestacional superior a 34 semanas, es prudente la finalización del embarazo.

Elección de la vía de parto

En cuadros de placenta previa, la probabilidad de éxito del parto vaginal depende de la distancia del borde placentario al orificio cervical interno (OCI):

- **Superior a 2 cm**: aproximadamente 2/3 finalizan vía vaginal.
- **Con distancias 1-2 cm**: varían de 10% a 75%.

- **Inferior a 1 cm**: 1/4 completan el parto vaginal. Parece que es seguro ofertar intento de parto vaginal si la distancia OCI al borde placentario es mayor de 1 cm.

En caso de optar por vía vaginal, es prudente realizar la primera exploración vaginal en quirófano con preparado, para poder realizar una cesárea inmediata sin demora. Si el cérvix es permeable y no se tacta placenta, se recomienda *amniorrexis artificial*. La objetivación de hemorragia de sangre fresca debe hacer suspender el intento de parto vaginal e indicar cesárea urgente.

En la presencia de un DPPNI, con madre estable y registro cardiotocográfico fetal reactivo, puede conducirse de forma razonable el parto bajo estricto control materno fetal. En ambas situaciones clínicas, se debe asumir un aumento del riesgo de hemorragia posparto.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Hemorragia anteparto sin compromiso materno y fetal. No está establecido cuándo y por qué vía finalizar la gestación. Se recomienda que en la decisión esté involucrado un obstetra «senior». Las decisiones de prolongar la gestación dependen en gran manera de los resultados de la unidad de neonatología del centro. Durante la estabilización materna se procederá al diagnóstico etiológico de la hemorragia materna, que determinará la actuación posterior. El tratamiento expectante tiene como objetivo principal conseguir la maduración fetal y de este modo reducir la morbimortalidad neonatal. Tras un episodio de hemorragia anteparto, después de excluir sangrado de *ectropión cervical*, la gestación debe calificarse de «alto riesgo» para su seguimiento.

- **Sospecha de *abruptio placentae***: del 20% al 35% de los casos no presentan sangrado externo, siendo dichos casos los más peligrosos. Aproximadamente la mitad de las mujeres están en fase activa de parto, por lo que no se puede plantear prolongar la gestación. En los casos leves, el tipo de parto está determinado por el estado materno y fetal, la presentación fetal y la modificación cervical. Si el pronóstico de parto vaginal es favorable, éste puede llevarse a cabo bajo estrecha monitorización maternofetal. Si el cuadro cede y se decide prolongar la gestación, parte esencial de la conducta es evitar o suspender factores de riesgo como tabaquismo, consumo de drogas, control de cuadros hipertensivos. Descartar cuadro de trombofilias. En caso de incompatibilidad Rh, determinar hemoglobina fetal en sangre materna, para ajustar dosis de gammaglobulina anti-D. En el supuesto de recidivas hemorrágicas se aconseja parto programado en semana 37-38.
- **Placenta previa**: tocólisis, controvertida en la situación de hemorragia, puede indicarse («senior» involucrado en la toma de decisiones) en presencia de dinámica uterina, sin hemorragia activa. Tratamiento tocolítico agudo durante 48 horas. *Objetivo*: facilitar maduración fetal mediante corticosteroides. Está más aceptada para los cuadros de placenta previa que de DPPNI. El tocolítico de elección es **atosibán**, que no presenta efecto secundario cardiovascular ni enmascara respuesta fisiológica a hemorragia. En gestaciones muy pretérmino (< 26 semanas), **indometacina** (100 mg/12 horas vía rectal) puede aportar beneficios.
- ***Vasa previa***: no procede prolongar la gestación por hemorragia fetal y afectación del recién nacido.

Si no existen contraindicaciones, en edades gestacionales inferiores a 35 semanas, dado el alto índice de recurrencia, se instaurará el siguiente *tratamiento* por si se requiere atender a un feto pretérmino:

- **Betametasona** (dos dosis de 12 mg i.m. separadas 24 horas) entre las 24 y 34^{+6} semanas para acelerar la maduración pulmonar fetal.
- En gestantes de alto riesgo < 34 semanas, considerar el traslado fetal *in utero* a centro con unidad neonatal.
- En caso de parto inminente < 32 semanas se recomienda neuroprotección fetal con sulfato de magnesio (4 g en 30 minutos seguido por 1 g/h hasta el parto o 24 horas).

RIESGOS

Los derivados de la hemorragia en sí misma. Pueden ser maternos y/o fetales:

- **Maternos que dependen de la cuantía**: pérdida sanguínea, coagulación intravascular diseminada (CID), necesidad de transfusión de hemoderivados, fallo de órgano (riñón, SNC, hígado, corazón, etc.) y finalmente la muerte. La presencia de placenta previa incrementa el riesgo de hemorragia posparto, embolismo de aire, sepsis puerperal por la presencia de senos vasculares en el segmento uterino no bien ocluidos, por mala contracción miometrial. El riesgo de recurrencia de la placenta previa es aproximadamente del 4-8 %.
- **El antecedente de DPPNI** supone un aumento en el riesgo de hemorragia posparto por atonía, especialmente cuando el miometrio está infiltrado por hemorragia (útero de Couvelaire) e histerectomía posparto.
- **Fetales que dependen de la cuantía y de la edad gestacional**: prematuridad, hipoxemia, oligoamnios, retardo de crecimiento intrauterino, muerte perinatal (anteparto, intraparto, posparto).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Hemorragia persistente tras evacuación uterina**: en estas situaciones es frecuente que a la hemorragia en sí misma se añada un cuadro de CID. Son situaciones críticas que requieren asistencia multidisciplinar (véase hemorragia puerperal). Los cuidados posteriores a un cuadro de hemorragia masiva se recomienda que se realicen en una unidad de cuidados intensivos.
- **Prevención de trombosis venosa profunda**, una vez estabilizado el cuadro hemorrágico, mediante heparina de bajo peso molecular, ajustada a peso materno.
- **En los casos que se decida finalización de la gestación** mediante parto vaginal, debe estar disponible la posibilidad de realizar una cesárea inmediata.

ERRORES FRECUENTES

- Infravalorar hemorragia.
- No realizar diagnóstico clínico (hemorragia, DPPNI).
- Demorar diagnóstico y tratamiento por realizar pruebas complementarias.
- Sobrediagnosticar placentas previas por presencia de coágulo en OCI.
- Infradiagnosticar DPPNI tras descartarlas por ecografía.
- Evaluar volumen de sangrado por hematócrito.
- Retrasar inicio de trasfusión de hemoderivados.
- Retraso en la solicitud de ayuda.
- Ausencia de liderazgo para dirigir situación crítica.
- Retraso en el inicio de las actuaciones quirúrgicas.
- No asociar un curso de corticosteroides entre 24-34^{+6} semanas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véanse las figuras 19-1, 19-2 y 19-3.

BIBLIOGRAFÍA

Francois KE, Foley MR. Antepartum and postpartum haemorrhage. En: Gabbe SG, Niebyl JR, Galan HL, et al. (eds.). Obstetrics: normal and problem pregnancies. 6th ed. Saunders-Elsevier; 2012. p. 415-44.

Harvey CJ, Dildy GA. Obstetric Hemorrhage. En: Troiano NH, Harvey CJ, Flood ChB (ed.). AWHONN High-Risk & Critical Care Obstetrics, 3rd ed. Wolters Kluwer-Lippincott Williams& Wilkins; 2013. p. 246-73.

McKinlay CJ, Crowther CA, Middleton P, Harding JE. Repeat antenatal glucocorticoids for women at risk of preterm birth: a Cochrane Systematic Review. Am J Obstet Gynecol. 2012;206(3):187-94.

Miller TE. New evidence in trauma resuscitation- is 1:1:1 the answer? Perioper Med. 2013;2(1):13.

Nama V, Chandraharan E. Masive obstetric haemorrahage. En: Chandraharan E, Arulkumaran S (eds.). Obstetric and Intrapartum Emergencies. A practical Guide to Management. Cambridge University Press; 2012. p. 33-40.

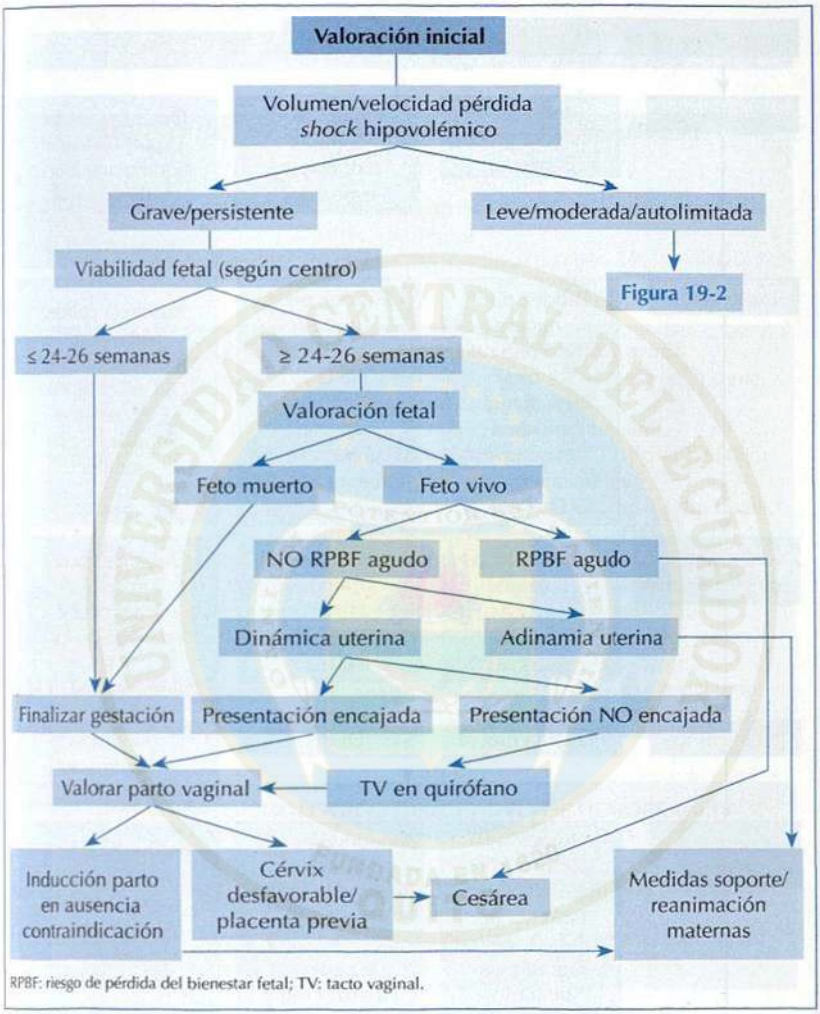
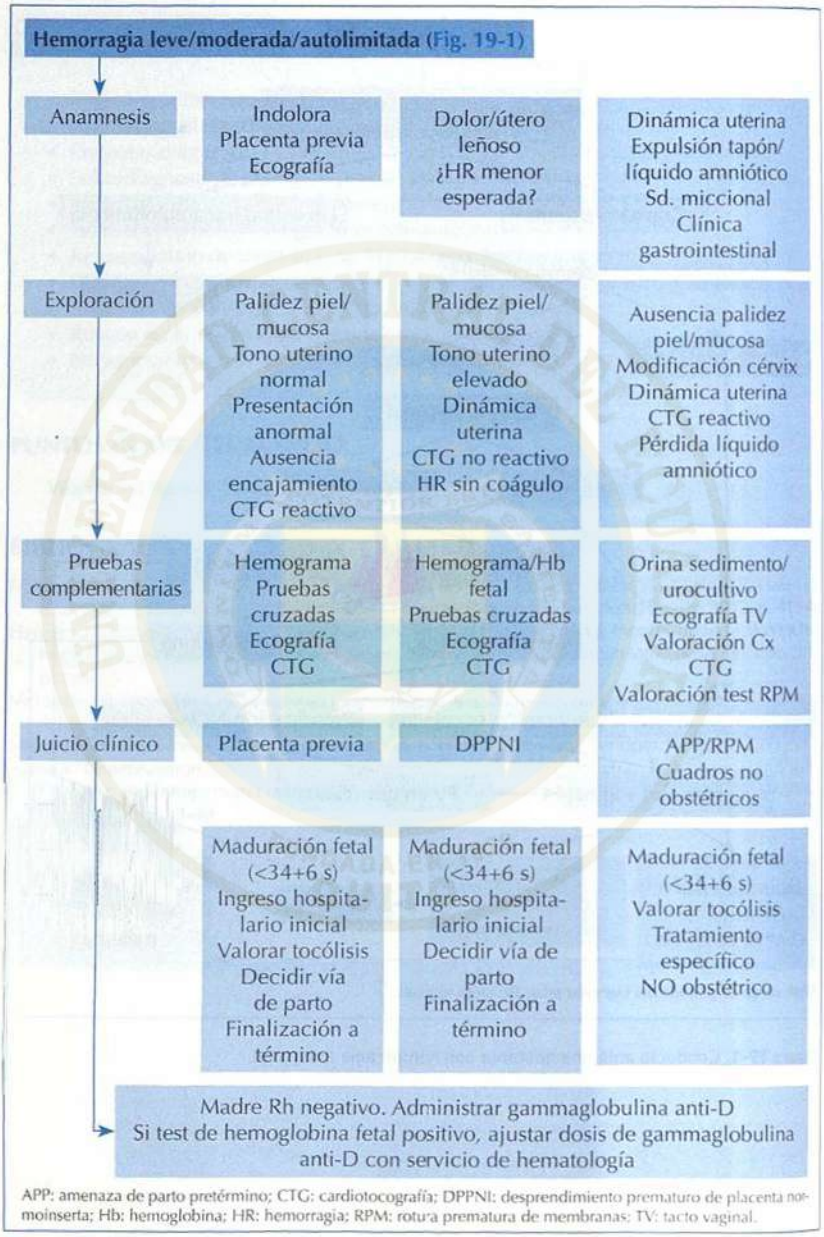


Figura 19-1. Conducta ante una gestante con hemorragia anteparto.



APP: amenaza de parto pretérmino; CTG: cardiotocografía; DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normoinserta; Hb: hemoglobina; HR: hemorragia; RPM: rotura prematura de membranas; TV: tacto vaginal.

Figura 19-2. Conducta ante una gestante con hemorragia anteparto no grave.

Hemorragia anteparto grave

↓

RECONOCER (su retraso diagnóstico es el error más importante)
Pérdida > 2 litros
HR persistente > 150 mL/min
Regla 30: ↓30 mmHg PAS; ↓30 % Hcto, ↓30 % Hb (≈3 g/dL); ↑Resp/min (>30); ↑FC (>30 lpm)
«Índice *shock*» (FC/PA sistólica) > 0,9

↓

ASEGURAR REANIMACIÓN INMEDIATA. Solicitar ayuda
Paciente gestante: decúbito lateral izquierdo, descenso cabecera de la cama, medidas para mantener temperatura corporal
Administrar O_2 alto flujo (15 L/min) mediante mascarilla
Canalizar dos vías (14-16 G). Valorar necesidad vía central. Solicitar hemograma, pruebas de coagulación, pruebas cruzadas.
Reposición rápida volumen. Cristaloides (3:1) 2 litros, coloides 1 litro. Evitar soluciones con glucosa. Mantener PAS >90 mmHg
Control de PA y FC cada 15 min. Determinación saturación O_2. Sonda vesical control diuresis horaria (objetivo diuresis > 30 mL/h)
Valorar determinación pH como indicador precoz de *shock*.
Valoración clínica de transfusión hemoderivados (evitar retrasos por requerir pruebas de laboratorio)
Si se precisa transfusión de hemoderivados, pautas «agresivas», asociando plasma fresco y plaquetas a los concentrados de hematíes

↓

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO DEL CUADRO DE HEMORRAGIA
Tratamiento específico de cada caso (Fig. 19-1)

Valoración clínica de transfusión hemoderivados (evitar retrasos por requerir pruebas de laboratorio)
Si se precisa transfusión de hemoderivados, pautas «agresivas», asociando plasma fresco y plaquetas a los concentrados de hematíes

PAS: presión arterial sistólica; Hcto: hematócrito; Hb: hemoglobina.

Figura 19-3. Conducta ante una gestante con hemorragia anteparto grave.

20 Placenta previa

R. Gironés y M. T. Climent

DEFINICIÓN

La placenta previa se define como la presencia de tejido placentario sobre o cerca del orificio cervical interno. Debe ser sospechada en pacientes a partir de la semana 20 que presentan sangrado vaginal con ausencia de dolor abdominal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
- Amenaza de parto pretérmino.
- Rotura de vasa previa.
- Lesión vaginal o cervical.
- Rotura uterina.

Toda hemorragia en segundo-tercer trimestre es una sospecha de placenta previa hasta que no se demuestre lo contrario (Tabla 20-1).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Antecedentes personales.
  - Fórmula de paridad.
  - Fecha de última regla (FUR) confirmada con ecografías de primer trimestre.
  - Episodios previos de sangrado.
  - Inicio y cantidad de sangrado vaginal.
  - Sensación de dinámica uterina.

Los factores de riesgo se detallan en la tabla 20-2.

- **Especuloscopia**:
  - Valorar el aspecto de vagina y cérvix.
  - Visualizar la salida de sangre a través del cérvix de forma espontánea o tras la maniobra de Valsalva.

Tabla 20-1. Diagnóstico diferencial

	Rotura uterina	Placenta previa	DPPNI	Vasa previa
Inicio	Brusco	Insidioso	Brusco	Brusco
Sangrado	Interno/rojo	Esterno/rojo	Interno/oscuro	Externo/rojo
Dolor	Intenso	No	Hipertono	No
Dinámica uterina	Cese DU	No	Sí	
Alt. patrón fetal	Sí	No	Sí	Sí
Patología asociada	Cicatriz uterina previa	Eventual Cesárea anterior	Preeclampsia	Tras amniorrexis

Tabla 20-2. Factores de riesgo

Factores ovulares:
- Retraso en la maduración del blastocisto.

Factores maternos:
1. Placenta previa en gestación anterior
2. Parto previo mediante cesárea.
3. Gestación múltiple.
4. Multiparidad.
5. Edad materna avanzada (> de 35 años).
6. Tratamiento reproducción asistida.
7. Abortos previos.
8. Intervenciones quirúrgicas intrauterinas previas.
9. Madre fumadora.
10. Uso materno de cocaína.
11. Feto varón.
12. Raza no caucásica.

- **Ecografía transvaginal**:

Medición de la longitud cervical.
  - Determinar la localización de la placenta respecto al orificio cervical interno.
  - Contraindicado tacto vaginal: la palpación digital de la placenta puede ser causante de una gran hemorragia.
- **Ecografía obstétrica**:

Frecuencia cardíaca fetal.
  - Movimientos fetales.
  - Valoración de líquido amniótico.
  - Localización, inserción y grado de madurez de la placenta → determinar el tipo de placenta previa dependiendo del lugar de inserción.
    - *Placenta de inserción baja*: borde placentario a menos de 20 mm de orificio cervical interno (OCI).
    - *Placenta previa marginal*: el borde placentario llega justo al borde del OCI, pero no lo sobrepasa.
    - *Placenta previa oclusiva parcial*: el OCI se encuentra parcialmente cubierto por la placenta.
    - *Placenta previa oclusiva total*: la placenta cubre completamente el OCI.
    - Biometría fetal.
- **Control cardiotocográfico basal** (CCTG): control del estado fetal y la presencia de dinámica uterina.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Ante diagnóstico de placenta previa sangrante se debe proceder a:

- **Valorar**:
  - Estabilidad hemodinámica materna.
  - Determinar si es necesario extracción fetal urgente.

- **Ingreso hospitalario**.
- **Constantes vitales** (presión arterial + frecuencia cardíaca + temperatura).
- **Estimación subjetiva del grado de sangrado** de la paciente referido al sangrado menstrual.
- **Control diuresis con sonda de Foley** (sangrados abundantes).
- **Venoclisis** → administración de cristaloides (Ringer lactato o suero fisiológico) para mantener la estabilidad hemodinámica y una adecuada diuresis (30 mL/h)
- **Solicitar**:
  - Hemograma completo.
  - Grupo y Rh + Coombs indirecto.
  - Pruebas cruzadas
  - Coagulación. si existe sangrado masivo o sospecha de coagulopatía (añadir fibrinógeno y dímero-D).
- **Si paciente Rh negativo**: administrar gammaglobulina anti-D.
- **Tocólisis**: embarazos (< 34 semanas) con placenta previa sintomática y contracciones uterinas, siempre que no exista contraindicación maternofetal. Contraindicada **indometacina**.
- **En gestación menor de 35 semanas**: administrar corticosteroides para maduración pulmonar fetal.
- **Gestación de 24-37 semanas**:
  - *Finalizar gestación*:
    - Hemorragia materna refractaria al tratamiento.
    - Alteración en el CCTG que sugieran pérdida de bienestar fetal.
    - La paciente se encuentra en período activo de parto.
  - *Tratamiento conservador si*:
    - Hemorragia no grave.
    - Paciente hemodinámicamente estable.
    - No período activo de parto (PAP).
    - Estado fetal sin alteraciones.
    - No asociación con otras complicaciones obstétricas.
- **Gestación mayor de 37 semanas**: finalizar si hay placenta previa sintomática.

MANEJO TRAS CESE DEL SANGRADO ACTIVO: TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Ingreso hospitalario:
  - Constantes vitales cada 6-12 horas.
  - Control de la pérdida hemática mediante hemogramas seriados (el intervalo depende de cantidad de sangrado asociado a estudio de coagulación si procede): corrección de la anemia mediante suplementos de hierro o transfusión.
  - Dieta rica en fibra. Evitar estreñimiento.
  - CCTG diario.
- **Posible alta hospitalaria si**:
  - No hay sangrado activo durante 48 horas.
  - No presenta otras complicaciones asociadas.
  - Existe la posibilidad de mantener reposo en domicilio.
  - Acceso urgente a centro hospitalario.

Vía de parto

- Placenta previa
  - *Sintomática*:
    - Finalización mediante cesárea.
    - **Excepción**: si no supone riesgo materno
      - Feto muerto.
      - Feto previable.
  - *No sintomática o escasamente sintomática*: cesárea electiva a las 37-38 semanas. **Grado de Evidencia C. Protocolo Placenta Previa de la SEGO 2012.**
  - *Placenta previa oclusiva parcial*: puede valorarse parto vaginal en aquellos casos en los que la presentación comprima el borde placentario; no obstante hay mayor riesgo de sangrado intraparto, cesárea emergente y necesidad de transfusión. Valorar riesgo-beneficio.
  - *En pacientes con placenta previa marginal* que se encuentran en PAP, la amniorrexis artificial puede disminuir el sangrado, en la medida en la que la presentación fetal comprime el borde placentario.
- **Placenta de inserción baja**: es posible el parto vaginal.

RIESGOS

- **Maternos**:
  - Mayor riesgo de hemorragia anteparto, intraparto y posparto.
  - Mayor necesidad de transfusión.
  - Mayor riesgo de placenta acreta: histerectomía posparto.
- **Fetales**:
  - Prematuridad.
  - Anemia e hipoxia por sangrado fetal.
  - Retraso de crecimiento intrauterino (RCIU).
  - Aumento mortalidad perinatal.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Placenta acreta**: histerectomía poscesárea.
- **Parto pretérmino + rotura prematura de membranas (RPM) pret**érmino (véase protocolo correspondiente)
- **Presentación no cefálica** (puede asociarse a gestación prolongada): si existe placenta previa asintomática realizar cesárea electiva en semana 38^{+6} - 39^{+6}.
- **RCIU**: véase protocolo correspondiente.
- **Vasa previa/inserción del cordón velamentosa**: cesárea electiva.
- **Anomalías congénitas**: la placenta previa aumenta el riesgo de anomalías congénitas asociadas, aunque no de síndromes asociados: diagnóstico prenatal.
- **Aumento del riesgo de embolismo de líquido amnió**tico: monitorización estricta de la paciente con control de constantes vitales.

ERRORES FRECUENTES

- Modificación de partes blandas.
- Lesiones genitales.
- Hematoma pequeño retroplacentario sin hipertonía asociada.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 20-1.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG committee opinion nº 560: Medically inidicated late-preterm and early-term deliveries. Obstet Gynecol. 2013;121(4):908-10.
Cabero i Roura Ll, Sánchez-Durán MA. Protocolos de medicina materno-fetal. Editorial Ergon; 2009. p. 252-5.
Lookwood C, Russo-Stieglitz K. Clinical features, diagnosis, and course of placenta previa. UpToDate; 2013.
Lookwood C, Russo-Stieglitz K. Management of placenta previa. UpToDate; 2013.
Protocolo SEGO. Placenta previa. Diciembre 2012. (www.prosego.com).

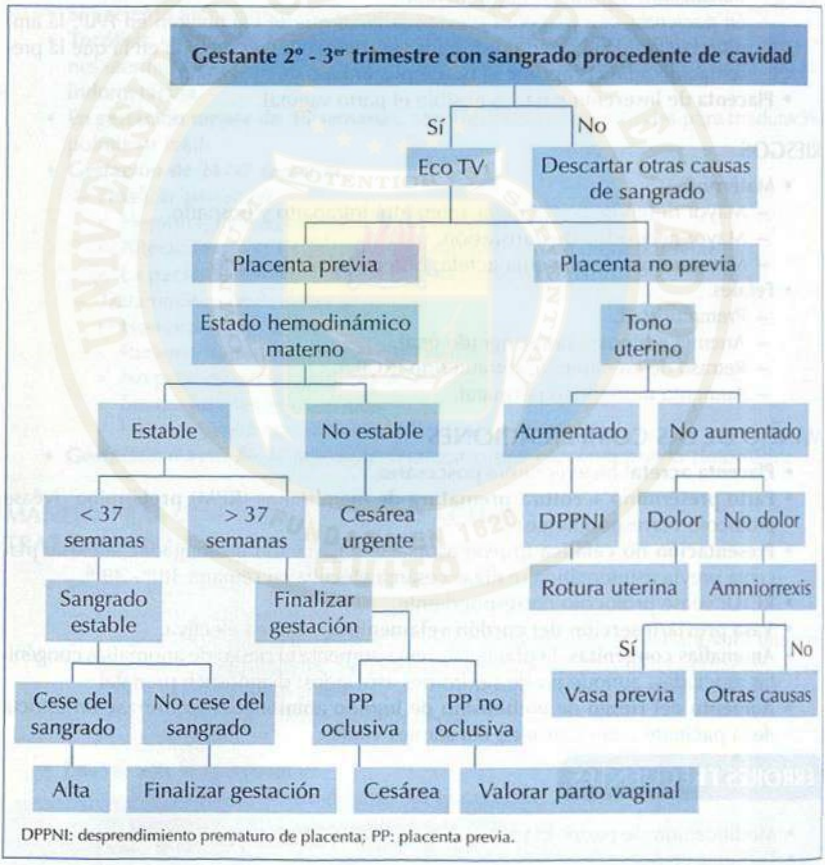


Figura 20-1. Algoritmo.

21 Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

J. R. de Miguel y Y. Jubete

DEFINICIÓN

Es un accidente agudo que consiste en el desprendimiento total o parcial de la placenta normalmente inserta antes de la expulsión fetal, en una gestación de más de 20 semanas. Se conoce también como desprendimiento de la placenta normalmente inserta (DPPNI) o hemorragia accidental (Fig. 21-1).

INCIDENCIA

Se estima que complica el 0,2-1 % de todas las gestaciones.

IMPORTANCIA Y REPERCUSIÓN MATERNA Y PERINATAL

Es una patología de alto riesgo, con altas tasas de morbimortalidad materna y perinatal. En un estudio de nuestro centro, la mortalidad perinatal se estimó en 190/mil nacidos, y representó aproximadamente el 17 % de la mortalidad perinatal global. La morbilidad materna es elevada, siendo la CID (coagulación intravascular diseminada) la complicación más relevante.

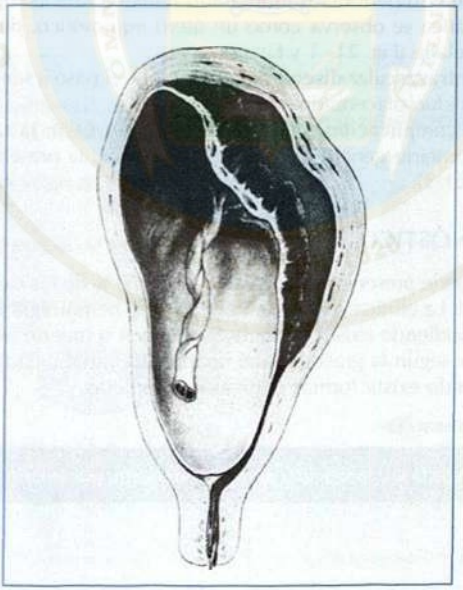


Figura 21-1. *Abruptio placentae.*

ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa primaria. Pero diversos factores se han relacionado con este accidente:

- Tabaco y cocaína.
- Traumatismos maternos.
- Hipertensión: preeclampsia e hipertensión crónica.
- *Abruptio* previo.
- Técnicas diagnósticas invasivas.
- Embarazo múltiple, hidramnios, rotura prematura de membranas.
- Síndrome antifosfolipídico.

PATOGENIA

La hemorragia se inicia en los vasos maternos de la decidua basal. La sangre va separando o desprendiendo la placenta de su adherencia en la decidua basal (Tabla 21-1). La hemorragia puede ir labrando un plano de separación o clivaje y salir al exterior: hemorragia externa (80%) o bien, al contrario, acumularse a nivel retroplacentario: hemorragia oculta (20%).

El *desprendimiento placentario* (hemorragia y hematoma retroplacentario) puede explicar:

- **Hipoxia fetal** (interrupción de intercambios, hiperdinamia e hipertonía).
- **Hemorragia visible** por genitales (externa) o interna (hematoma encapsulado).
- **Dolor abdominal** (hipertonía e infiltración hemática de las miofibrillas). Esta infiltración hemática se observa como un útero equimótico, denominado también útero de Couvelaire (Fig. 21- 1 y Fig. 21-2).
- **Coagulación intravascular diseminada** (CID), por el paso a sangre de tromboplastina hística deciduo placentaria.
- ***Shock* y otras complicaciones** (por hipovolemia y CID): la sangre acumulada a nivel retroplacentario genera hipovolemia. Además, la presencia de CID explica el *shock* (Fig. 21-3).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Este accidente puede presentarse tanto anteparto (78% de los casos), como intraparto (22% de los casos). La clínica clásica se define como hemorragia vaginal, dolor abdominal e hipertonía, pudiendo existir además CID, *shock* o muerte fetal, complicaciones que pueden aparecer según la gravedad del cuadro. La variabilidad de la presentación clínica es alta, pudiendo existir formas clínicas incompletas.

Tabla 21-1. Progresión de la lesión vascular al desprendimiento placentario

Espasmo arteriolar (?)
Patología arteriolar (?)
Anoxia arteriolar
Hemorragia secidual
Hematoma retroplacentario

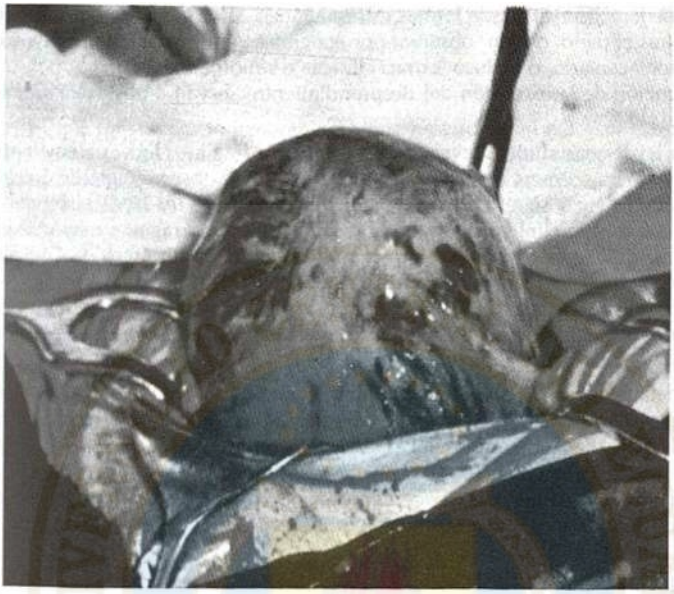


Figura 21-2. Útero de Couvelaire.

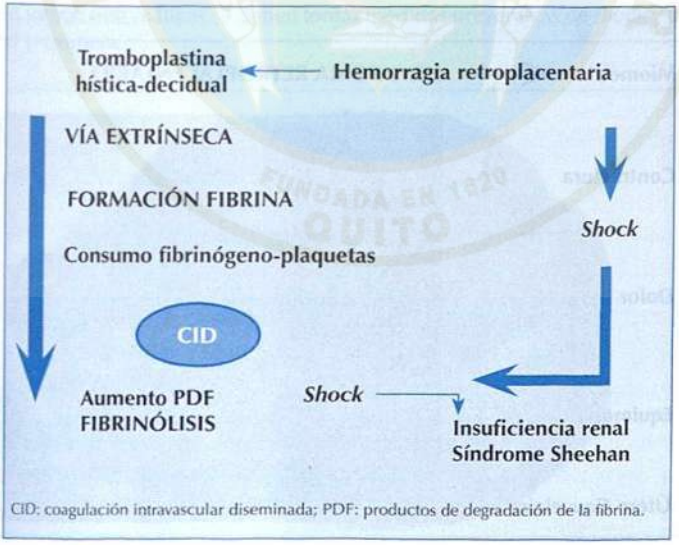


Figura 21-3. Activación de la coagulación en el *abrupto placentae*.

Se pueden observar desde formas asintomáticas, al observar un hematoma retroplacentario tras el parto, o bien observar por ecografía una imagen compatible con hematoma retroplacentario, o incluso formas clínicas o sintomáticas.

En función de la extensión del desprendimiento, se van a observar diversas *formas clínicas*:

- En las **formas clínicas leves (grado I)** la hemorragia es leve, no hay hipertono, el *shock* está ausente, la hipoxia fetal ausente, no se observa útero de Couvelaire, no existe CID y la superficie placentaria desprendida es un 30 % o inferior.
- En las **formas clínicas moderadas (grado II)** la hemorragia es mayor, existe hipertonía, puede existir *shock* e hipoxia fetal, puede existir útero de Couvelaire, y la superficie de placenta desprendida es del 30-50 %. Puede existir CID.
- En las **formas graves (grado III)** la hemorragia es mayor, hay hipertonía uterina y hay *shock*. La muerte fetal, el útero de Couvelaire y la CID son frecuentes. La superficie placentaria desprendida es superior al 50 % (Fig. 21-1, Fig. 21-2 y Fig. 21-4).

Un detalle de vital importancia es la desproporción entre la cuantía de la hemorragia visible (escasa por lo general) y la grave repercusión hemodinámica (hipotensión, *shock*), explicada por el hematoma retroplacentario. Sin embargo, la gravedad de la hemorragia materna se correlaciona bien con los niveles de fibrinógeno.

El diagnóstico de *abruptio placentae* es fundamentalmente clínico. La sensibilidad ecográfica para diagnosticar *abruptio placentae* es baja.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar con todas las entidades patológicas que originan hemorragia de la segunda mitad de la gestación, principalmente con la placenta previa. En casos de ausen-

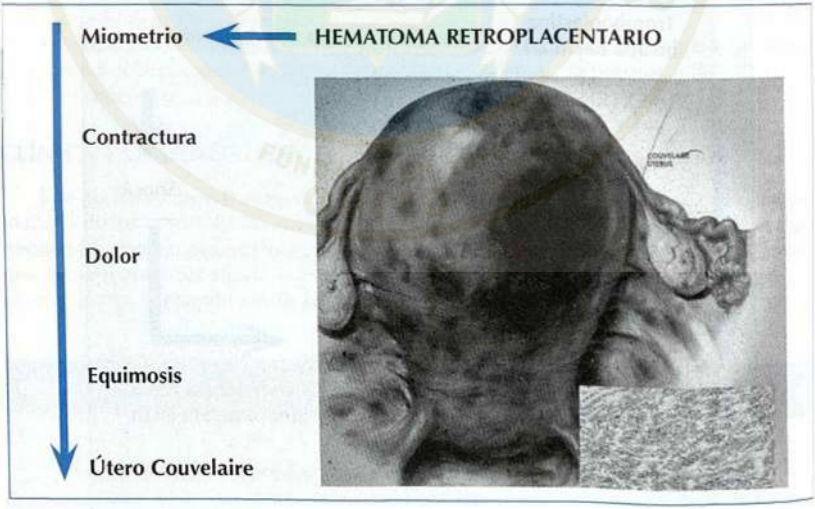


Figura 21-4. Útero de Couvelaire.

cia de hemorragia vaginal y con dolor abdominal, el diagnóstico diferencial se realizará con aquellas patologías que cursen con dolor abdominal.

Con la placenta previa

En la placenta previa, por lo general, no existe hipertonía, ni color, ni contracciones uterinas. La hemorragia vaginal es de color rojo claro, y existe concordancia entre la cuantía de la hemorragia y los signos hemodinámicos. La frecuencia cardíaca fetal es positiva, no es frecuente la hipoxia fetal, y es infrecuente la CID. En la ecografía, la placenta se ubica en segmento inferior o cuello uterino.

Con otras causas que cursan con dolor abdominal

- Rotura uterina, en mujeres con histerotomías previas.
- Corioamnionitis.
- Inicio de parto.
- Necrosis de mioma.
- Torsión de quiste de ovario o mioma.
- Traumatismo abdominal.
- Apendicitis, pancreatitis.
- Colecistitis.
- Patología vascular.
- Cólico renal.

CONDUCTA OBSTÉTRICA

Estará en relación con la presentación clínica, estado maternofetal y la edad gestacional. En formas sintomáticas se deben tomar medidas preventivas de *shock* y tratamiento de CID si existiera:



Figura 21-5. Hematoma de un 50 % de la superficie placentaria.

- **Si el feto está vivo** deberá finalizarse la gestación de inmediato, preferentemente por cesárea.
- **Si el feto estuviese muerto**, se aconseja parto vaginal, investigando CID, para realizar el tratamiento adecuado.

Deberán tratarse otras complicaciones si existiesen (*shock*, insuficiencia renal). En formas asintomáticas (hematoma diagnosticado por ecografía, formas clínicas paucisintomáticas) y no existiendo otra clínica, la actitud puede ser expectante, extremando las medidas de vigilancia fetal, y por ende, la conducta dependerá del estado fetal y la edad gestacional.

ERRORES FRECUENTES

- No reconocer el desprendimiento por no presentar la paciente hemorragia genital (hemorragia confirmada a útero).
- Retraso en la actuación.
- Errores derivados del diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFÍA

Aliyu MH, Salihu HM, Lynch O, Alio AP, Marty PJ. Placental abrution, offspring sex, and birth outcomes in a larger cohort of mothers. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012; 25(3):248-52.

Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. Obstet Gynecol. 2006;107(4):785-92.

Ananth CV, Kinzler WL. Placental abruption: Clinical features and diagnosis. 2012. Disponible en: (http://www.uptodate.com/contents/placental-abruption-clinical-features-and-diagnosis).

Pariente G, Wiznitzer A, Sergienko R, Mazor M, Holcberg G, Sheiner E. Placental abruption: critical analysis of the risk factors and perinatal outcomes. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011; 24(5): 698-702.

Thachil J, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation in obstetrics disorders and its acute haematological management. Blood Rev. 2009;23(4):167-76.

22 Prurito gestacional y colestasis gravídica

A. del Val y M. Blé

DEFINICIÓN

La colestasis intrahepática del embarazo (CIE) o colestasis gravídica es la hepatopatía más frecuente del embarazo; se caracteriza por prurito asociado a elevación de los ácidos biliares séricos que aparece en tercer trimestre de la gestación. El prurito remite unos días después del parto y las alteraciones bioquímicas entre las dos y ocho semanas siguientes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Hepatopatías del tercer trimestre**: hígado graso agudo del embarazo y síndrome HELLP (v. tabla de diagnóstico diferencial en capítulo 26).
- **Coledocolitiasis sintomática**: se suele presentar en forma de colangitis: dolor en cuadrante abdominal superior derecho, ictericia y fiebre. La ecografía abdominal y, en caso de no ser diagnóstica, la colangiografía por resonancia magnética permitirá excluir la litiasis del conducto biliar principal.
- **Enfermedades de la piel**: tales como urticaria, eccema o escabiosis. En todas, las pruebas de función hepática serán estrictamente normales.
- **Cirrosis biliar primaria**: su presentación suele ser más tardía cuando ha finalizado la edad reproductiva. Se diagnostican mediante la positividad de los anticuerpos antimitocondriales. La colestasis bioquímica persistirá aunque haya finalizado el embarazo.
- **Hepatitis viral**: es la primera causa de ictericia durante la gestación y se detectará mediante la determinación de la serología viral.
- **Hepatotoxicidad**: resultará fundamental esclarecer el consumo de cualquier medicamento o producto de herboristería.
- **Hepatitis autoinmune**: se presenta con hipergammaglobulinemia y autoanticuerpos circulantes.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL (Tabla 22-1)

Anamnesis

El principal síntoma es el prurito, que se inicia en palmas de las manos y plantas de los pies, gradualmente se hace generalizado y habitualmente empeora hacia la noche. Puede llegar a ser muy intenso. Suele aparecer a partir de la semana 25ª de la gestación y alivia en las 48 horas siguientes al parto. La ictericia es rara (10-25 % de pacientes) y se presenta entre las dos y cuatro semanas después del inicio del prurito. Otros síntomas asociados son: astenia, anorexia, náuseas, dolor epigástrico (raro) y esteatorrea, que puede causar pérdida de peso y deficiencias nutricionales.

Laboratorio

- **GPT (alanina-aminotranferasa)**: habitualmente elevada tres-cuatro veces el límite superior de la normalidad, pero puede llegar hasta 20 veces.

Tabla 22-1. Manifestaciones clínicas de la colestasis intrahepática del embarazo	
Incidencia	0,1-15 % de gestaciones
Principio	Mayoría en tercer trimestre (25-32 semanas)
Historia familiar	Frecuente
Prurito	100 %
Ictericia	10-25 %
Anorexia, náuseas y vómitos	5-75 %
Dolor abdominal	9-25 %

- **GGT (gamma-glutamiltransferasa)**: habitualmente normal; su elevación es muy rara y sugerente de hepatopatía no relacionada con la gestación.
- **Bilirrubina** total elevada en 10-25 % de casos de predominio directo/conjugada y rara vez excede los 6 mg/dL.
- **Ácidos biliares séricos (ABS)**: es el marcador más sensible y específico; se consideran elevados por encima de 10 µmol/L. Es el hallazgo biológico clave para el diagnóstico y unos niveles superiores a 40 µmol/L están íntimamente relacionados con un mayor riesgo de complicaciones fetales.
- **Tiempo de protrombina**: habitualmente normal, pero se debe controlar periódicamente porque su prolongación indica deficiencia de vitamina K y consiguiente riesgo de hemorragia.
- **Lípidos**: elevación de colesterol total, LDL y apolipoproteína B100 y descenso de HDL.

Otras pruebas

- **Ecografía hepatobiliar**: habitualmente normal, pero se debe realizar para asegurar la indemnidad del conducto biliar principal, especialmente en pacientes con ictericia.
- **Biopsia hepática**: en raras ocasiones es necesaria para el diagnóstico. Solamente si existe sospecha de una enfermedad de mayor gravedad.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Diagnóstico precoz y tratamiento multidisciplinar** son obligados para asegurar un curso favorable, tanto de la madre como del feto.
- **Monitorización frecuente** de las pruebas de función hepática (GPT, bilirrubina, GGT y tiempo de protrombina) y de la concentración de ABS.
- **Iniciar tratamiento médico** si no es previsible la finalización del parto.
- **Monitorización fetal estrecha**.
- **Inducción del parto en la semana 37ª-38ª**. En casos graves: presencia de ictericia o ABS por encima de 40 µmol/L, el parto debe adelantarse a la semana 36ª si lo permite la maduración pulmonar fetal.

Tabla 22-2. Diagnóstico de la colestasis intrahepática del embarazo	
Ácidos biliares séricos	> 10 µmol/L (marcador precoz)
Bilirrubina total/transaminasas elevadas	< 6 mg/dL habitualmente (de predominio directo)
Fosfatasas alcalinas	Elevadas (incremento producción placentaria)
GGT	Normal o ligeramente elevada
Lipoproteínas de baja densidad (LDL)	Elevadas respecto a gestante normal
Colesterol total	Elevado respecto a gestante normal
Lipoproteínas de alta densidad	Disminuidas respecto a gestante normal
Apolipoproteína B100	Elevada respecto a gestante normal
Ecografía hepatobiliar	Normal
Histopatología	Normal o colestasis leve, ausencia de necrosis
GGT: γ-glutamiltransferasa.	

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Ácido ursodesoxicólico (AUDC) tratamiento de elección**: alivia el prurito, mejora las alteraciones de las pruebas de función hepática, no ejerce efectos adversos sobre la madre ni sobre el feto.
- **Rifampicina**: podría ensayarse su uso en los casos que no han respondido a AUDC asociado a este último.
- **Colestiramina**: carece de eficacia sobre el prurito y al empeorar la esteatorrea puede incrementar el riego de deficiencia de vitamina K.
- **Dexametasona**: menos eficaz que AUDC en aliviar el prurito y las pruebas de función hepática. Tendría sentido su uso cuando se pretenda acelerar la maduración pulmonar fetal.
- **Hidroxicina**: se utiliza con frecuencia, pero su eficacia en el alivio del prurito es discreta. Se debe tener presente el riesgo de depresión respiratoria del feto si se administra antes del parto.
- **Vitamina K**: se debe administrar en casos de prolongación del tiempo de protrombina y también si se sospecha malabsorción.
- **S-adenosil-metiotina (SAM-e)**: menos eficaz que AUDC, no se recomienda su uso actualmente.

RIESGOS

Madre

- El prurito desaparece en unos pocos días tras el parto y se normalizan las cifras de ABS y resto de pruebas de función hepática. Se debe tener presente que la CIE recidiva en el 45-70% de embarazos posteriores.
- Incremento de la incidencia de hemorragias durante después del parto.
- Se ha descrito un mayor riesgo de litiasis biliar, colecistitis, pancreatitis no alcohólica, cirrosis no alcohólica y hepatitis C.

Tabla 22-3. Tratamiento médico de la colestasis intrahepática del embarazo

Medicamento	Dosis	Vía de administración	Categoría FDA
Ácido ursodesoxicólico	10-15 mg/kg/24 h	Oral	B
Rifampicina	300-600 mg/24 h	Oral	C
Vitamina K	10 mg/24 h	Parental	A
Dexametasona	12 mg/24 h	Oral	B

FDA: *Food and Drug Administration*.

Feto

- Debe ser considerado un embarazo de alto riesgo para el feto.
- Parto prematuro en 30-40 % de los casos. Se ha relacionado con el inicio precoz del prurito y con elevación marcada de ABS (> 40 µmol/L).
- Tinción meconial del líquido amniótico que aparece aproximadamente en un 24 % de casos y se puede complicar con dificultad respiratoria neonatal.
- Trastornos cardiológicos: reducción del gasto cardíaco, taquicardia y bradicardia.
- Muerte fetal intrauterina en un 2-5 %, según las series publicadas.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Iniciar tratamiento con AUDC en cuanto esté confirmado el diagnóstico de CIE en todas las pacientes.
- Inducción del parto en la semana 37-38 es la única estrategia que puede evitar las complicaciones, especialmente la muerte fetal.
- En casos graves, que presentan ictericia o elevación progresiva de ABS: finalización del embarazo en la semana 36ª, si existe una adecuada maduración pulmonar fetal o tan pronto como se haya establecido.

ERRORES FRECUENTES

- Hacer un diagnóstico equivocado de hepatitis viral por la hipertransaminasemia y la normalidad o elevación mínima de la GGT.
- No instaurar el tratamiento adecuado con AUDC por temor a efectos teratógenos o hacerlo a dosis inadecuadas no ajustadas a peso de la gestante.
- Instaurar tratamiento con colestiramina que no mejora el prurito y puede causar malabsorción de vitaminas liposolubles, especialmente de vitamina K.
- Obviar los controles analíticos periódicos de la madre (no olvidar el estudio de hemostasia) y la minuciosa monitorización fetal.
- No interrumpir la gestación en la semana 37-38 en todos los casos y en la semana 36 en los casos más graves, si la maduración pulmonar fetal es adecuada.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 22-1.

BIBLIOGRAFÍA

Bacq Y, Sentilhes L, Reyes HB, et al. Efficacy of ursodeoxycholic acid in treating intrahepatic cholestasis of pregnancy: a meta-analysis. Gastroenterology. 2012; 143(6):1492-501.

Geenes V, Williamson C. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. Worl J Gastroenterol. 2009; 15(17): 2049-66.

Hay JE. Liver disease in pregnancy. Hepatology. 2008;47(3):1067-76.

Hepburn IS, Schade RR. Pregnancy-associated liver disorders. Dig Dis Sci. 2008; 53(9):2334-58.

Kondrackiene J, Kupcinskas L. Intrahepatic cholestasis of pregnancy-current achievements and unsolved problems. World J Gastroenterol. 2008;14(38): 5781-8.

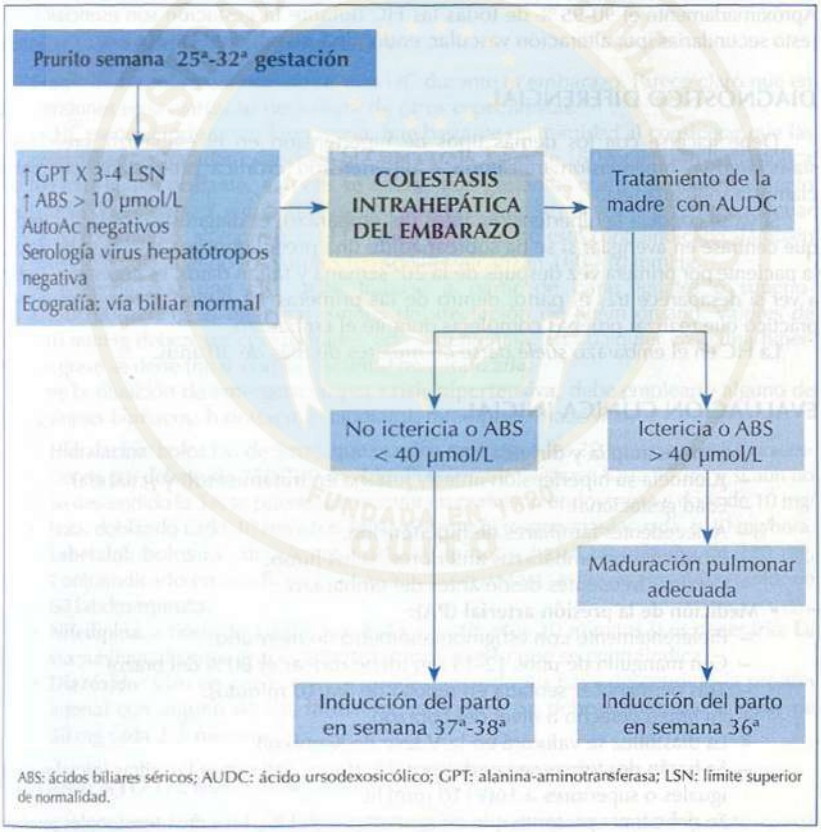


Figura 22-1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la colestasis intrahepática del embarazo.

23 Hipertensión grave

R. Comino

DEFINICIÓN

Hipertensión crónica (HC) en el embarazo es aquella que se detecta antes de dicho embarazo, o durante las primeras 20 semanas, y/o persiste a la 12ª semana tras el parto. Si las cifras tensionales son iguales o superiores a 160 mmHg la presión sistólica y/o 110 mmHg la presión diastólica, se considera una *hipertensión crónica grave*.

La HC en el embarazo representa, en España, alrededor del 0,5 % de todos los estados hipertensivos en el embarazo, mientras que en Estados Unidos llega hasta el 3 %. Aproximadamente el 90-95 % de todas las HC durante la gestación son *esenciales* y el resto secundarias (por alteración vascular, endocrina, renal, conectivopatías).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con los demás tipos de hipertensión en el embarazo: preeclampsia-eclampsia, hipertensión transitoria e hipertensión crónica preexistente con preeclampsia sobreañadida.

Si ya se conocía la hipertensión antes del embarazo, el diagnóstico es fácil y tendrá que centrase en averiguar si se ha sobreañadido una preeclampsia. Cuando se ha visto a la paciente por primera vez después de la 20ª semana y faltan datos, es necesario esperar a ver si desaparece tras el parto, dentro de las primeras 12 semanas, lo que sería más práctico que realizar pruebas complejas durante el embarazo.

La HC en el embarazo *suele darse en mujeres de más de 30 años*.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis amplia y dirigida**:
  - ¿Conocía su hipertensión antes?, ¿estaba en tratamiento?, y ¿cuál era?
  - Edad gestacional.
  - Antecedentes familiares de hipertensión.
  - Problemas en embarazos anteriores, si los hubo.
  - Cefaleas frecuentes desde antes del embarazo.
- **Medición de la presión arterial (PA)**:
  - Preferentemente con esfigmomanómetro de mercurio.
  - Con manguito de unos 12-15 cm (debe rodear el 80 % del brazo)
  - Tras permanecer sentada en reposo de 5 a 10 minutos.
  - En brazo derecho a nivel del corazón.
  - La diastólica se valorará en la V fase de Korotkoff.
  - Se harán dos tomas separadas por 4-6 horas, salvo que las cifras iniciales sean iguales o superiores a 160/110 mmHg.
  - Se debe tener presente que en gestantes con HC, las cifras tensionales pueden ser normales en 1º y 2º trimestres, por el descenso fisiológico de la PA en ese período del embarazo.

- En gestantes en las que se diagnostica la hipertensión en las 20 primeras semanas deben investigarse posibles causas mediante, al menos, análisis de orina básico, determinación de electrólitos, creatinina, urea y ecografía de riñones.
- Tras esta evaluación ya se tendrá, en la mayoría de los casos, un diagnóstico de aproximación sobre el tipo de hipertensión arterial, que en más del 90% será esencial.

• **Exploración ginecoobstétrica**:
- Especuloscopia.
- Tacto vaginal. Estado del cuello uterino.
- Altura uterina.
- Ecografía abdominal:
  - Valoración de la situación, presentación, frecuencia cardíaca y tamaño fetales.
  - Valoración del líquido amniótico, localización y características de placenta.
- Dependiendo de la edad gestacional, registro cardiotocográfico basal.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Existen dudas sobre cuándo tratar una HC durante el embarazo. Parece claro que en hipertensiones secundarias se necesitará de otros especialistas.

En HC esencial, que serán la mayoría, hay bastante unanimidad al considerar que las pacientes deben ser tratadas cuando la presión sistólica supere 150 mmHg y/o la diastólica los 100 mmHg. No obstante, a veces se encuentran gestantes que ya tienen tratamiento desde antes del embarazo, o cuando llegan a nosotros, y no se considera un error continuar con dicho tratamiento, siempre que el fármaco utilizado no esté contraindicado. También hay quien sólo trata cuando los valores tensionales alcanzan 160/110 mmHg.

Se entiende que una HC debe tratarse a partir de cifras iguales o superiores a 150/100 mmHg, o bien hay signos de afectación de algún órgano. Valores de 160/110 mmHg deben ser considerados una emergencia. En cualquier caso una hipertensión grave se debe tratar con la paciente hospitalizada.

Ante la situación de emergencia, por **crisis hipertensiva**, debe emplearse alguno de los siguientes fármacos: hidralacina, labetalol, nifedipina, diazóxido.

- **Hidralacina**: bolos i.v. de 5 mg, que pueden repetirse a los 20 minutos si la PA no desciende por debajo de 150/100 mmHg. Pueden administrase hasta 15 mg y si aún no ha descendido la TA se puede administrar en perfusión endovenosa a dosis de 10 mg/hora, doblando cada 30 minutos, hasta obtener la respuesta adecuada, o 40 mg/hora.
- **Labetalol**: bolos i.v. de 20 mg, cada 10 minutos hasta un máximo de 220 mg. Contraindicado en insuficiencia cardíaca congestiva, asma, bradicardia menor de 60 latidos/minuto.
- **Nifedipina**: a dosis de 10 mg vía oral y repetir a los 30 minutos si es necesario. La vía sublingual causa graves hipotensiones, por lo que se contraindica.
- **Diazóxido**: sólo en casos excepcionales, cuando no haya descendido la presión arterial con alguno de los fármacos anteriores. Se debe administrar a dosis de 30 mg cada 2-3 minutos.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Una vez controlada la crisis hipertensiva con el tratamiento antes expuesto, y por tanto se haya logrado descender la PA a cifras por debajo de 150/100 mmHg, se deberá establecer un tratamiento de mantenimiento. Para tal fin los fármacos recomendados son:

- **Metildopa**: 250 mg/cada 8-12 horas, incrementando cada dos días si fuera necesario, hasta un máximo de 3 g/día.
- **Labetalol**: puede emplearse como primera o segunda línea (en nuestro centro se utiliza de primera intención en las HC graves y de segunda en las demás): 100 mg/cada 12 horas, aumentando, si es necesario, hasta dosis de 30-60 mg/24horas, incrementando hasta 120 mg/día.
- **Nifedipina**: puede emplearse a dosis de 30-60 mg/día, incrementando, si fuera necesario, hasta 120 mg/día.
- La **hidralacina** puede añadirse al fármaco principal para prevenir la taquicardia, comenzando a dosis de 10 mg/cuatro veces/día.
- Los **fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina** (ECA) están *contraindicados durante el embarazo* por su efecto nocivo sobre el feto.

RIESGOS

Los principales riesgos de la gestante con HC son:

- **Preeclampsia sobreañadida**, que se da en el 10-25 % de los casos y que puede llegar al 50 % si la HC es grave.
- *Abruptio placentae* (desprendimiento prematuro de la placenta) en el 0,7-1,5 %, que llega al 5-10 % en los casos de HC grave.
- **Crecimiento fetal intrauterino retardado** en el 8-16 %, que alcanza el 31-40 % en HC grave.
- **Parto pretérmino** en el 60-70 % de los casos con HC grave. En estos casos, y para evitar complicaciones más graves, se opta por terminar el embarazo cuando se alcance madurez fetal suficiente.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Para el estudio del manejo de las complicaciones se remite a los siguientes capítulos:

- Preeclampsia sobreañadida (v. capítulo 23).
- *Abruptio placentae* (v. capítulo 20).
- Crecimiento intrauterino retardado (v. capítulos 40 y 41).
- Parto pretérmino (v. capítulo 15).

ERRORES FRECUENTES

- Errores diagnósticos por no medir adecuadamente la PA.
- Tratar la hipertensión grave en régimen ambulatorio.
- Considerar la HC como preeclampsia sin ni siquiera haber valorado la proteinuria.
- Empleo de ACE.
- Empleo de diuréticos innecesariamente, con lo que se está disminuyendo la volemia, lo que puede causar *abruptio placentae*.
- No indicar maduración con corticosteroides para poder terminar el embarazo antes del término, si fuese necesario.
- Ante una crisis hipertensiva, realizar cesárea sin haber estabilizado previamente a la paciente.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 23-1.

BIBLIOGRAFÍA

August P. Management of hypertension in pregnant and postpartum women. UpToDate; 2013.
Alexander JM, Wilson KL. Hypertensive emergencies of pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2013;40(1):89-101.
Cararach V, Bartha JL, Gratacós E, et al. Estados hipertensivos del embarazo. En: Documento de Consenso SEGO 2007. Madrid: Habe editores; 2007. p. 143-205.
Kaplan NM. Treatment of specific hypertensive emergencies. UpTDate; 2013.
McCarthy FP. Kenny LC. Hypertension in pregnancy. Obstet Gynecol Reprod Med. 2012; 22:141-7.



Figura 23-1. Conducta ante gestante con posible hipertensión crónica grave.

24 Preeclampsia

N. Martínez , L. Sotillo y J. L. Bartha

DEFINICIÓN

La preeclampsia se define por la aparición de *hipertensión arterial* (HTA) (presión arterial sistólica (PAS) > 140 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) > 90 mmHg, en dos tomas y separadas 6 horas tras 10 minutos de reposo) y *proteinuria* (> 300 mg/24 h) a partir de la semana 20 de gestación (excepto en gestaciones gemelares, enfermedad trofoblástica o hidrops, donde puede aparecer antes). En ausencia de proteinuria, si coexiste alguno de los criterios de gravedad expuesto más adelante.

El pronóstico depende de la edad gestacional a la que debute:

- La **preeclampsia precoz** (< 34 semanas) se suele acompañar de mayor afectación fetal y materna (retraso de crecimiento intraútero, circulación fetoplacentaria anormal, criterios de gravedad maternos).
- La **preeclampsia tardía** presenta, en general, mejor pronóstico, aunque la afectación maternofetal puede ser grave en el 15-30 % de los casos.
- La **preeclampsia leve** es aquella que presenta hipertensión y proteinuria sin criterios de gravedad.

Se establece el diagnóstico de **preeclampsia grave** con alguno de estos criterios:

- **HTA grave**: PAS ≥ 160 o PAD ≥ 110 mmHg, en dos ocasiones separadas por 4 horas, con la gestante acostada (salvo que el tratamiento hipotensor se inicie antes de este tiempo).
- **Trombocitopenia**: < 100.000/µL.
- **Insuficiencia hepática**: alteración de la función hepática (transaminasas × 2), dolor persistente en el epigastrio o el hipocondrio derecho que no responda a la medicación y/o no cuadre con otro diagnóstico, o ambas cosas.
- **Insuficiencia renal progresiva**: creatinina > 1,1 mg/dL, duplicar su valor previo, en suero en ausencia de otra enfermedad renal.
- **Edema pulmonar**.
- **Nueva aparición de trastornos cerebrales o visuales**.
- **Se eliminan de la consideración de preeclamsia grave**: la proteinuria masiva (>5 g) y la restricción del crecimiento uterino.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se establece con los otros estados hipertensivos del embarazo (EHE) (Tabla 24-1). En ocasiones, pueden aparecer síntomas y/o datos analíticos de preeclampsia antes de que se desarrolle el cuadro típico de HTA y proteinuria. Ante estos datos se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades clínicas, como el hígado graso agudo del embarazo (HGA), púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) y el síndrome hemolítico urémico (SHU) (Tabla 24-2).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Ante la detección de una cifra de presión arterial (PA) elevada, lo primero es asegurar que la toma de dicha presión es correcta, tal como se ha indicado anteriormente. El paso

Tabla 24-1. Diagnóstico diferencial de la preeclampsia frente a otros estados hipertensivos del embarazo (EHE)

	Debut HTA	Proteinuria	Otros
HTA crónica	Antes de la gestación o < 20 semanas	No	No
HTA inducida por la gestación	> 20 semanas	No	No
Preeclampsia sobreañadida a HTA crónica	< 20 semanas	Sí	No
Síndrome HELLP	> 20 semanas	Sí	Hemólisis, elevación enzimas hepáticas, trombocitopenia (síndrome HELLP incompleto si falta alguno de los tres criterios)
Eclampsia	> 20 semanas	Sí	Convulsiones o coma no atribuibles a otra causa

Tabla 24-2. Diagnóstico diferencial de la preeclampsia con otras entidades clínicas

	HGA	PTT	SHU
HTA	Variable (50%)	Variable (20-75 %)	Sí
Proteinuria	Variable (30-50%)	Sí (con hematuria)	Sí
Ictericia	Sí (40-90%)	No	No
Dolor abdominal	Variable (35-50%)	Sí	Sí
Hemólisis	Raro (10-20%)	Sí	Sí
Trombocitopenia (<100.000 mm^3)	Sí (> 50.000)	Sí (< 20.000)	Sí (> 20.000)
LDH	Variable	Sí (>1.000)	Sí (>1000)
Elevación GOT/GPT	Sí	Sí (leve)	Sí (leve)
Elevación bilirrubina	Sí	Sí	No
Afectación renal	Sí	Raro (30%)	Sí

GOT/GPT: transaminasas; HGA: hígado graso agudo del embarazo; LDH: lacto-deshidrogenasa; PTT púrpura trombocitopénica trombótica; SHU: síndrome hemolítico urémico.

siguiente es el de la evaluación para la correcta clasificación del estado hipertensivo del embarazo presente, lo que puede conllevar finalmente el diagnóstico de preeclampsia. El ingreso hospitalario se recomienda para completar el estudio inicial, establecer un diagnóstico definitivo, así como unas pautas a seguir.

1. **Anamnesis** que incluiría momento de debut de la HTA, enfermedades predisponentes, uso de fármacos antihipertensivos, antecedentes obstétricos y complicaciones en ellos. Aparición de cefalea, epigastralgia, fotopsias, náuseas o vómitos y otros.
2. **Exploración**: edemas, ictericia, etc.
3. **Evaluación del estado materno**:
   - Toma de TA seriada en reposo.
   - Analítica: hemograma, coagulación, bioquímica con enzimas hepáticas (GOT, GPT), LDH, ionograma, pruebas de función renal (creatinina, urea, ácido úrico, aclaramiento de creatinina), marcadores de hemólisis (haptoglobina, esquistocitos).
   - Sistemático de orina para la detección cualitativa de proteinuria, así como la medición del cociente proteína/creatinina (considerado anormal si es mayor de 30 mg/mmol), aportando una aproximación inicial de proteinuria cuantitativa. Se debe confirmar con proteinuria en orina de 24 horas.
   - Proteinuria en orina de 24 horas para detección cuantitativa de ésta.
4. **Evaluar estado fetal**:
   - Ecografía-Doppler para valoración del crecimiento y del bienestar fetal, realizando los estudios Doppler pertinentes en función de los hallazgos fetales.
   - Registro cardiotocográfico (RCTG).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Con la evaluación clínica inicial se puede realizar el diagnóstico de preeclampsia y clasificarla en leve o grave. El tratamiento último de la preeclampsia continúa siendo la finalización de la gestación y ésta se llevará a cabo en función de la edad gestacional al diagnóstico, la gravedad de la preeclampsia y el estado maternofetal.

El *manejo de la preeclampsia leve* puede realizarse de forma ambulatoria aunque, dada la intensificación de los controles de salud a realizar, suele exigir su manejo en régimen de hospitalización e incluye:

- Control de TA, peso y proteinuria cualitativa diario.
- Reposo relativo de la paciente y dieta normal.
- Control en consultas una vez/1-2 semanas con analítica de control (similar a la de la evaluación inicial).
- Control del bienestar fetal con ecografía-Doppler cada 1-2 semanas y RCTG cada 2 semanas desde la semana 28, y semanal a partir de la semana 34 de gestación.
- Identificación de sintomatología prodrómica de preeclampsia por parte de la paciente para acudir a urgencias.
- Tratamiento médico con antihipertensivos que está indicado en los casos de HTA > 160/110 mmHg, manteniendo una PAD en torno a 90-105 mmHg. En general se asume que la PAS es mejor predictor de accidente cerebrovascular que la PAD.
- Se finalizará la gestación en la semana 37 de gestación si no han aparecido otras complicaciones.

- El *manejo de la preeclampsia grave* incluye inicialmente ingreso hospitalario para valorar el estado maternofetal y establecer la necesidad de tratamiento.
- **Control de TA** cada 5 minutos hasta normalización y posteriormente horaria, aunque posteriormente puede variar en función de la evolución clínica de la paciente.
- **Control de diuresis** con sonda de Foley horaria, balance hídrico.
- **Sueroterapia** (suero salino fisiológico –SSF– o Ringer lactato) 100-125 mL/hora. En caso de terapia hipotensora o analgesia regional se administrarán 1.000-1.500 mL de forma adicional (a pasar 500 mL/30 min). El objetivo es mantener diuresis horaria > 30 mL/hora.
- **Exploración general** (con electrocardiograma –ECG–) **y obstétrica**.
- **Maduración pulmonar fetal** con glucocorticoides (24-34^{+6} semanas de gestación).
- **Control analítico** (equiparable al de evaluación inicial).
- **Valoración del bienestar fetal** con RCTG y ecografía Doppler.
- **Tratamiento hipotensor** (Tablas 24-3 y 24-4) con el objetivo de mantener la PAS entre 160-140 mmHg y la PAD entre 90-105 mmHg. Evitar el descenso brusco por el riesgo de hipoperfusión placentaria. El **labetalol** intravenoso en bolos es el fármaco de primera elección hasta conseguir control de la TA y posteriormente perfusión continua. Si no se consigue un buen control, se recomienda la asociación con **hidralacina**.
- **Tratamiento con diuréticos** (**furosemida**, 20-40 mg intravenoso) si hay edema de pulmón, oliguria persistente, insuficiencia cardíaca o edema cerebral.
- **Tratamiento preventivo de convulsiones** con sulfato de magnesio: se realizará en los casos que cumplan criterios de gravedad (Tabla 24-5).
- **Profilaxis tromboembólica** con heparina de bajo peso molecular (HBPM).
- **Una vez controlado el cuadro inicial**:
  - TA horaria.
  - Balance hídrico, analítica y RCTG diario.
  - Estudio Doppler cada dos días.
  - Proteinuria 24 horas dos veces por semana.
  - Biometría fetal cada 1-2 semanas.
- **Se finalizará la gestación en semanas 32-34** de gestación, si el estado maternofetal lo permite.

Independientemente de las semanas de gestación, ésta se finalizará en los siguientes casos:

- **Indicaciones maternas**:
  - HTA intensa persistente a pesar de tratamiento.
  - Aparición de signos prodrómicos de eclampsia.
  - Eclampsia.
  - Trombocitopenia progresiva.
  - Deterioro progresivo de función renal, hepática u oligoanuria persistente.
  - Aparición de complicaciones maternas graves: hemorragia cerebral, edema agudo de pulmón (EAP), rotura hepática, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI).
- **Indicaciones fetales**: ante la aparición de signos de pérdida del bienestar fetal (RCTG patológico, perfil biofísico < 4, crecimiento intrauterino retardado (CIR) grave con Doppler de arteria umbilical con diástole ausente o revertida).

Tabla 24-3. Fármacos antihipertensivos

Principio activo Nombre comercial	Acción	Duración del efecto	Inicio del efecto	Efectos secundarios	Contraindicación
α-metildopa α-metildopa 250 mg α-metildopa 500 mg	α2β-bloqueante vasodilatador	12 horas	6 horas	Somnolencia Sedación transitoria al inicio del tratamiento o al ↑ dosis Cefalea Astenia	Feocromocitoma Hepatitis aguda Cirrosis activa
Labetalol Labetalol 100 mg, 200 mg Iny. 100 mg/20 mL	β-bloqueante	Adm. v.o.: 8-14 h Adm. i.v.: 3-6 horas	Adm v.o.: 20 min Adm i.v.: 5-10 min	Bradicardia fetal (vía i.v.) En prematuros alejar el tratamiento lo máximo posible del parto	Insuficiencia cardíaca congestiva Asma FC materna < 60 lpm BAV 2º o 3er grado
Hidralacina Hidralacina 25 mg, 50 mg Iny. 1 amp 20 mL/20 mg	Vasodilatador arterial directo	Adm. v.o.: 3-7 h Adm i.v.: 2-4 horas	Adm v.o.: 20-30 min Adm i.v.: 5-20 min	Taquicardia materna Cefalea Náuseas y Vómitos Diarrea	Taquicardia Enf. coronaria Enfermedad reumática de la válvula mitral
Nifedipina Nifedipino 10 mg Nifedipino 20 mg	Antagonista del calcio	2-5 horas	20-30 min	Rubor Edemas Cefalea	Insuficiencia hepática grave Asociado a rifampicina Precaución en la asociación con sulfato de Mg No recomendable vía sublingual
Nitroprusiato sódico	Vasodilatador arterial y venoso	Vida media 3 min Se inactiva con la luz	Efecto inmediato	Fetotóxico por acúmulo de cianida No más de 4 horas con feto intraútero	Usar sólo en fracaso del resto de tratamientos y en encefalopatía hipertensiva
Nitroglicerina	Vasodilatador arterial y venoso	10 min	1-2 min	Metahemoglobinemia	Relativa en encefalopatía hipertensiva

BAV: bloqueo aurículo-ventricular.

Tabla 24-4. Tratamiento farmacológico en preeclampsia leve y grave

Fármaco	Dosis máxima	Preeclampsia leve	Preeclampsia grave	Mantenimiento
α-metildopa	3 g/día	250 -500 mg/8 h v.o.		
Labetalol	2.400 mg/día (400 mg/6 h)	100-200 mg/6-8 horas v.o.	Bolo de 20 mg en inyección lenta (1-2 min) Si no, control de la TA: cada 10 min doblar dosis Máximo: 220 mg	50-400 mg/6h
Hidralacina	200 mg/día	25-50 mg/días en 3 o 4 tomas v.o. Si a las 48 horas no se normaliza, ↑ dosis progresivamente	Bolo 5-20 mg (en 1-2 min) Repetir cada 20-30 min si es necesario Máximo 4 bolos en 20 min	3-7 mg/hora
Nifedipina	60 mg/día	10 mg/6-8 h v.o.	Iniciar 10 mg oral (se puede repetir dosis en 30 min)	10-20 mg/6-8 h v.o. tras estabilización en PE grave
Nitroprusiato sódico i.v.	8 µg/kg/min		Perfusión continua de 0,25 µg/kg/min Aumentando 0,25 µg/kg/min cada 5 min	
Nitroglicerina i.v.	10-200 µg/min		Perfusión continua 5 µg/min, doblando la dosis cada 5 min	

Tabla 24-5. Prevención de convulsiones con sulfato de magnesio

Bolos de 2-4 g i.v y perfusión posterior 1-2 g/h.
Niveles plasmáticos: 4,2-8,4 mg/dL.
No administrar de forma rápida, puede producir parada cardiorrespiratoria (PCR).
La intoxicación se trata con gluconato cálcico 1 g en 3-4 min, (10 mL al 10 %).
Tratamiento mínimo de 24-48 horas posparto y siempre que persista clínica prodrómica de eclampsia.
Controles: reflejo rotuliano presente, frecuencia respiratoria > 14 respiraciones/min.
Saturación de O_2 y diuresis > 25-30 mL/h.
Cuidado durante la anestesia con los relajantes musculares, poseen efectos sinérgicos.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO Y CONTROL POSPARTO

El fármaco de primera elección es el **labetalol**, pero se cuenta con otros fármacos también eficaces, de los cuales se esquematizan sus acciones, dosis, efectos secundarios y contraindicaciones, así como su uso en función de si la paciente padece una preeclampsia leve o grave (Tablas 24-3 y 24-4).

Consideraciones

- La **α-metildopa** y la **nifedipina** sólo son tratamientos vía oral, no tienen administración intravenosa.
- El **nitroprusiato sódico** y la **nitroglicerina** sólo son tratamientos de la preeclampsia grave.
- El **atenolol**, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), y los antagonistas de los receptores de la aldosterona II (ARA-II) están contraindicados.
- En todos los casos está **prohibido el uso de ergóticos** en el posparto.

Durante el puerperio inmediato es importante un control estricto de líquidos por el mayor riesgo de aparición de hipertensión y edema agudo de pulmón en este momento, debido a la movilización de líquidos desde el espacio extravascular al intravascular. También se debe mantener el control durante la primera semana posparto, ya que a pesar de una primera fase de mejora, puede existir una recaída entre el 3er y 6º día, pudiendo aparecer complicaciones graves.

El tratamiento hipotensor durante esta fase se puede suspender tras 48 horas de control tensional normal. Si es preciso reiniciar tratamiento en este momento se pueden utilizar los mismos fármacos que durante la gestación, así como otros que estaban contraindicados durante la misma (p. ej.: IECA, ARA-II, etc.). El sulfato de magnesio se puede suspender a las 24 horas si el control de TA es normal y la paciente se encuentra asintomática, pudiéndose mantener hasta 48 horas. Si tras este período persisten síntomas o signos, mantener 24 horas más.

En caso de cesárea se recomienda profilaxis de enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular durante una semana posparto.

Se debe revaluar el cuadro a las 12 semanas posparto. Si persiste HTA, proteinuria o alteraciones analíticas se debe sospechar enfermedad subyacente. En caso de preeclampsia grave (< 34 semanas) se recomienda estudio de trombofilias congénitas y adquiridas.

RIESGOS

- **Maternos**:
  - Eclampsia y síndrome HELLP.
  - Edema agudo de pulmón.
  - Accidentes cerebrovasculares, hemorragia cerebral aguda, ceguera cortical transitoria, desprendimiento de retina.
  - Tromboembolismo pulmonar.
  - Insuficiencia renal aguda.
  - Infarto hepático, rotura de cápsula hepática.
  - Coagulación intravascular diseminada (CID).
- **Fetales**:
  - Crecimiento intrauterino retardado.
  - Riesgo de pérdida del bienestar fetal.
  - Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
  - Muerte fetal intraútero.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

El manejo de las complicaciones maternas graves como el edema agudo de pulmón, hemorragia cerebral, rotura hepática, han de manejarse en unidades de cuidados intensivos en coordinación con anestesiólogos y especialistas en medicina intensiva.

ERRORES FRECUENTES

- Recomendar dietas bajas en sal.
- Tratamiento vía oral en pacientes con preeclampsia grave.
- Uso de ácido acetilsalicílico (AAS) en pacientes con preeclampsia establecida.
- Finalizar gestación < 37 semanas en preeclampsia leve.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 24-1.

BIBLIOGRAFÍA

Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2014;2:CD002252.

American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2013;122:1122-31

Hypertension in pregnancy: the management of hypertensive disorders during pregnancy. NICE Clinical Guideline; 2010.

Norwitz ER, Repke JT. Preeclampsia: Management and prognosis. Uptodate; 2012.

Trastornos hipertensivos del embarazo. Protocolo SEGO; 2006.

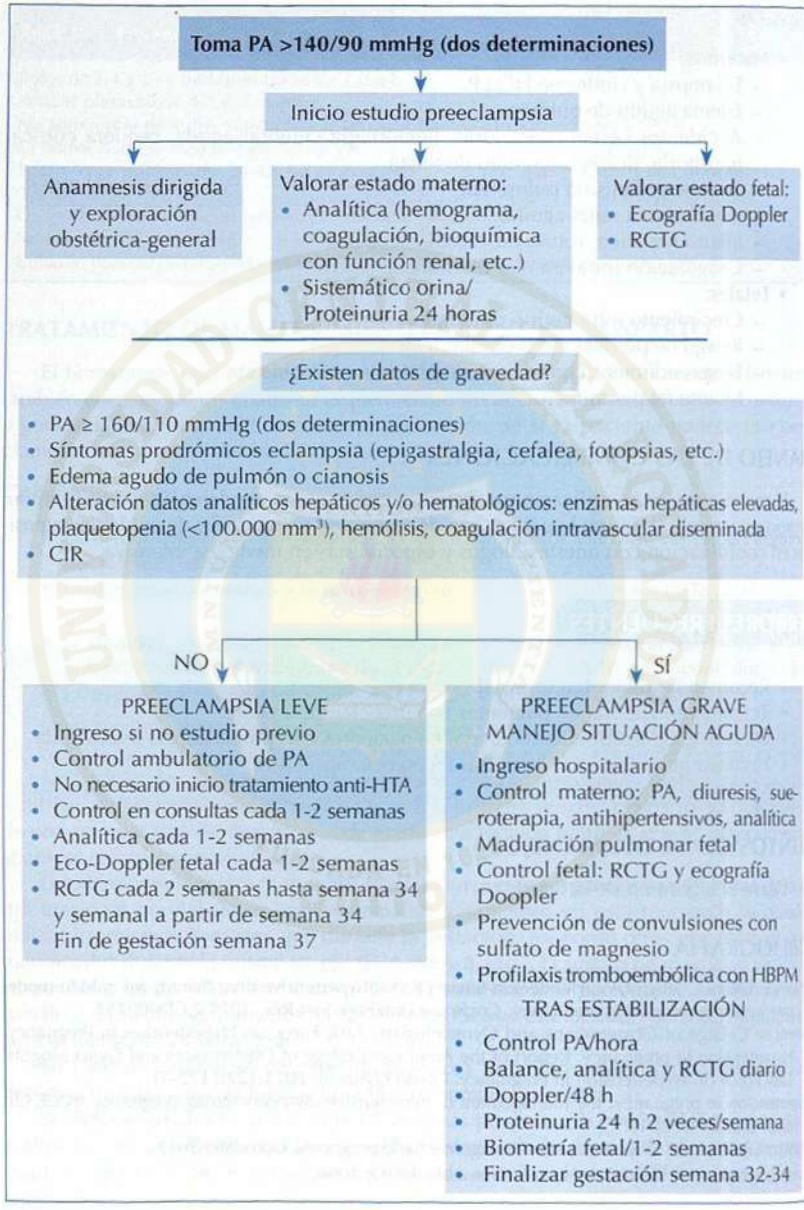
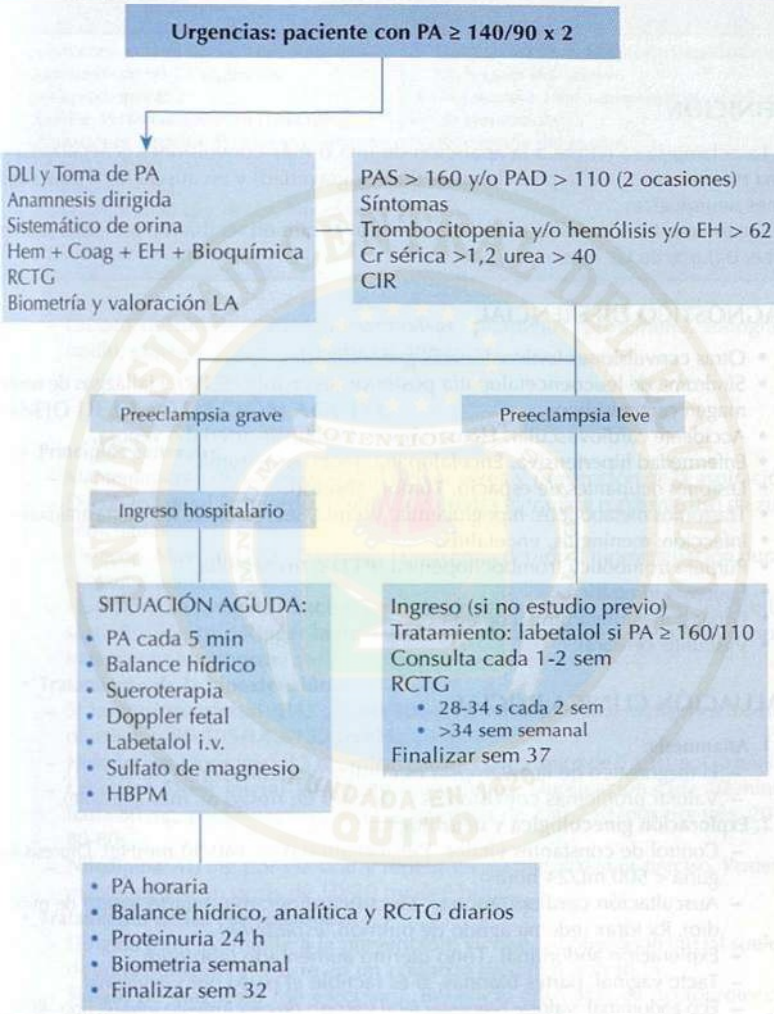


Figura 24-1. Algoritmo de diagnóstico y manejo de la preeclampsia.

Continúa

Continuación



CIR: crecimiento intrauterino retardado; Cr: creatina; CIR: crecimiento fetal restringido; EH: enzimas hepáticos; HBPm: heparina de bajo peso molecular; LA: líquido anmiótico; RCTG: registro cardiotocográfico.

Figura 24-1. Algoritmo de diagnóstico y manejo de la preeclampsia.

25 Eclampsia

S. Monfort, R. Monfort y A. Perales-Marín

DEFINICIÓN

La eclampsia se refiere a la aparición de una o más convulsiones generalizadas y/o coma en el contexto de la preeclampsia (indica gravedad) y en ausencia de otras condiciones neurológicas.

Ocurre en el 2-3 % de las preeclampsias graves que no recibieron profilaxis anticrisis y en el 0-0,6 % de las leves.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Otras convulsiones tonicoclónicas generalizadas.
- Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR). Hallazgos de neuroimagen característicos.
- Accidente cardiovascular. Hemorrágico, trombosis arterial o venosa.
- Enfermedad hipertensiva. Encefalopatía, feocromocitoma.
- Lesiones ocupantes de espacio. Tumor, absceso.
- Trastornos metabólicos: hipoglucemia, uremia, secreción de hormona antidiurética.
- Infección: meningitis, encefalitis.
- Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) o trombofilia.
- Epilepsia idiopática.
- Drogas: metanfetamina, cocaína.
- Vasculitis cerebral.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

1. **Anamnesis**:
   - El diagnóstico de la eclampsia es clínico (v. definición). (Tabla 25-1).
   - Valorar problemas coexistentes y factores de riesgo (v. más adelante).
2. **Exploración ginecológica y neurológica**:
   - Control de constantes vitales. Presión arterial (> 140/90 mmHg). Diuresis (oliguria < 500 mL/24 horas).
   - Auscultación cardiopulmonar. Electrocardiograma (infarto agudo de miocardio). Rx tórax (edema agudo de pulmón, *aspiración*).
   - Exploración abdominal. Tono uterino aumentado (*abruptio*).
   - Tacto vaginal: partes blandas, si es factible el parto por vía vaginal.
   - Eco abdominal: valorar bienestar fetal (retraso de crecimiento intrauterino –RCIU–, *abruptio*.
   - RCTG cardiotocografía fetal.
   - Neurológica: valorar gravedad y focalidad. Si precisa pruebas de imagen (RMN) (si existe focalidad o coma prolongado).
3. **Analítica general**: orientada a la presencia de una preeclampsia grave (síndrome HELLP).

Tabla 25-1. Manifestaciones clínicas

Maternas	Fetales
• Convulsiones eclámpticas. Tonicoclónicas y autolimitadas de 60-75 segundos. • Clínica prodrómica: – Cefalea. Persistente, frontal u occipital. – Alteraciones visuales. Escotomas, amaurosis fugaz, visión borrosa, diplopia, hemianopsia homónima. – Dolor abdominal. Epigástrico, hipocondrio derecho. – Alteración del estado mental.	• Bradicardia fetal. Durante o inmediatamente después del ataque. • Taquicardia fetal compensatoria y pérdida de variabilidad. • Resolución del ataque.

– Lactato deshidrogenasa, transaminasas, plaquetas, proteinuria, ionograma (sodio, glucosa, calcio), tóxicos en orina.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Principios generales**:
  - Mantenimiento de permeabilidad de vía aérea y prevención de la aspiración.
  - Decúbito lateral izquierdo. Protección contra el trauma mediante uso de zonas acolchadas.
  - Oxígeno. Mascarilla (8-10 L/min). Hipoxemia debido a hipoventilación durante el ataque agudo.
  - Fluidoterapia. Monitorización estricta de las entradas y salidas, 500 mL de suero fisiológico o Ringer lactato antes de la anestesia regional o del inicio del tratamiento hipotensor.
- **Tratamiento de la hipertensión**:
  - Si la presión arterial (PA) > 160/105-110 mmHg; evitar descensos bruscos, objetivo: > 90-105/140-155 mmHg.
  - **Hidralacina. Dosis inicial 5 mg intravenoso**. Luego bolos de 5 a 10 mg/20 minutos.
  - **Labetalol. Dosis inicial 10-20 mg intravenoso**. Duplicación cada 10 minutos hasta 80 mg, para una dosis total acumulada de 220-230 (por ejemplo: 20-40-80-80).
  - **Nifedipina**: 10 mg por vía oral y repetir en 30 minutos si es preciso. Posteriormente seguir con dosis de 10-20 mg/6-8 horas.
- **Tratamiento de las convulsiones**:
  - Dirigido principalmente a la prevención, ya que la convulsión inicial suele ser de corta duración y ocurre en un contexto de difícil acceso i.v.
  - **Sulfato de magnesio** (de elección). Beneficio adicional de neuroprotección. *Dosis inicial 6 g (4-6 g) vía i.v. durante 15-20 minutos*. Si son persistentes: bolo adicional de 2 g (15-20 minutos) (Tabla 25-2).
  - Otros: **diacepam** vía i.v. 0,1-0,3 mg/kg durante 60 segundos, máximo de 20 mg.
  - **Loracepam** vía i.v. 0,02-0,03 mg/kg, si persisten 2 mg/minuto hasta un máximo de 0,1 mg/kg.
  - **Amobarbital** sódico 250 mg i.v. durante 3-5 minutos.

Tabla 25-2. Fármacos en la eclampsia

Antihipertensivos	Anticonvulsionantes
• **Hidralacina** 5 mg i.v. Luego bolos de 5 a 10 mg/20 minutos. • **Labetalol** 10-20 mg i.v. × 2 cada 10 minutos hasta 80 mg hasta 220-230 (20-40-80-80). **CI**: insuficiencia cardíaca congestiva, asma y frecuencia cardíaca materna < 60 lpm. • **Nifedipina** 10 mg v.o. Luego 10-20 mg/6-8 horas. OJO: vía sublingual y asociación con sulfato.	• **Sulfato de magnesio**: inicial 6 g vía i.v. en 15-20 minutos (alternativa 5 g intramuscular en cada nalga, efecto más lento y más doloroso). **Contraindicado** en miastenia grave. • Mantenimiento 2 g (1-3 g)/hora intravenosa continua. Si: reflejo rotuliano presente, frecuencia respiratoria > 12/minuto, diuresis > 100 mL/4 horas. – Intoxicación: gluconato cálcico (1 g vía intravenosa). – Ventajas: menor coste, facilidad de administración y monitorización, menor sedación. • **Diacepam**: vía i.v. (0,1-0,3 mg/kg durante 60 segundos, máximo de 20 mg). Gel rectal (0,2 mg/kg). Duración efecto anticonvulsivo: menor a 20 minutos. • **Loracepam**: vía i.v. 0,02-0,03 mg/kg, si persisten 2 mg/minuto hasta un máximo de 0,1 mg/kg. Duración efecto anticonvulsivo: 4-6 horas.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Sulfato de magnesio**: 2 g (1-3 g)/hora intravenosa continua.
- **Ringer lactato o suero fisiológico**: perfusión de mantenimiento recomendada 85-100 mL/hora.

Finalización del embarazo

- El tratamiento definitivo es el parto.
- En las primeras 48 horas tras la estabilización materna. Valorar tipo de parto (edad gestacional, índice de Bishop, si PAP, condición fetal y posición).
- **Inducción si**: partes blandas favorables y > 32-34 semanas.
- **Cesárea segmentaria transversa si**: partes blandas desfavorables y < 32-34 semanas.
- Patrones patológicos de la FCF (frecuencia cardíaca fetal) durante la crisis convulsiva no es indicación de cesárea urgente. Reanimación intraútero 15-20 minutos, si persiste o hay sospecha de *abruptio*: cesárea CST.

Posparto

- Traslado a unidad de cuidados intensivos con monitorización estrecha de presión arterial y diuresis.
- Mantenimiento con sulfato de magnesio hasta 48 horas posparto.

RIESGOS

- **Factores de riesgo de eclampsia**: son los mismos que para la preeclampsia.
  - Raza negra.
  - Entorno socioeconómico bajo.
  - Índice de masa corporal (IMC) elevado, obesidad.

  - Nuliparidad.
  - > 35 años y < 20 años.
  - Preeclampsia en gestación anterior o historia familiar.
  - RCIU, *abruptio* o pérdida fetal en gestación previa.
  - Hipertensión crónica, enfermedad renal crónica, diabetes *mellitus* (pregestacional y gestacional).
  - Síndrome antifosfolípido. Gestación molar (ambos causa de la poco frecuente presentación antes de la 20ª semana).
- **Riesgo de complicaciones** (véase más adelante).
- **Riesgos perinatales**: parto prematuro, RCIU, *abruptio* y asfixia intrauterina. Mortalidad perinatal (2-23 % en función de edad gestacional).
- **Riesgo de recurrencia**: 2 %. Se reduce si se realiza una vigilancia estrecha e interviniendo de forma oportuna si desarrolla preeclampsia, sin embargo ésta no se puede prevenir.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- En hasta el 70 % de las pacientes. Incluyen: edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal aguda, desprendimiento de placenta, coagulación intravascular diseminada (CID), síndrome HELLP, neumonía por aspiración, rotura hepática, hemorragia posparto.
- El manejo es específico de dichas complicaciones con finalización inmediata de la gestación.

ERRORES FRECUENTES

- Pensar que no se puede presentar antes de la 20ª semana (mola y síndrome antifosfolípido) y en el posparto o puerperio (hasta 48 horas posparto en el 5-39 % y entre las 48 horas hasta las 4 semanas en el 5-17 %, siendo denominada como tardía). Mantener tratamiento anticonvulsivo.
- No uso de tratamiento profiláctico con sulfato de magnesio en preeclampsias graves.
- Finalización inmediata, sin realizar previamente un tratamiento estabilizador materno y maniobras de reanimación fetal intraútero ante alteraciones de la FCF.
- Puede aparecer sin preeclampsia previa. En hasta el 38 % puede ser la primera manifestación de la preeclampsia.
- Pensar que descensos bruscos de la PA con el tratamiento antihipertensivo es beneficioso. Ojo con la vía sublingual.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 25-1.

BIBLIOGRAFÍA

Al-Safi Z, Imudia AN, Filetti LC, Hobson DT, Bahado-Singh RO, Awonuga AO. Delayed postpartum preeclampsia and eclampsia: demographics, clinical course, and complications. Obstet Gynecol. 2011;118(5):1102-7.

Norwitz ER. Eclampsia. UpToDate, 2013. (http://www.uptodate.com/contents/eclampsia).

Trastornos Hipertensivos del Embarazo. Sección de protocolos de la sociedad española de ginecología y obstetricia. PROSEGO; 2006. (http://www.prosego.com/docs/protocolos/PDF_Trastornos_Hipertensivos_Embarazo.pdf).

Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. Lancet. 1995; 345(8963):1455-63.

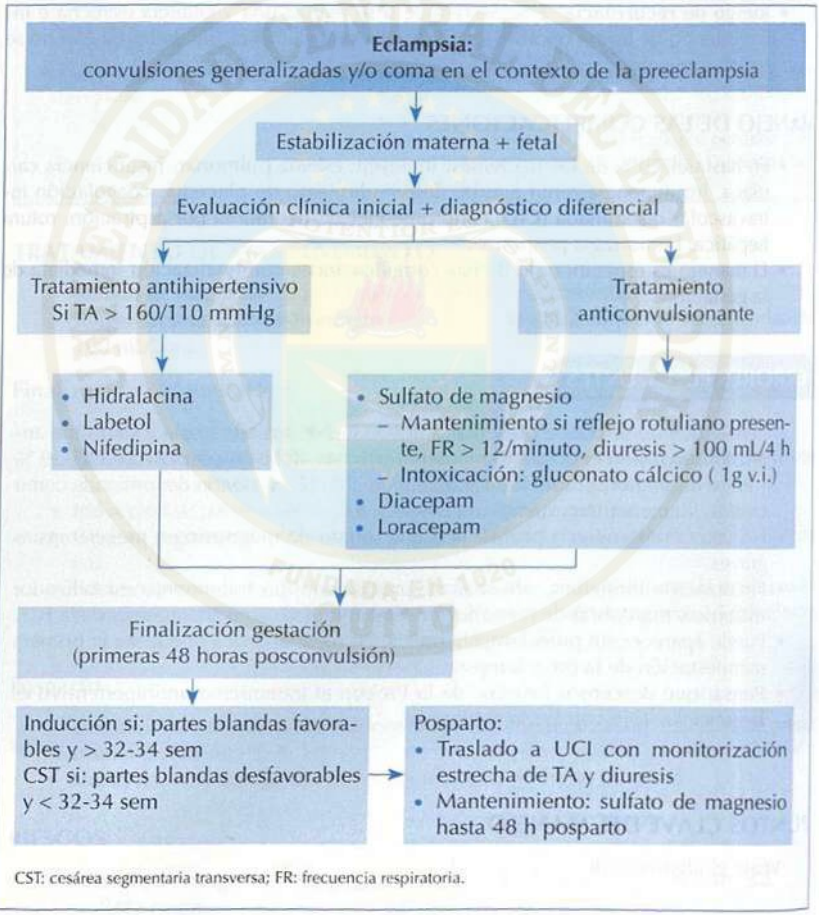


Figura 25-1. Algoritmo de actuación ante una eclampsia.

26 Síndrome HELLP

A. Peguero, L. García y J. Bellart

DEFINICIÓN

El síndrome de HELLP (SH) se caracteriza por la presencia de hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y recuento de plaquetas bajo. Probablemente representa una forma grave de preeclampsia, pero esta relación es controvertida, ya que el 15-20% de las pacientes afectas no presentan hipertensión ni proteinuria.

Las manifestaciones clínicas son variables (Tabla 26-1), aunque la presentación clínica más característica es el *dolor epigástrico*.

Los criterios analíticos diagnósticos de SH son: anemia hemolítica microangiopática, plaquetopenia y alteración del perfil hepático (Tabla 26-1).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hígado graso agudo del embarazo.
- Púrpura trombótica trombocitopénica.
- Síndrome hemolítico-urémico.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Exacerbación de lupus eritematoso sistémico.
- Colecistitis.
- Hepatitis aguda fulminante.
- Pancreatitis aguda.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Especial hincapié en la presencia de síntomas característicos (dolor epigástrico, náuseas, cefalea, fotopsias, etc.) y síntomas de alarma (omalgia, manifestaciones hemorrágicas, etc.).

Tabla 26-1. Manifestaciones clínicas y analíticas del síndrome de HELLP

Dolor epigástrico e hipocondrio derecho	70%	Hemólisis: bilirrubina > 1,2 mg/dL LDH > 600 UI Haptoglobina ≤ 25 mg/dL Esquistocitos en frotis sanguíneo
Náuseas y/o vómitos	36%	
Cefalea y/o fotopsias	30%	
HTA	84%	
Proteinuria (> 300 mg/24 h)	74%	
Manifestaciones hemorrágicas	5-9%	Alteración perfil hepático: AST/ALT > 70 UI LDH > 600
Ictericia	5%	
Omalgia	5%	
		Plaquetopenia: plaquetas < 100.000 cels/mL

AST: aspartato-aminotransferasa; ALT: alanina-aminotransferasa; HTA: hipertensión arterial; LDH: lactato-deshidrogenasa.

- **Exploración física**:
  - Toma de constantes vitales (presión arterial –PA–)
  - Evaluación de reflejos osteotendinosos.
  - Proteinuria semicuantitativa (cociente proteína/creatinina). Si es patológico: proteinuria en orina de 24 horas.
  - Ecografía fetal: comprobar frecuencia cardíaca fetal, localización y evaluación de la placenta, volumen de líquido amniótico, estimación del peso fetal y realización de perfil biofísico fetal.
  - Cardiotocografía externa.
- **Analítica**:
  - Hemograma, coagulación, perfil hepático e inicio de recogida de orina 24 horas para evaluación de proteinuria.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Tras el diagnóstico, los pasos principales en el manejo de la paciente son: estabilizar la situación materna, asegurarse del bienestar fetal y decidir cuándo finalizar la gestación.

- **Monitorización hemodinámica materna**. Control tensional cada 5-10 minutos hasta la estabilización del cuadro y control de diuresis horaria. Realización de electrocardiograma (ECG).
- **Maduración pulmonar fetal** entre las 24-34.6 semanas. El fármaco de elección será **betametasona** 12 mg/12 h i.m. durante 48 horas.
- **Sueroterapia**.
- **Si es preciso se iniciará tratamiento antihipertensivo**. Se pueden utilizar diferentes fármacos (Tabla 26-2). El objetivo es conseguir una PAD preparto entre 90-105 mmHg y una PAS entre 140-160 mmHg, y posparto < 140/90 mmHg. Es importante evitar descensos bruscos de la presión arterial por el riesgo de hipoperfusión placentaria.
- **Prevención farmacológica de las convulsiones** con sulfato de magnesio (Tabla 26-3).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Posteriormente a la estabilización del cuadro:

- **Monitorización hemodinámica**: control tensional horario. Peso y balance hídrico cada 24 horas.
- **Control del bienestar fetal**: registro cardiotocográfico (RCTG) y/o ecografía fetal cada 24-72 horas y siempre que existan cambios clínicos maternos.
- **Control analítico** 1-2 veces por semana.
- **Mantener tratamiento hipotensor endovenoso**, con reajuste de dosis según cifras tensionales.
- **Mantener el tratamiento con sulfato de magnesio**.
- **Profilaxis de la enfermedad tromboembólica** con heparina de bajo peso molecular si existen factores de riesgo asociados.
- **Tratamiento diurético** (**furosemida** 20-40 mg e.v.) sólo si existe oligoanuria persistente o edema agudo de pulmón.
- **Si se decide realizar tratamiento conservador** (siempre en gestaciones de menos de 32 semanas), iniciar tratamiento con corticosteroides cuando la cifra de pla-

Tabla 26-2. Fármacos antihipertensivos

Fármaco	Posología	Dosis máxima	Efectos secundarios	Contraindicaciones
Labetalol	Bolo 20 mg e.v. lento (1-2 min) si no se controla repetir a los 20 minutos (40 mg, 80 mg, 80 mg) Posteriormente perfusión continua (50-400 mg/6 h)	2.400 mg/día 400 mg/6 h • Bradicardia fetal (en prematuros debe alejarse lo máximo posible del nacimiento)	• Bradicardia fetal (en prematuros debe alejarse lo máximo posible del nacimiento)	• Insuficiencia cardíaca congestiva • Bradicardia materna (< 60) • Asma
Hidralacina	Bolo lento 5 mg e.v. Máximo 4 bolos e.v. en intervalos de 20 minutos Posteriormente perfusión 3-7 mg/h e.v.	200 mg/día	• Taquicardia materna • Cefalea	• Taquicardia • Enfermedad coronaria • Cardiopatía
Nifedipina	10 mg vía oral. Se puede repetir en 30 minutos Mantenimiento con 10-20 mg/6-8 h	60 mg/día	• Cefalea • Rubor • Taquicardia • Edemas	

Tabla 26-3. Tratamiento con sulfato de magnesio

Fármaco	Posología	Controles a seguir	Efectos secundarios
Sulfato de magnesio	Bolo e.v. 2-4 g lento (1 g/5 min) y posteriormente perfusión e.v. de 1-2 g/h.	• Valoración reflejo rotuliano (presente) • Frecuencia respiratoria (> 14 rpm) • Diuresis (> 100 mL/4 h) • Saturación O_2	• Déficit acomodación visual • Riesgo de paro cardiorrespiratorio
Tratamiento de la intoxicación con sulfato de magnesio: gluconato cálcico (1g e.v.).			

quetas sea < 100.000/mm³, ya que han demostrado una mejoría clínico-analítica transitoria.

Si se quiere realizar maduración pulmonar concomitante se utilizará **betametasona** 12 mg/12 h i.m. durante 48 horas. Cuando sea precisa la prolongación del tratamiento más de 48 horas o cuando no sea precisa la maduración pulmonar fetal, se optará por **metilprednisolona** 40 mg/12 h e.v. hasta evidenciarse un ascenso de la cifra de plaquetas > 150.000/mm³ preparto y > 100.000/mm³ posparto. Una vez conseguido el objetivo

se disminuirá la dosis de manera progresiva. En caso de no existir respuesta se puede aumentar la dosis de metilprednisolona a 40 mg/6 h e.v. En el posparto el corticosteroide de elección es la **dexametasona,** a dosis de 10 mg/12 horas.

La gestación debe finalizarse a partir de la semana 32-34, previa maduración pulmonar fetal.

Existen *criterios de finalización independientes de la edad gestacional*:

- No control de las cifras tensionales pese a tratamiento hipotensor.
- Pródromos de eclampsia persistentes que no ceden tras el inicio de tratamiento con sulfato de magnesio.
- Sospecha de pérdida del bienestar fetal.
- Aparición de complicaciones maternas graves (hemorragia cerebral, edema pulmonar, rotura hepática, etc.) o signos de fallo multiorgánico (signos de insuficiencia renal, deterioro de la función hepática, etc.).

La vía del parto de elección será la vía vaginal.

Se debe tener en cuenta que la anestesia locorregional está contraindicada con cifras de plaquetas < 80.000/mm^3. Se recomienda la transfusión de plaquetas inmediatamente antes del parto si < 40.000/mm^3 en caso de cesárea, < 20.000/mm^3 en caso de parto vaginal y si hay clínica de sangrado en el posparto inmediato.

Es importante proseguir con un control materno exhaustivo durante las 24-48 horas posparto:

- Monitorización hemodinámica. Control tensional y balance hídrico.
- Control analítico.
- Mantener tratamiento hipotensor e.v. según las necesidades de la paciente. Valorar el cambio a vía oral a las 24-48 horas.
- Mantener tratamiento con sulfato de magnesio mínimo 24-48 horas posparto.
- Profilaxis con heparina de bajo peso molecular si precisa.

RIESGOS

- Coagulación intravascular diseminada (21 %)
- Desprendimiento prematuro de placenta (7-16 %)
- Fallo renal agudo.
- Hematomas hepáticos.
- Edema agudo de pulmón.
- Rotura del hematoma hepático.
- Hemorragia cerebral.
- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

La aparición de complicaciones es criterio de finalización de la gestación, independientemente de la edad gestacional. Para su manejo es necesario de un equipo multidisciplinar y la actuación dependerá del tipo de complicación.

Para su diagnóstico hay que basarse en la aparición de signos y síntomas sugestivos criterios analíticos y realización de pruebas de imagen.

ERRORES FRECUENTES

- No realizar maduración pulmonar fetal.
- Finalización de la gestación durante episodio agudo sin estabilización previa del cuadro.
- Descuidar la profilaxis tromboembólica.
- No comprobar niveles de sulfato de magnesio (dosis infraterapéutica frente a dosis tóxica).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 26-1.

BIBLIOGRAFÍA

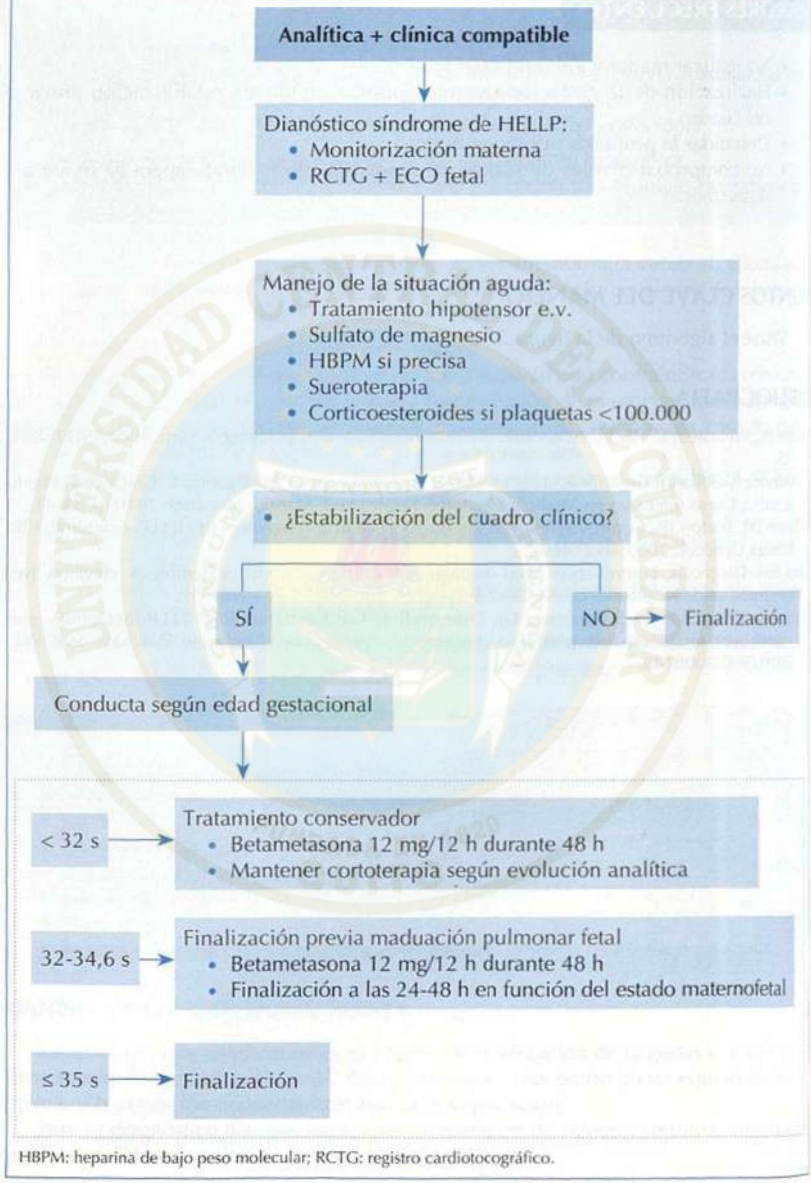
Baxter JK, Weinstein L. HELLP syndrome: the state of the art. Obstet Gynecol Surv. 2004;59(12):838-45.

Hernández S, Bellart J. Complicaciones graves de la preeclampsia. En: Figueras F, Gratacós E, Puerto B (eds.). Curso intensivo en Medicina Materno-Fetal. 1ª ed. Madrid: Menarini; 2010. p. 33-41.

O'Brien JM, Barton JR. Controversies with the diagnosis and management of HELLP syndrome. Clin Obstet Gynecol. 2005;48(2):460-77.

Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. Obstet Gynecol. 2004;103(5 Pt 1):981-91.

Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T. Corticosteroirs for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(9):CD008148.



HBPM: heparina de bajo peso molecular; RCTG: registro cardiotocográfico.

Figura 26-1. Algoritmo de manejo.

27 Hígado graso agudo del embarazo

I. Ortiz, V. Morales y E Moreno-Osset

DEFINICIÓN

El hígado graso agudo del embarazo (HGA) es una enfermedad poco frecuente que se produce en el tercer trimestre del embarazo. Se caracteriza por la aparición en la madre de una infiltración grasa microvesicular hepática que puede ocasionar encefalopatía e insuficiencia hepatocelular.

La etiopatogenia de esta enfermedad se relaciona con una alteración en la β-oxidación de ácidos grasos en la mitocondria de los hepatocitos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fallo agudo hepático en el 3er trimestre (Tabla 27-1):

- **Síndrome HELLP** (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y disminución de las plaquetas).
- **Hepatitis viral fulminante** (virus de la hepatitis A, B, C, E y virus herpes simple).
- **Toxicidad farmacológica**.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Anamnesis

- Período del embarazo: 3er trimestre.
- Más frecuente en mujer primípara con gestación múltiple.
- **Síntomas**:
  - Las dos primeras semanas se caracterizan por presentar anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, dolor de cabeza y astenia.
  - Posteriormente, a los 7-14 días desarrolla ictericia. La aparición de prurito es muy rara, y debe hacer pensar en otras enfermedades (Tabla 27-2).
  - Puede evolucionar a insuficiencia hepática con aparición de ascitis, edemas, hipoglucemia moderada a grave, encefalopatía hepática y coagulopatía en los casos más graves.
  - El 50% de las pacientes también presentan signos de preeclampsia.

Hallazgos de laboratorio

- Elevación de los niveles de aminotransferasas, hasta niveles > 1.000 UI/L (media de 300-500 UI/L) (Tabla 27-3).
- La hiperbilirrubinemia suele ser menor de 5 mg/dL, puede elevarse si evoluciona a fallo hepático.
- Leucocitosis con neutrofilia, trombocitopenia (con o sin coagulopatía de consumo).
- Hiperamoniemia y alteración de la función renal con acidosis metabólica.

Hallazgos por imagen

La ecografía y la tomografía computarizada detectan signos de infiltración grasa, pero son poco sensibles y específicas.

Tabla 27-1. Diagnóstico diferencial del fallo hepático en el 3er trimestre del embarazo

	HGA	HELLP	Hepatitis viral	Toxicidad
Frecuencia	0,005 %-0,01 %	0,2-0.6 %	VHA: 1/1.000 VHB: 2/1.000	Raro
Paridad	Nulípara, joven	Multípara, añosa	Variable	Variable
Hª familiar	Ocasional	No	No	No
Preeclampsia	50 %	Sí	No	No
Clínica	Fallo hepático coagulopatía, encefalopatía, hipoglucemia	Hemólisis Plaquetopenia	Zonas endémicas, conducta de riesgo	Período latencia (4 días-8 sem) Insuficiencia renal Fiebre Exantema Variable
Transaminasas	300-500 UI/L	Variable	> 10xN	Variable
Bilirrubina	< 5 mg/dL salvo infiltración grave	< 5 mg/dL salvo necrosis masiva	< 5mg/dL	Variable
Virus A, B, E, C, VHS	Negativos	Negativos	Positivos	Negativos
Fármacos	No	No	No	Sí
Radiología	Signos de infiltración grasa	Infartos hepáticos, hematomas, rotura hepática	Inespecífica	Inespecífica
Histología	Microvesículas de grasa en la zona 3	Necrosis extensa y hemorragia	Necrosis centrolobulillo Infiltrado inflamatorio Signos de regeneración	Hepatitis, colestasis, esteatosis, granuloma, lesión vascular tumores
Recurrencia	Si defectos genéticos 20-70 %	4 %-19 %	No	No

HELLP: hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y disminución de las plaquetas; HGA: hígado graso agudo del embarazo; VHA: virus de la hepatitis A; VHB: virus de la hepatitis B; VHS: virus herpes simple.

Histología

La prueba más definitiva es la biopsia hepática, aunque en la práctica clínica no se realiza por el riesgo de complicaciones hemorrágicas, debido a la coagulopatía asociada.

En la histología destaca la infiltración de los hepatocitos en forma de microvesículas de ácidos grasos libres alrededor del núcleo (hepatocitos espumosos), sobre todo a nivel centrolobulillar (zona 3), junto a inflamación moderada de los espacios porta y colestasis.

Tabla 27-2. Diagnóstico diferencial

	HGA	HELLP	Colestasis intrahepática
Paridad	Nulípara, joven	Multípara, añosa	Embarazo gemelar
Características clínicas	Fallo hepático, coagulopatía, encefalopatía, hipoglucemia	Hemólisis Trombocitopenia	Prurito
Histología	Infiltración grasa	Necrosis, hemorragia	Colestasis
Mortalidad materna	7-18%	1-25%	0%
Mortalidad fetal	9 %-23 %	11%	0,4-1,4%
Recidiva	Variable según test genético	4-19%	45-70%
Tratamiento	Provocación del parto	Provocación del parto	Tratamiento médico: ursodesoxicólico

HELLP: hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y disminución de las plaquetas; HGA: hígado graso agudo del embarazo.

Tabla 27-3. Hallazgos de laboratorio

Test	Fisiológico del embarazo	HGAE
Glucosa	Normal	Disminuida
Bilirrubina	Normal o disminuido	< 5 mg/dL
Transaminasas	Normal	300-500 UI/L
Fosfatasa alcalina	2-4 x normal	Elevado
Amonio	Normal	Elevado
Leucocitos	Elevados	Elevados
Plaquetas	Normales	Normales o disminuidas
Fibrinógeno	Elevado	Disminuido
TTPA	Normal	Prolongado
Tiempo protrombina	Normal	Prolongado

HGAE: hígado graso agudo del embarazo; TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activado.

El diagnóstico del HGA se suele hacer basándose en la clínica y los hallazgos de laboratorio. Un diagnóstico precoz es clave para evitar la muerte materna y fetal.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Requiere la derivación a centro de tercer nivel que disponga de unidad de cuidados intensivos (UCI) de neonatos.

Se basa en:

- Diagnóstico precoz.

- Interrupción del embarazo inmediata, que habitualmente se realiza mediante cesárea.
- Se puede realizar *parto vaginal* en casos seleccionados:
  - Se puede realizar en menos de 24 horas desde el diagnóstico (feto a término con inicio de trabajo del parto y estado general de la gestante conservado).
  - Coagulación conservada: INR < 1,5 y plaquetas > 50.000/μL.
  - Ofrece la ventaja de disminuir la hemorragia grave intraperitoneal.
- Se debe asociar tratamiento antibiótico para prevenir infecciones uterinas.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Tras el parto la madre debe trasladarse a una UCI.
- A los 2-3 días tras el parto se produce una mejoría clínica y analítica.
- La recuperación puede ocurrir en días o meses. No quedan secuelas de enfermedad hepática crónica.
- Se debe vigilar al feto y, tras el nacimiento, el neonato debe recibir una dieta pobre en grasas, rica en hidratos de carbono y sustitución de los ácidos grasos de cadena larga por ácidos grasos de cadena media para prevenir muchas de las complicaciones de esta enfermedad, como la muerte súbita del lactante, hepatopatías, cardiomiopatías y alteraciones neuromusculares.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Las pacientes que desarrollan insuficiencia hepática tras el parto deben remitirse a centros de tercer nivel donde se disponga de trasplante hepático.

Tratamiento de las complicaciones

- **Hipoglucemia**: infusión de glucosa.
- **Encefalopatía**: lactulosa oral y en enemas.
- **Coma hepático**: intubación y ventilación mecánica.
- **Insuficiencia renal**: hemodiálisis, hemofiltración.
- **Infecciones**: tratamiento antibiótico.
- **Coagulopatía**: plasma fresco congelado, factor protrombínico, factor VII recombinante ante la existencia de hemorragia persistente.
- **Plasmaféresis**: puede ayudar a eliminar las endotoxinas, factores de complemento, la coagulación y reducir la agregación plaquetaria.
- **Hemorragia intraperitoneal y uterina**: tratamiento de la coagulopatía, histerectomía y embolización de la arteria uterina en casos de sangrado masivo.

Trasplante hepático

Tiene un papel limitado. Se debe considerar si hay un deterioro progresivo de la función hepática con fallo hepático fulminante a los dos días de la cesárea.

RIESGOS

Recurrencia y cribado

- El HGA es más frecuente en madres heterocigotas de la mutación de la enzima 3-hidroxiacil-CoA-deshidrogenasa que son portadoras de fetos homocigotos para

este defecto genético.

- Las mujeres portadoras de esta mutación tienen un riesgo de recurrencia de HGA de un 20-70%.
- Los neonatos de madres que han sufrido un HGA deben ser analizados para descartar defectos enzimáticos que intervienen en la oxidación de ácidos grasos, ya que su diagnóstico presintomático puede reducir la morbilidad y la mortalidad.

ERRORES FRECUENTES

- Retraso en el diagnóstico.
- Retrasar el parto.
- Parto vaginal prolongado.
- Manejo unidisciplinar.
- No derivar a centros especializados.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 27-1.

BIBLIOGRAFÍA

Bellot P, Palazon JM. Enfermedades hepáticas durante el embarazo. Gastroenterol Hepatol. 2008;31(Supl 5):16-29.

Devarbhavi H, Kremers WK, Dierkhising R, Padmanabhan L. Pregnancy-associated acute liver disease and acute viral hepatitis: differentiation, course and outcome. J Hepatol. 2008;49(6):930-5.

Hay JE. Liver disease in pregnancy. Hepatology. 2008;47(3):1067-76.

Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. Liver disease in pregnancy. Lancet. 2010;375(9714):594-605.

Lee NM, Brady CW. Liver disease in pregnancy. World J Gastroenterol. 2009;15(8):897-906.

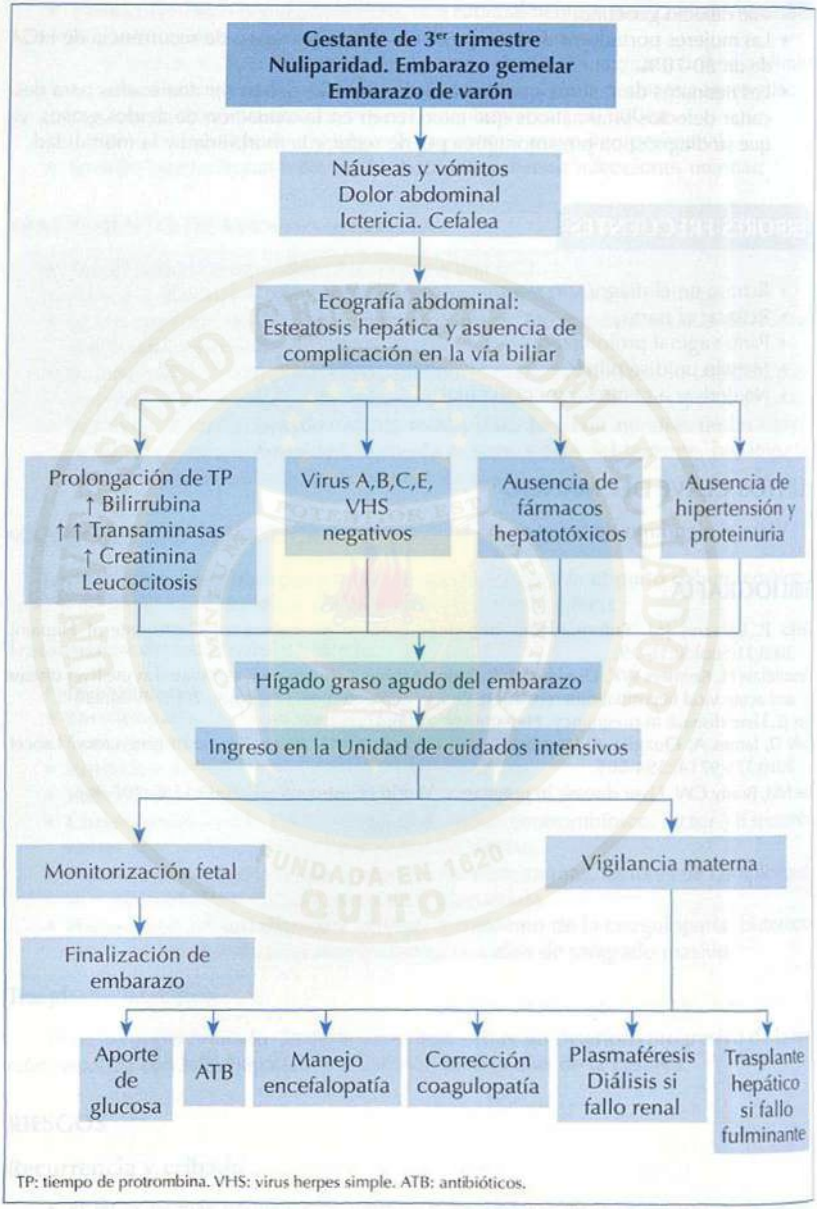


Figura 27-1. Algoritmo diagnóstico y terapéutico del hígado graso agudo del embarazo.

28 Complicaciones derivadas de pruebas invasivas

A. Plana y Á. Plana

DEFINICIÓN

Las pruebas invasivas en diagnóstico prenatal son aquellas técnicas diagnóstico-terapéuticas que requieren la entrada de un material punzante o la toma de biopsia en la cavidad uterina o amniótica, con el objetivo de obtener tejido o fluido para su estudio, o la infusión de sustancias en dicha cavidad o vasos umbilicales con fines terapéuticos.

Estas técnicas son:

- **Biopsia corial**: método de obtención de vellosidades coriales vía transcervical o transabdominal para su estudio.
- **Amniocentesis**: procedimiento para la obtención de líquido amniótico mediante un abordaje abdominal de la bolsa amniótica con aguja y aspiración.
- **Cordocentesis**: método invasivo de obtención de sangre fetal del cordón umbilical mediante abordaje abdominal con aguja y aspiración o infusión de sangre para transfusión u otras sustancias.
- **Otras**: fetoscopia para coagulación de anastomosis vasculares en síndrome de transfusión fetofetal en gestaciones monocoriales, feticidio selectivo mediante oclusión de cordón umbilical.

Las *complicaciones* que se pueden derivar de dichas técnicas son:

- Pérdida de líquido amniótico.
- Pérdida fetal.
- Complicaciones obstétricas: genitorragia, infección, hemorragia fetomaterna, etc.
- Daño fetal directo.
- Daño fetal indirecto.
- Transmisión vertical.
- Otras: inoculación de flora intestinal.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Datar gestación en función de amenorrea y ecografías iniciales.
  - Antecedente reciente de realización de técnica invasiva.
  - Hemorragia vaginal reciente.
  - Episodios de pérdida de líquido por vagina.
  - Dolor abdominal.
  - Fiebre.
  - Frecuencia cardíaca y presión arterial materna.
- **Ecografía transvaginal y/o transabdominal**:

Determinar viabilidad fetal.

  - Evaluar cantidad de líquido amniótico.
  - Evidenciar hematomas retrocoriales o zonas de desprendimiento placentario.
  - Descartar presencia de «depósito amniótico» (Fig. 28-1).



Figura 28-1. Depósito o *sludge* amniótico. (*): depósito de detritos celulares en parte más declive de bolsa amniótica.

- **Exploración genital**:
  - Descartar rotura de membranas por objetivar pérdida de líquido amniótico.
  - Evaluar presencia y cantidad de sangrado vaginal.
  - Tacto vaginal para valorar estado del cuello uterino (índice de Bishop).
- **Pruebas complementarias**:
  - Analítica completa con hemograma, bioquímica con proteína C-reactiva (PCR) y coagulación; en caso de sangrado muy abundante solicitar pruebas cruzadas.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

La decisión sobre el pronóstico evolutivo está en función de:

- **Edad gestacional (EG)**:
  - Si EG < 22^{+6} semanas: inducción del parto.
  - Si EG 23-34^{+6} semanas: maduración pulmonar con corticosteroides. (**betametasona** 12 mg intramuscular, dos dosis separadas entre sí 24 horas) y valorar evolución clínica y analítica de la madre; si hay signos de corioamnionitis aguda finalizar la gestación. En caso de parto inminente en EG < 32 semanas, valorar neuroprotección fetal con sulfato de magnesio (4 g en 30 minutos y posteriormente 1 g/h hasta el parto o 24 horas).
  - Si EG > 35 semanas: valorar finalizar gestación y decidir vía del parto en función de las condiciones obstétricas.
- **Estado materno**: en caso de signos clínicos y/o analíticos de corioamnionitis o de infección sistémica, finalizar la gestación, independientemente de la EG.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Sólo si EG 23-34^{+6} semanas:

- Si existe rotura prematura de membranas (RPM): véase capítulo 17.
- Si hay signos de corioamnionitis: véase capítulo 18.

ERRORES FRECUENTES

- Realizar técnicas invasivas en EG no adecuadas para cada tipo de ellas (Tabla 28-1).
- Mala elección de la técnica en función de la anomalía sospechada (Tabla 28-1).
- Recomendar reposo estricto.
- No administrar gammaglobulina anti-D en gestantes con Rh negativo.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 28-2.

Tabla 28-1. Diferencias entre técnicas invasivas diagnósticas

Técnica invasiva	EG recomendada	Indicación	Obtención resultados
Biopsia corial (BC)	10-12 semanas	• Hallazgo ecográfico que sugiera cromosomopatía • Enfermedades monogénicas (fibrosis quística, distrofia muscular, hemoglobinopatías, hemofilia) • Errores congénitos del metabolismo • Enfermedades ligadas al cromosoma X • Abortos de repetición • Oligoamnios-anhidramnios en 1er trimestre • Infecciones congénitas (rubéola, CMV, parvovirus, toxoplasma) • Necesidad de diagnóstico temprano • Antecedentes familiares de defectos congénitos con test diagnóstico disponible	≈14 semanas
Amniocentesis (AC)	≥15 semanas	• Hallazgo ecográfico que sugiera cromosomopatía • Infecciones congénitas (rubéola, CMV, parvovirus, toxoplasma) • Antecedentes familiares de defectos congénitos con prueba diagnóstica disponible • Alto riesgo en cribado combinado de 1er trimestre • Alfa-fetoproteína elevada en sangre materna • Determinar maduración pulmonar • Determinar isoinmunización Rh	≈19 semanas

CMV: citomegalovirus; EG: edad gestacional.

BIBLIOGRAFÍA

Ghidini A. Diagnostic amniocentesis. UpToDate, 2012.
Ghidini A. Chorionic villus sampling: Risks, complications and techniques. UpToDate 2012.
Moise KJ, Jonhson A. Management of twin-twin transfusion syndrome. UpToDate 2012.
Sonja Pop-Trajković, Vladimir Antić, Vesna Kopitović. Invasive Prenatal Diagnosis. En: Kwong Wa Choy R, Yeung Leung T (eds.). Prenatal Diagnosis – Morphology Scan and Invasive Methods (1ª ed.). Croacia: InTech, 2012; p. 1-26.

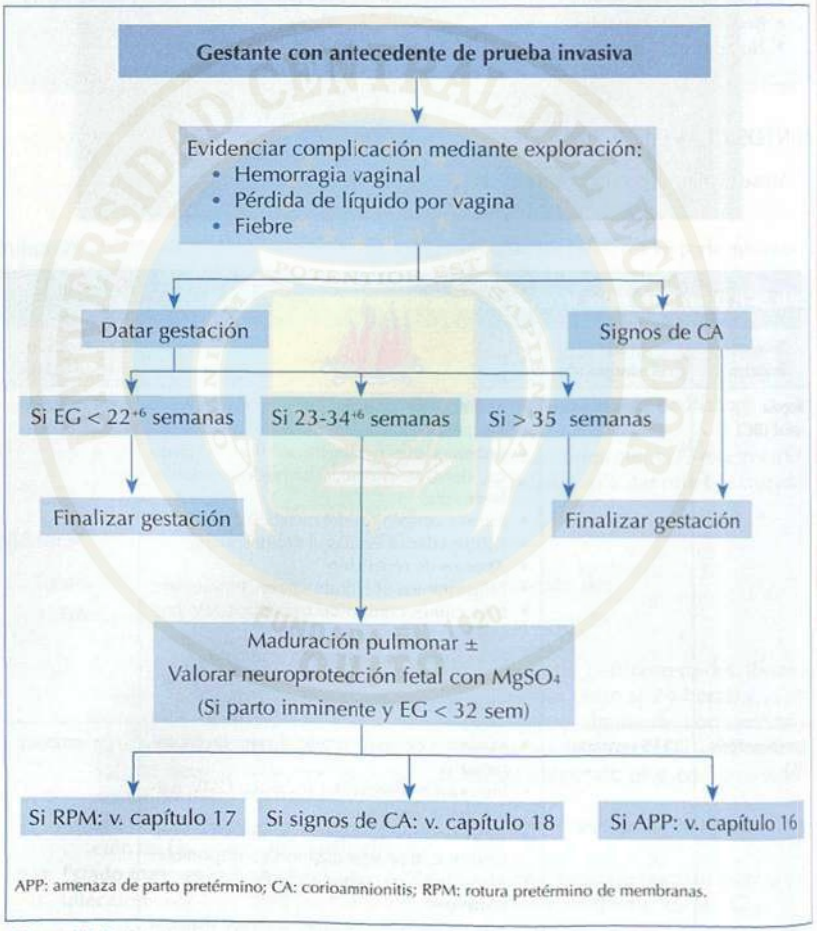


Figura 28-2. Algoritmo.

29 Hidrotórax

Á. Grañeras

DEFINICIÓN

- El **hidrotórax fetal** es la acumulación de líquido libre en la cavidad pleural. Puede aparecer de forma aislada o en el contexto de un cuadro de hidrops fetal generalizado. Presenta una incidencia de 1/10-15.000 embarazos, pudiendo ser unilateral o bilateral. Su diagnóstico es fundamentalmente ecográfico, basado en la detección de líquido en la cavidad torácica.
- Existen **dos formas**: *primario* (quilotórax congénito) o *secundario a diferentes procesos*, los cuales suelen cursar con hidrops fetal. Dentro de ellos se encuentran: alteraciones cardiovasculares (50%), alteraciones cromosómicas (10%, principalmente la T21 y la monosomía 45X0), alteraciones hematológicas (hemoglobinopatías, eritroblastosis fetal), lesiones pulmonares (malformación adenomatosa quística, secuestro pulmonar) o digestivas, trastornos hepáticos o metabólicos (tirotoxicosis), infecciones (parvovirus, citomegalovirus –CMV–) o anomalías del cordón umbilical o la placenta.
- En este capítulo se hará referencia fundamentalmente al manejo del **quilotórax congénito** (derrame pleural primario), si bien en ocasiones, puede condicionar la aparición de un hidrops fetal secundario por aumento de la presión intratorácica y compresión del retorno venoso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Derrame pericárdico, líquido reducido a la periferia de la silueta cardíaca, respetando los bordes laterales de ambos pulmones.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Ecografía abdominal**:
  - Diagnóstico del derrame pleural.
  - Localización, unilateralidad o bilateralidad.
  - Grado de compromiso pulmonar y mediastínico.
  - Descartar la presencia hidrops fetal.
    - Intentar establecer diagnóstico etiológico.
    - Descartar anomalías estructurales asociadas.
- **Ecocardiografía fetal**, descartar la presencia de arritmias.
- **Hemograma y serología** materna (CMV y parvovirus). Coombs indirecto.
- **Pruebas invasivas** (y/o):
  - *Amniocentesis*: estudio citogenético, serología (proteína C-reactiva –PCR–), citología (presencia de > 80% linfocitos en el quilotórax congénito).
  - *Cordocentesis*: estudio citogenético, hemograma, serología.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Dirigida a prevenir la aparición de hipoplasia pulmonar, hidrops, polihidramnios, así como facilitar el manejo posnatal.

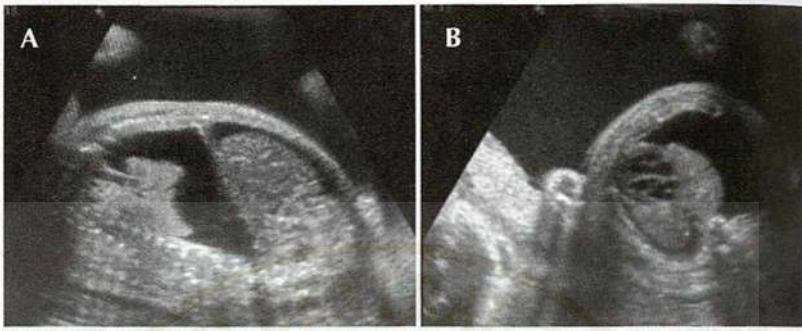


Figura 29-1. Ecografía 2D con gestación de 28 semanas que presenta un hidrotórax derecho con desplazamiento mediastínico, ascitis y polihidramnios, en una proyección sagital (A) y corte transversal (B).

Dependiendo de la gravedad del caso, se debe estimar la necesidad de realizar técnicas agresivas con el riesgo inherente, consistentes en drenaje del líquido pleural como vía directa para descomprimir los campos pulmonares, especialmente en situaciones de hidrops o prehidrops.

Toracocentesis

La toracocentesis, o evacuación del líquido pleural mediante una punción percutánea intraútero, con un fin diagnóstico y terapéutico, permite:

- La realización de citología pulmonar.
- La evaluación de la anatomía torácica, al restablecer la disposición de los órganos, y descartar patología primaria a este nivel.

Excepcionalmente es resolutiva, pero en la mayoría de los casos se restablece la situación de derrame pleural. Puede considerarse un primer paso, pero generalmente resulta insuficiente. También está indicada su realización, de forma previa a la extracción fetal, para facilitar la reanimación neonatal.

Shunt toracoamniótico (Figs. 29-2 y 29-3)

Indicado en situaciones de riesgo elevado para la supervivencia fetal (hidrops o polihidramnios graves), permitiendo alcanzar en estas gestaciones una supervivencia superior al 50%. Consiste en la colocación de un catéter de doble *pigtail*, con un extremo dentro de la cavidad pleural, distendida por el derrame, y el otro extremo en la cavidad amniótica (Fig. 29-4). Se realiza bajo control ecográfico, con sedación materna y fetal, mediante punción con un trocar, buscando la zona más accesible, y si es posible lejos del alcance del propio feto (espalda). Se realiza con cobertura antibiótica y tocolítica.

Si la colocación es correcta, se identifica inmediatamente el paso de líquido del tórax, zona de mayor presión, a la cavidad del amnios.

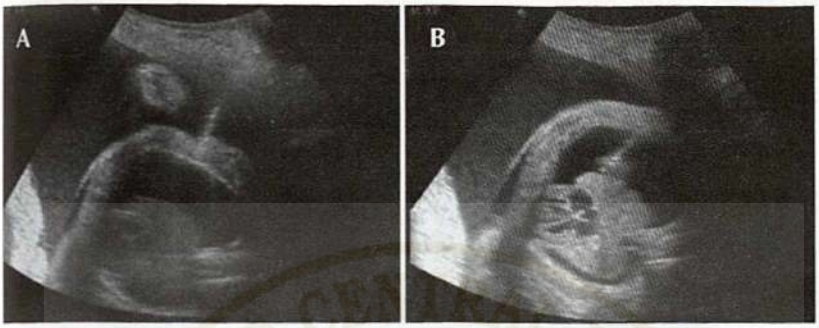


Figura 29-2. Colocación de un *shunt* toracoamniótico por vía transabdominal. (A): identificación del trocar deprimiendo la pared torácica fetal y (B) identificación del trocar dentro de la cavidad torácica.

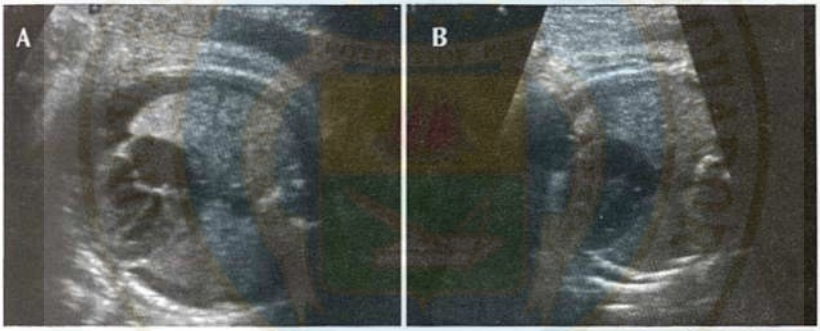


Figura 29-3. Colocación de un *shunt* toracoamniótico por vía transabdominal. (A): identificación del trocar deprimiendo la pared torácica fetal y (B) identificación del trocar dentro de la cavidad torácica.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Se debe realizar un seguimiento posterior con controles ecográficos (inicialmente cada 24-48 horas, para ir espaciándolos progresivamente) para verificar la persistencia del catéter y descartar la aparición de complicaciones.

Ocasionalmente se requiere la colocación de un nuevo catéter por desplazamiento de éste.

En el momento de la extracción fetal, se debe pinzar el catéter para evitar la aparición de un neumotórax.

RIESGOS

- Sangrado fetal.

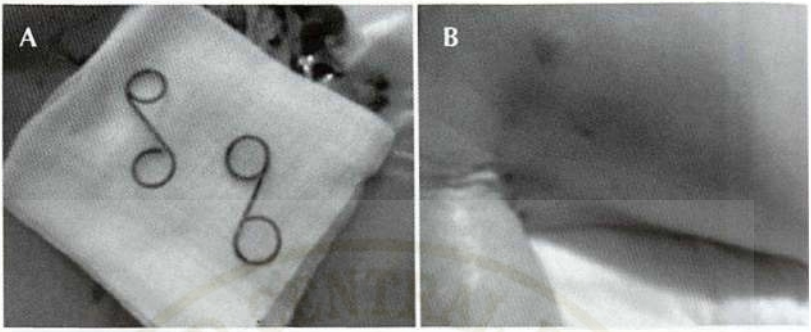


Figura 29-4. (A) Imagen de los pigtail que se introducen como método de drenaje continuo. (B) huellas del *pigtail* en la pared torácica tras su retirada.

- Rotura pretérmino de membranas por la punción y manipulación.
- Corioamnionitis.
- Parto pretérmino con los riesgos propios de éste.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Si falla la colocación del catéter o éste se desplaza, de debe repetir la técnica.
- Hay que suministrar cobertura antibiótica para prevenir la aparición de corioamnionitis.
- Tocólisis.
- Hacer un seguimiento ecográfico para intentar adelantarse a los fracasos de la técnica.

ERRORES FRECUENTES

- Mala valoración del caso, con un cuadro de derrame pleural en el contexto de un hidrops generalizado que requiere un manejo integral del problema.
- Uso de técnicas agresivas en procesos autolimitados.
- Inadecuada colocación del catéter, con un extremo enterrado en la pared uterina o en la pared fetal.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 29-5.

BIBLIOGRAFÍA

Nicolaides K. Derrame pleural fetal. Medicina Fetal. 2007:289-92.
Smith RP, Illanes S, Denbow ML, Soothill PW. Outcome of fetal pleural effusions treated by thoracoamniotic shunting. Ultrasound Obstet Gynecol. 2005;26(1):63-6.

Yinon Y, Grisaru-Granovsky S, Chaddha V, et al. Perinatal outcome following fetal chest shunt insertion for pleural effusion. Ultrasound Obstet Gynecol. 2010;36(1):58-64.
Yang YS, Ma GC, Shih JC, et al. Experimental treatment of bilateral fetal chylothorax using in-utero pleurodesis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2012;39(1):56-62.
Walsh J, Mahony R, Higgins S, McParland P, Carroll S, McAuliffe F. Thoraco-amniotic shunting for fetal pleural effusion--a case series. Ir Med J. 2011;104(7):205-8.

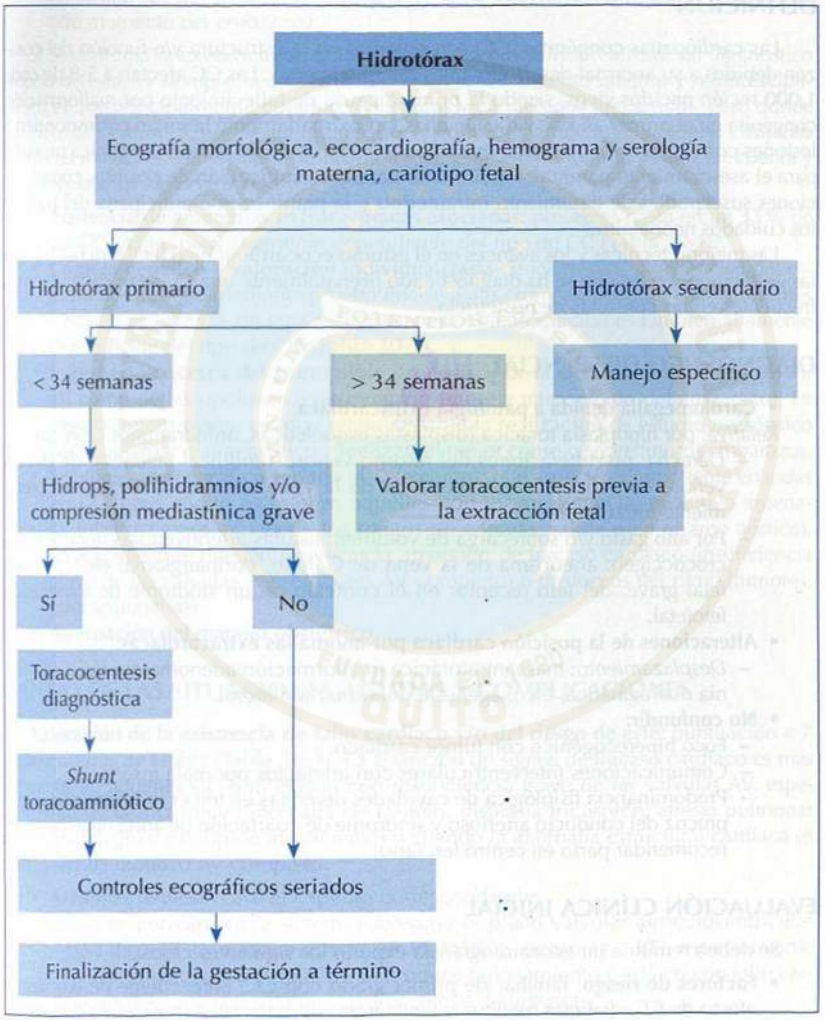


Figura 29-5. Conducta ante hidrotórax fetal.

30 Cardiopatía y derrame pericárdico fetal

I. Herraiz, D. Escribano y A. Galindo

DEFINICIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) son defectos en la estructura y/o función del corazón debidos a su anormal desarrollo antes del nacimiento. Las CC afectan a 5-8 de cada 1.000 recién nacidos vivos, siendo la primera causa de fallecimiento por malformación congénita en el primer año de vida. De ellas, aproximadamente la mitad corresponden a lesiones con repercusión neonatal que se benefician de su detección ecográfica prenatal para el asesoramiento parental, seguimiento para la identificación de posibles complicaciones susceptibles de tratamiento intrauterino y la planificación anticipada del parto y los cuidados neonatales.

Las mejoras técnicas y los avances en el estudio ecocardiográfico fetal han hecho que las gestaciones en las que se ha diagnosticado prenatalmente una CC sean cada vez más frecuentes en las consultas de obstetricia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Cardiomegalia debida a patología extracardíaca**:

Relativa: por hipoplasia torácica (displasias esqueléticas, anhidramnios crónico).

  - *Derecha*: por alteraciones del retorno venoso umbilical (agenesia de ductus venoso con conexión extrahepática de la vena umbilical), retraso del crecimiento intrauterino.
  - Por alto gasto y/o sobrecarga de volumen: fístulas arteriovenosas (teratoma sacrococcígeo, aneurisma de la vena de Galeno, corioangioma, etc.), anemia fetal grave, del feto receptor en el contexto de un síndrome de transfusión fetofetal.

- **Alteraciones de la posición cardíaca por anomalías extracardíacas**:
  - *Desplazamiento*: masa intratorácica (malformación adenomatosa quística, hernia diafragmática, etc.), agenesia pulmonar unilateral.
- **No confundir**:
  - Foco hiperecogénico con tumor cardíaco.
  - Comunicaciones interventriculares con artefactos por mala insonación.
  - Predominancia fisiológica de cavidades derechas en tercer trimestre con cierre precoz del conducto arterioso y síndrome de coartación de aorta (ante la duda, recomendar parto en centro terciario).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Se deben remitir a un ecocardiografista experto los siguientes casos:

- **Factores de riesgo**: familiar de primer grado con CC, antecedente de embarazo afecto de CC, diabetes *mellitus* o fenilcetonuria materna, exposición a sustancias o infecciones teratogénicas, enfermedades autoinmunes con anticuerpos anti-Ro/SSA y/o anti-La/SSB positivos (lupus, síndrome de Sjögren).

- Presencia de una translucencia nucal aumentada (> 3,5 mm, p99) y/o un flujo reverso en el ductus venoso durante la contracción atrial en el examen del primer trimestre.
- Si la exploración morfológica fetal del segundo trimestre es insatisfactoria o en ella se detectan o sospechan alteraciones de la anatomía y/o ritmo cardíaco, y/o en presencia de malformaciones extracardíacas o un cariotipo anómalo.
- Lo mismo del punto anterior puede decirse de ecografías realizadas en cualquier otro momento del embarazo.

Si se confirma la existencia de una CC, el ecocardiografista realizará un diagnóstico preciso de ésta. Es siempre necesario realizar un asesoramiento integral y multidisciplinar en el que principalmente colaboren obstetras y cardiólogos pediátricos, pero donde también, en ocasiones, puede ser interesante la contribución de neonatólogos, cirujanos cardíacos infantiles, genetistas o sindromólogos. Este asesoramiento tendrá en cuenta y comprenderá los siguientes puntos:

- **Existencia de anomalías extracardíacas asociadas**: presentes hasta en un 33 % de las CC fetales, pero altamente dependiente del tipo de CC (Tabla 30-1).
- **Consejo genético y valoración individualizada** de los riesgos y beneficios del estudio de cariotipo mediante prueba invasiva: las cromosomopatías están presentes hasta en el 15-25 % de las CC fetales, pero esta asociación es también altamente dependiente del tipo de CC (Tabla 30-1).
- **Información acerca del presumible pronóstico de la CC detectada** (Tabla 30-2), así como de las opciones (continuación frente a interrupción del embarazo). En caso de interrupción, es muy recomendable la realización de estudio necrópsico para confirmar el diagnóstico y realizar un mejor consejo sobre futuros embarazos.
- **Seguimiento ecográfico seriado** (4-6 semanas): este aspecto es importante en todas las CC, pero aún lo es más en aquellas con mayor potencial evolutivo antenatal (obstrucciones graves de los tractos de entrada, salida o en el arco aórtico), en aquéllas que pueden provocar la aparición de fracaso cardíaco (insuficiencia grave de las válvulas AV, bloqueo AV completo) o trastornos del ritmo (tumores, miocardiopatías).
- **Adecuación del manejo obstétrico**.

MANEJO DE LAS SITUACIONES AGUDAS Y COMPLICACIONES

Valoración de la existencia de fallo cardíaco y/o del riesgo de éste: puntuación < 7 según criterios de Huhta (Tabla 30-3). La aparición de signos de fracaso cardíaco es más frecuente en aquellas CC que cursan con insuficiencia grave de las válvulas AV, especialmente de la tricúspide (anomalía de Ebstein, displasia tricúspide, atresia pulmonar con septo íntegro y tricúspide insuficiente) o cuando la anomalía estructural cardíaca se acompaña de bloqueo AV completo.

- **Arritmias fetales**: véase el capítulo correspondiente.
- **Derrame pericárdico** (≥ 4 mm, sobrepasa el plano valvular auriculoventricular –AV–) (Fig. 30-1): aunque puede ser idiopático, se asocia a CC, especialmente tumores y divertículos cardíacos. Si produce taponamiento cardíaco con fallo cardíaco se debe realizar una pericardiocentesis de urgencia.
- **Cierre precoz del conducto arterioso**: realizar anamnesis exhaustiva sobre la toma continuada de antiinflamatorios no esteroideos –AINE– (diclofenaco, indometa-

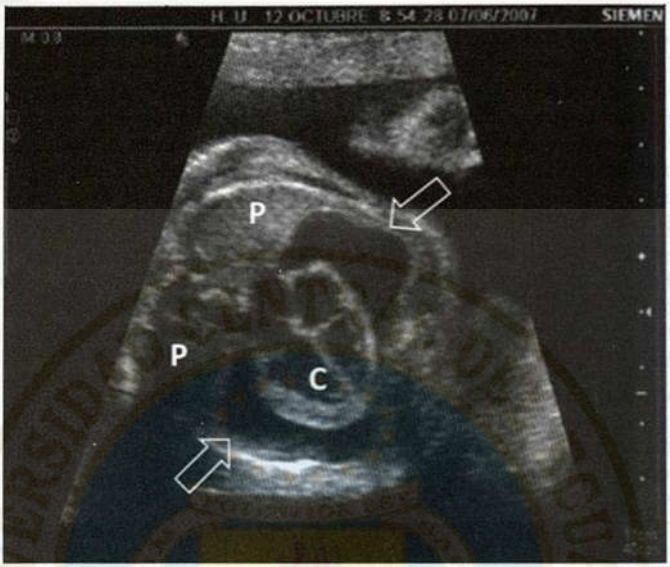


Figura 30-1. Derrame pericárdico (flechas). La colección sobrepasa el plano de los anillos valvulares AV de < 4 mm y rodea el contorno cardíaco (C) y no los pulmones (P), a diferencia del derrame pleural.

cina) y retirar el fármaco causante si se identifica. Finalizar mediante cesárea si evoluciona a fallo cardíaco.

- **Modificación de la progresión intrauterina de la CC**: existen tres situaciones en las que se puede ofrecer un intervencionismo cardíaco fetal (ICF) para frenar su deterioro (Tabla 30-4):
  - Estenosis aórtica crítica con criterios de evolución hacia un ventrículo izquierdo hipoplásico → valvuloplastia aórtica con balón.
  - Estenosis/atresia pulmonar con septo íntegro y criterios de evolución hacia un ventrículo derecho hipoplásico o hacia el fallo cardíaco → valvuloplastia pulmonar con balón
  - Síndrome del ventrículo izquierdo hipoplásico con desarrollo de un foramen oval restrictivo → septostomía auricular.
- **Muerte intrauterina**: aunque en general las CC son bien toleradas dentro del útero, la incidencia global de muerte intrauterina tras el diagnóstico de una CC es del 6-10 %. Aumenta el riesgo cuando existen:
  - Otras malformaciones o cromosomopatías asociadas.
  - Regurgitación grave de las válvulas auriculoventriculares: anomalía de Ebstein, displasia tricúspide.
  - Disfunción miocárdica: fibroelastosis endocárdica, miocardiopatía dilatada o restrictiva.
  - Arritmias fetales: especialmente letal es la combinación de bloqueo cardíaco completo y CC asociada (isomerismo izquierdo, canal AV).

Tabla 30-1. Resumen del manejo prenatal para cada una de las cardiopatías congénitas más frecuentemente diagnosticadas en vida fetal, teniendo en cuenta su asociación a anomalías extracardíacas y cromosomopatías

Cardiopatía congénita	Asociación con anomalías extracardíacas	Asociación con anomalías cromosómicas	Necesidad de manejo perinatal en hospital terciario
Anomalías retorno venoso pulmonar	25-30 % (en el contexto de isomerismos)	Rara	Sí
Comunicación interauricular	25-30%	15-20%	No
Comunicación interventricular (CIV)	30-40%	30-40%	No
Mala alineación aorta con CIV	20-30%	50%*	Sí
Canal auriculoventricular completo	10-20%	70%. Muy rara en el contexto de isomerismos	No necesario si volúmenes ventriculares balanceados y sin insuficiencia valvular
Displasia tricúspide	5-10%	5-15%	Sí
Anomalía de Ebstein	< 5%	3-5%	Sí
Atresia tricúspide	20%	5-10%	Sí
Estenosis pulmonar	10-15%	< 5%	Sí, en formas graves
EPC/AP-SI	< 5%	5-10%	Sí
SVIH	20%	5-15%	Sí
Estenosis valvula aórtica	< 5%	< 5%	Sí, en formas moderadas y graves
Coartación de aorta	< 5%	20-25%*	Sí
Interrupción del arco aórtico	20-25%	30-50%*	Sí
Anomalías del arco aórtico sin CC asociada	5-10%	< 5%	No
Tetralogía de Fallot	20-30%	10-20%*	Sí

Continúa

Continuación

Tabla 30-1. Resumen del manejo prenatal para cada una de las cardiopatías congénitas más frecuentemente diagnosticadas en vida fetal, teniendo en cuenta su asociación a anomalías extracardíacas y cromosomopatías

Cardiopatía congénita	Asociación con anomalías extracardíacas	Asociación con anomalías cromosómicas	Necesidad de manejo perinatal en hospital terciario
Tetralogía de Fallot-AVP	5-10%	20-30%*	Sí
Atresia pulmonar con CIV	20-30%	20%*	Sí
Doble salida de ventrículo derecho	30-40%	20-30%*	Sí
Tronco arterioso	30-40%	20-30%*	Sí
Transposición de grandes arterias	< 5%	Rara	Sí
ccTGA	Rara	Rara	Sí
Ventrículo único	Rara	Rara	Sí
Isomerismos	Rara (excepto las incluidas dentro del propio síndrome)	Rara	Sí, si existe CC asociada
Tumores	> 50%	Rara	Sí (especialmente si obstrucción al flujo o arritmia)
Miocardiopatías	Variable	Rara	Sí

*Incluir microdeleción 22q11.

AVP: agenesia de válvula pulmonar; CC: cardiopatías congénitas; ccTGA: transposición congénitamente corregida de grandes arterias; CIV: comunicación interventricular; EPC/AP-SI: estenosis pulmonar crítica/atresia pulmonar con septo interventricular íntegro; SVIH: síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico.

Tabla 30-2. Clasificación pronóstica de las cardiopatías congénitas detectables prenatalmente

Riesgo bajo (mínima o ausente repercusión en la vida posnatal)	Riesgo moderado (baja mortalidad quirúrgica pero posible relación con morbimortalidad a largo plazo)	Riesgo alto (alta mortalidad quirúrgica, probables reintervenciones en la infancia y probable compromiso cardiológico en adultos jóvenes)
Comunicación interventricular	• Tetralogía de Fallot (clásica). • Transposición simple de grandes arterias. • ccTGA. • Canal auriculoventricular completo. • Coartación de aorta. • Doble salida de ventrículo derecho (algunas formas). • Drenaje pulmonar anómalo total aislado. • Anomalía de Ebstein o displasia tricúspide sin cardiomegalia grave.	• Tronco arterioso. • Atresia pulmonar con CIV. • Estenosis aórtica grave. • Transposición compleja de grandes arterias. • Atresia tricúspide. • Ventrículo único. • Ventrículo izquierdo hipoplásico. • Isomerismo con cardiopatía compleja. • Anomalía de Ebstein con cardiomegalia grave.

CIV: comunicación interventricular; ccTGA: transposición congénitamente corregida de grandes arterias.

Tabla 30-3. Perfil cardiovascular: sistema de puntuación de Huhta para la caracterización del fallo cardíaco fetal. Normal = 10; fallo cardíaco < 7 puntos

Parámetro	Normal (2 puntos)	1 punto	0 puntos
Hidrops fetal	No	Derrames en cavidades serosas	Edema subcutáneo
Doppler venoso	Flujo continuo en vena umbilical y onda «a» positiva en ductus venoso	Onda «a» negativa en ductus venoso	Flujo pulsátil en vena umbilical
Tamaño cardíaco	Cociente área C/T > 0,20 y < 0,35	Cociente área C/T > 0,35 y < 0,50	Cociente área C/T < 0,20 o > 0,50
Función cardíaca	Llenado ventricular bifásico y fracción de acortamiento del VD o VI > 0,28	Regurgitación tricuspídea holosistólica o regurgitación pulmonar o aórtica o hipertrofia ventricular o fracción de acortamiento del VD o VI < 0,28	Regurgitación mitral holosistólica o llenado ventricular monofásico
Doppler arteria umbilical	Flujo diastólico anterógrado	Flujo diastólico ausente	Flujo diastólico reverso

Área C/T: área cardíaca/área torácica; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Tabla 30-4. Criterios de selección de fetos con diversas CC para intervencionismo cardíaco fetal

Estenosis aórtica crítica

1. Anatomía cardíaca: estenosis aórtica crítica valvular, sin obstrucción subvalvular.
2. Flujo anterógrado de válvula aórtica.
3. Función VI cualitativamente deprimida y:
   - Flujo reverso arco aórtico o,
   - Dos de los siguientes: flujo mitral monofásico, inversión del flujo interauricular, foramen oval restrictivo o flujo bidireccional en venas pulmonares.
4. Z-*score* eje largo ventrículo izquierdo ≥ -2.
5. Z-*score* anillo mitral ≥ -3.
6. Gradiente de presión transaórtico de al menos 10 mmHg o de insuficiencia mitral de al menos 15 mmHg.

Estenosis pulmonar crítica-atresia aórtica con septo interventricular íntegro

Roman et al.	Gómez Montes et al.
1. Longitud VD/VI < 0,6	1. VT/VM ≤ 0,83
2. VT/VM < 0,7	2. Longitud VD/VI ≤ 0,64
3. Tiempo llenado VD/ tiempo ciclo cardíaco < 31,5%	3. VP/VA ≤ 0,75
4. Presencia de fístulas ventriculocoronarias	4. Tiempo llenado VD/ tiempo ciclo cardíaco ≤ 36,5%

Foramen oval restrictivo en ventrículo izquierdo hipoplásico

- Morfología de la onda de flujo de las venas pulmonares con un componente anterógrado coincidiendo con la sístole ventricular, seguido de una ausencia de flujo coincidente con la primera fase de la diástole y finalmente una onda retrógrada durante la contracción atrial.
- Análisis de la onda de flujo en las venas pulmonares.

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VT: válvula tricúspide; VM: válvula mitral.

SITUACIONES ESPECIALES

- **Amenaza de parto pretérmino**:
  - Se debe evitar en la medida de lo posible el nacimiento prematuro de un feto con CC, ya que empeora dramáticamente su pronóstico.
  - El tratamiento tocolítico está indicado al menos hasta la semana 37, siendo de elección el **atosibán** (o **nifedipina**, si se ha autorizado su uso compasivo). La **indometacina** está *contraindicada*, especialmente en las CC ductus-dependientes.
- **Polihidramnios**: más frecuente en fetos con CC debido a su asociación con otras malformaciones como la atresia de esófago o a síndromes como la microdeleción 22q11. Su manejo se detalla en el capítulo correspondiente.
- **Gestaciones múltiples**:
  - Aumenta el riesgo de parto pretérmino, comprometiendo el pronóstico.
  - Interrupción selectiva de la gestación: véase el capítulo correspondiente.
  - Las gestaciones monocoriales presentan un riesgo aumentado de CC en alguno de los fetos, especialmente de estenosis pulmonar. El manejo de este tipo de gestaciones se discute en los capítulos correspondientes.

MANEJO DEL PARTO

Existen algunas evidencias de que el adecuado diagnóstico prenatal y manejo perinatal mejora el pronóstico en CC, como el síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, transposición de grandes arterias y coartación de aorta.

Como *normas generales*:

- Se evitará el parto pretérmino yatrogénico, ya que la mayoría de CC son bien toleradas intraútero.

La edad gestacional ideal para el parto se sitúa entre las 39^{+6} y la 40^{+6} semanas.

- Se realizará un manejo obstétrico convencional, procurando el comienzo espontáneo del parto y evitando la realización de inducciones del parto o cesáreas programadas no justificadas por otras causas.
- Es recomendable el parto en centro terciario dotado de unidad de cuidados intensivos neonatales, cardiología pediátrica y cirugía cardíaca infantil para cualquier CC, pero resulta obligatorio en los siguientes casos (Tabla 30-1):
  - Circulación sistémica o pulmonar ductus-dependientes.
  - CC complejas.
  - CC valvulares graves.
  - Drenaje venoso pulmonar anómalo total.
  - Situación de fallo cardíaco/hidrops fetal.
  - Bloqueo AV completo o taquiarritmia refractaria al tratamiento.

Como *excepciones a estas normas*, puede estar indicado:

- **Finalizar el embarazo antes de llegar a término**:
  - En cualquier momento a partir de la viabilidad fetal, si la CC progresa hacia fracaso cardíaco/hidrops fetal no reversible y tras la pertinente evaluación multidisciplinar de la relación riesgo-beneficio.
  - A partir de la semana 34 si:
    - Tras ICF aparece reestenosis valvular.
    - Se detecta un foramen oval restrictivo en el contexto de un síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, y la posición fetal, persistentemente inapropiada, impide realizar una atrioseptostomía intrauterina.
    - Arritmia fetal grave que no responde al tratamiento intrauterino.
- **Finalizar el embarazo mediante cesárea**:
  - Cuando no sea posible valorar el bienestar mediante el registro cardiotocográfico: bloqueo AV completo, taquicardia incesante.
  - En cualquier situación que se acompañe de un deterioro franco del bienestar fetal (fallo cardíaco y/o hidrops fetal, retraso grave del crecimiento, etc.).

ERRORES FRECUENTES

- Exceso de información pronóstica a los padres por parte del ecografista no especialista que detecta una alteración cardíaca fetal.
- Indicación sistemática de estudio citogenético ante cualquier CC.
- No solicitar estudio genético de la microdeleción 22q11 en los casos indicados.
- No ofrecer información acerca de las opciones de ICF existentes en los casos indicados.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 30-2.

BIBLIOGRAFÍA

Costello JM, Polito A, Brown DW, et al. Birth before 39 weeks' gestation is associated with worse outcomes in neonates with heart disease. Pediatrics. 2012;126(2):277-84.

Escribano D, Herraiz I, Mendoza A, Galindo A. Intervencionismo cardiaco fetal. Diagn Prenat. 2012; 23(4):137-47. (http://dx.doi.org/10.1016/j.diapre.2012.06.003).

Gómez-Arriaga PI, Herraiz I, Escribano D. Cardiopatías congénitas y cromosomopatías en vida fetal: ¿siempre cariotipo? Diagn Prenat. 2013;24(1):15-22. (http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2173412712000704).

International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Cardiac screening examination of the fetus: guidelines for performing the 'basic' and 'extended basic' cardiac scan. Ultrasound Obstet Gynecol. 2006;27(1):107-13.

Mellander M. Perinatal management, counselling and outcome of fetuses with congenital heart disease. Semin Fetal Neonatal Med. 2005;10(6):586-93.

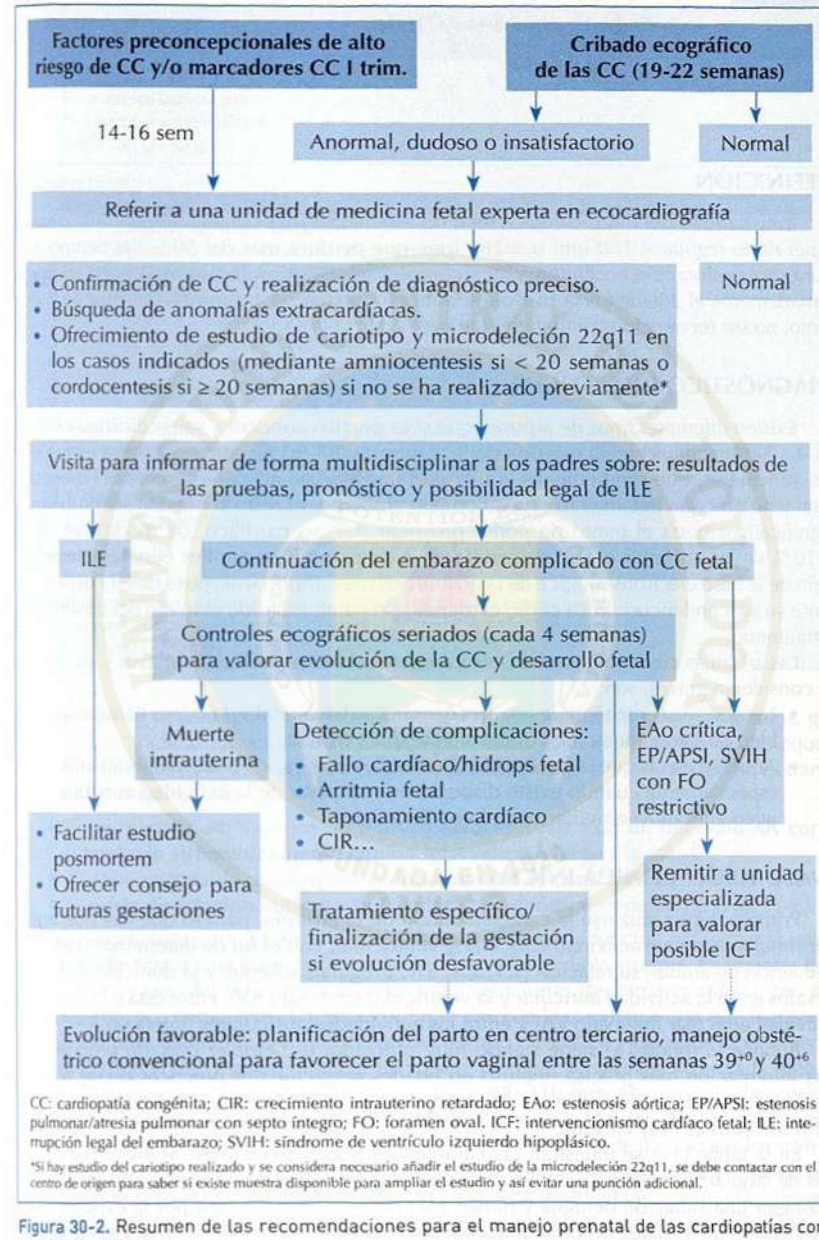


Figura 30-2. Resumen de las recomendaciones para el manejo prenatal de las cardiopatías congénitas fetales.

31 Arritmias cardíacas fetales

A. Galindo, D. Escribano y I. Herraiz

DEFINICIÓN

Irregularidad del ritmo cardíaco fetal no asociada a una contracción uterina, o cualquier ritmo regular < 100 lpm o > 160 lpm, que perdure más del 50% del tiempo que dura una exploración ecocardiográfica completa de 30-45 minutos. Aparecen en aproximadamente el 2% de las gestaciones, aunque pueden ser trastornos transitorios y, por tanto, no ser reconocidos prenatalmente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen diferentes tipos de arritmia que sí es preciso conocer y saber distinguir (Tabla 31-1). Afortunadamente, la mayoría de las arritmias (85-90%) corresponden a extrasístoles auriculares, que son benignas, a menudo transitorias, no comprometen el bienestar fetal y no precisan tratamiento específico. Sin embargo, el resto sí pueden ser problemas significativos hasta el punto de poder provocar fracaso cardíaco, de modo que en el 5-10% de las arritmias el feto desarrolla un *hidrops no inmune*. Por ello, la determinación de la base electrofisiológica de la arritmia es muy importante, pues de ella dependen tanto su trascendencia clínica como el manejo prenatal, incluido el inicio del tratamiento intrauterino.

Las arritmias cuyo potencial de comprometer el bienestar fetal es mayor y, por tanto, se consideran graves, son:

- Las que se acompañan de una frecuencia cardíaca fetal > 180 lpm (taquiarritmias), bien de forma incesante o intermitente (paroxística).
- Aquellas en las que la frecuencia ventricular es lenta, < 70-80 lpm (bradiarritmias), especialmente cuando existe disociación completa de la actividad auricular (bloqueo auriculoventricular completo –BAVC–).

VALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Primero debe realizarse la caracterización de la arritmia, para lo que hay que registrar simultáneamente actividad auricular y ventricular, con el fin de determinar cuál es la frecuencia de ambas, su relación (1:1, 2:1, 3:1, irregular, ausente) y la duración de los intervalos entre la actividad auricular y la ventricular (intervalo AV), entre ésta y la siguiente actividad auricular (intervalo VA) y entre las actividades auriculares (intervalo AA).

Aunque el modo TM sigue siendo muy utilizado, el *Doppler pulsado* proporciona una información más precisa, incluso en edades gestacionales precoces o con fracaso cardíaco grave (Fig. 31-1 y Fig. 31-2). Afortunadamente, la sensibilidad diagnóstica con estos métodos es muy elevada.

En la tabla 31-2 se muestran las características más relevantes de los diferentes tipos de taquiarritmia (Fig. 31-3). En el caso de las bradiarritmias, resulta importantísimo distinguir una situación benigna y transitoria como es la provocada por la existencia de extrasístoles auriculares no conducidas acopladas en bigeminismo (situación en la que

Tabla 31-1. Clasificación de las arritmias fetales

Ritmos irregulares
- Extrasístoles auriculares.
- Extrasístoles ventriculares.
- Síndrome QT largo.

Taquiarritmias
- Taquicardia supraventricular.
  - Por aumento del automatismo:
    - Taquicardia auricular automática (ectópica).
    - Taquicardia auricular multifocal.
  - Por reentrada:
    - Por vía accesoria auriculoventricular
      - Taquicardia por reentrada ortodrómica.
      - Taquicardia por reentrada antidrómica.
    - Intranodal
      - Típica (*slow-fast*).
      - Atípica (*fast-slow*) o taquicardia por reentrada incesante de la unión.
    - Intraauricular
      - Flúter auricular, fibrilación auricular.
  - Por mecanismo incierto.
- Taquicardia ventricular.

Ritmos irregulares
- Bradicardia sinusal.
- Seudobradicardia sinusal (extrasístoles acopladas en bigeminismo).
- Bloqueo auriculoventricular (1er grado, 2º grado, 3er grado o completo).
- Síndrome QT largo.

por cada latido sinusal hay una extrasístole que no es conducida a los ventrículos, generando una bradicardia ventricular) de otra potencialmente grave, como es el bloqueo auriculoventricular BAV 2:1 (aquí de cada dos latidos sinusales hay uno que no es transmitido a los ventrículos):

- En el primer caso aparece un registro característico, con **un intervalo AA corto alternando sistemáticamente con un intervalo AA largo** (Fig. 31-4).
- Cuando se trata de un bloqueo, el **intervalo AA es constante** (Fig. 31-5).
- Si existe **disociación auriculoventricular** el diagnóstico es de BAVC (Fig. 31-6).

En segundo lugar, con el estudio ecográfico se evaluará la función cardíaca y la situación hemodinámica para conocer la repercusión sistémica de la arritmia. En los fetos con alteraciones graves del ritmo cardíaco, las manifestaciones de fracaso cardíaco son del lado derecho, por compromiso diastólico. En el caso de las taquiarritmias este fracaso es secundario principalmente a la reducción del tiempo diastólico y depende directamente del tiempo que el feto está en taquicardia y de la frecuencia cardíaca alcanzada, siendo raro que haya fracaso cardíaco con frecuencias ≤ 200-210 lpm. En aproximadamente la mitad de las ocasiones, cuando se hace el diagnóstico de la taquiarritmia el feto ya está hidrópico. En el caso de las bradiarritmias sólo aparecen signos de fracaso cardíaco en el caso del BAVC. En estos casos, el gasto cardíaco está comprometido principalmente por la pérdida de la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular, aunque no suele haber hidrops si la frecuencia ventricular se mantiene por encima de 60 lpm.

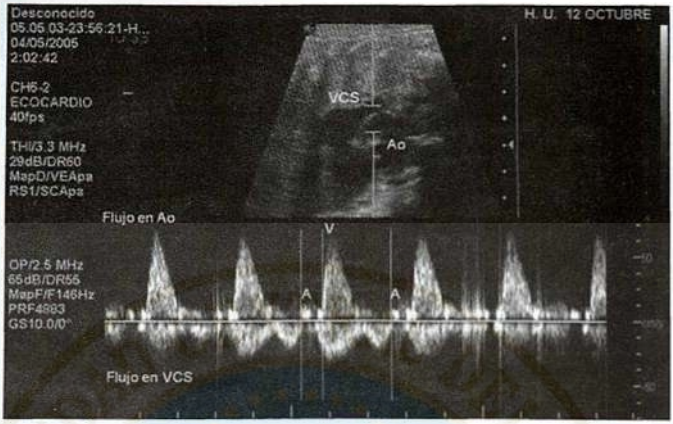


Figura 31-1. Registro simultáneo de la onda de flujo en la vena cava superior (VCS) y en la aorta ascendente (Ao). El flujo de la VCS se registra en forma de dos ondas que se alejan del transductor (una primera sistólica y una segunda que corresponde con la primera parte de la diástole), y una pequeña onda que se acerca al transductor que refleja el flujo retrógrado coincidente con la contracción auricular (onda «A»). El flujo sistólico en aorta ascendente se acerca al transductor y representa la contracción ventricular («V»). El intervalo AV se extiende desde el comienzo de la onda «A» del flujo de VCS hasta el inicio de la onda «V». La relación AV es 1:1.

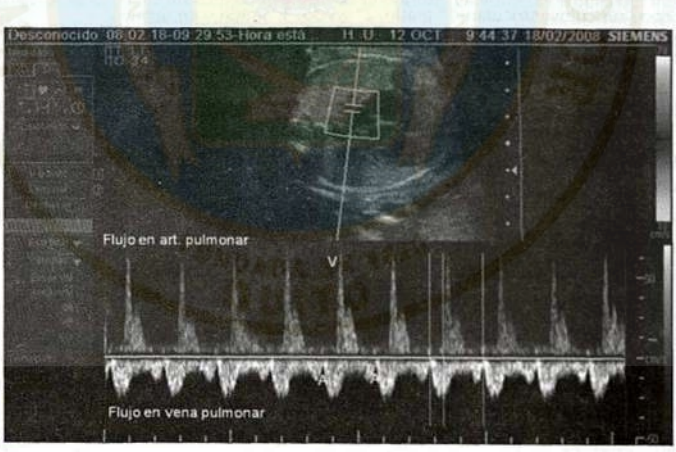


Figura 31-2. Registro simultáneo de la onda de flujo en la arteria pulmonar derecha y en una vena pulmonar. El flujo de la vena pulmonar se registra en forma de dos ondas que se alejan del transductor (una primera sistólica y una segunda que corresponde con la primera parte de la diástole) coincidiendo el punto de menor velocidad de la sangre con la contracción auricular (onda «A»). El flujo sistólico en arteria pulmonar se acerca al transductor y representa la contracción ventricular («V»). El intervalo AV se extiende desde el comienzo de la onda «A» del flujo de vena pulmonar hasta el inicio de la onda «V». La relación AV es 1:1.

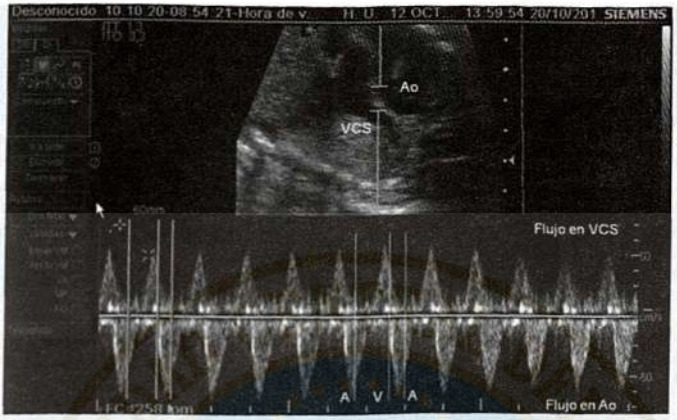


Figura 31-3. Registro simultáneo de la onda de flujo en la vena cava superior (VCS) y en la aorta ascendente (Ao) en un feto con taquicardia supraventricular a 258 lpm, muy probablemente debida a una reentrada por vía accesoria auriculoventricular. El flujo de la VCS se registra en forma de una onda anterógrada que se acerca al transductor marcando su intersección con la línea de base el inicio de la diástole, cuya onda retrógrada (onda «A») queda oculta por el flujo aórtico, que representa la contracción ventricular (onda «V»). El intervalo AV se extiende desde el comienzo de la onda «A» del flujo de VCS hasta el inicio de la onda «V». La relación AV es 1:1 y el intervalo AV es mayor que el VA (0,156 s frente a 0,076 s).

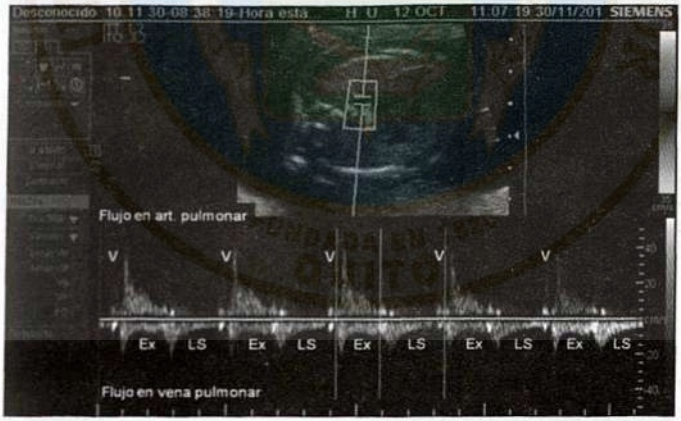


Figura 31-4. Registro simultáneo de la onda de flujo en la arteria pulmonar izquierda y en una vena pulmonar, en un feto con extrasístoles auriculares no conducidas acopladas en bigeminismo, que provocan una seudobradicardia ventricular. El flujo que se aleja del transductor corresponde con el flujo anterógrado de la vena pulmonar. El flujo que se acerca al transductor es el flujo de la arteria pulmonar (V). En el trazado auricular se identifica un intervalo AA corto (extrasístole auricular no conducido -Ex-) alternando sistemáticamente con un intervalo AA largo (latido sinusal -LS- que se sigue de contracción ventricular). Se pueden observar dos ondas de flujo auricular por una de flujo ventricular.

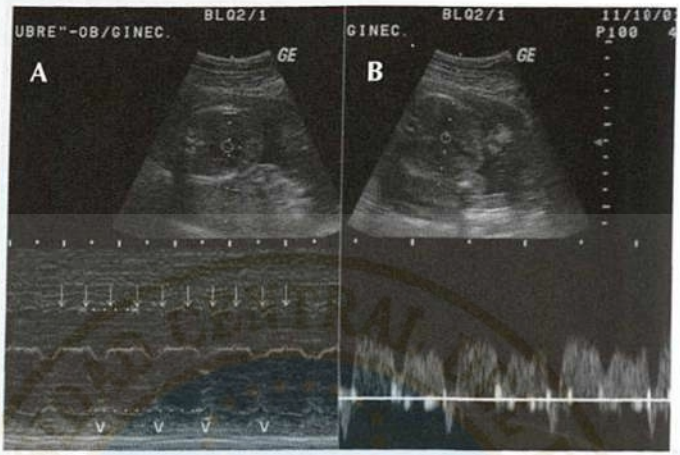


Figura 31-5. Registro simultáneo de la actividad auricular y ventricular con modo M en un feto con bloqueo auriculoventricular 2:1. El movimiento de la pared auricular se registra en la parte superior (flechas), y es regular, a 128 lpm. El movimiento de la pared ventricular se registra en la parte inferior, y también es regular pero a la mitad de frecuencia, de modo que de cada dos latidos auriculares sólo uno alcanza a los ventrículos. (B) Registro de la onda de flujo en el conducto venoso en el mismo feto, apreciándose flujo reverso en la contracción atrial en cada latido sinusal no conducido.

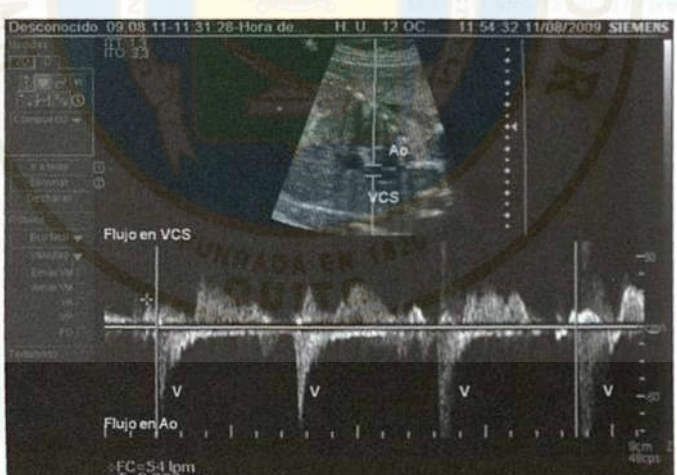


Figura 31-6. Registro simultáneo de la onda de flujo en la vena cava superior (VCS) y en la aorta ascendente (Ao) en un feto con bloqueo auriculoventricular completo. El flujo que se acerca al transductor corresponde con el flujo anterógrado de la VCS. El flujo que se aleja del transductor es el flujo de la arteria pulmonar. El ritmo ventricular es lento (54 lpm) y la actividad auricular es más rápida, aunque no se puede reconocer una única morfología de flujo porque existe disociación AV, no existiendo relación alguna entre la actividad auricular y la ventricular.

Tabla 31-2. Características más importantes de los tipos más importantes de taquiarritmia

Taquiarritmia	FCF	Frecuencia AA	Relación A:V	Frecuencia VV	Intervalo VA
T. reentrada ortodrómica	Regular 220-260 lpm	220-260 lpm (≈ ≤ 240 lpm)	Fija 1:1	220-260 lpm	> 70 < 100 ms VA < AV
T. reentrada antidrómica	Regular 220-260 lpm	220-260 lpm (≈ > 250 lpm)	Fija 1:1	220-260 lpm	> 70 < 100 ms VA < AV
T. reentrada incesante de la unión	Variable 180-300 lpm	Variable	< 1:1 Fija 1:1	180-300 lpm	> 100 ms VA >/= AV
T. reentrada intranodal típica	Regular 220-260 lpm	220-260 lpm	Fija 1:1	220-260 lpm	< 70 ms VA < AV
Flúter auricular	Variable	400-600 lpm	> 1:1	Variable Habitual A:V 2:1	
T. auricular automática	Irregular Caótica	150-250 lpm	> 1:1	Variable	> 100 ms VA > AV
T. ventricular	Variable 180-400 lpm	Variable	< 1:1 Fija 1:1	180-400 lpm	

FCF: frecuencia cardíaca fetal.

En tercer lugar, se realizará un estudio anatómico exhaustivo para detectar malformaciones extracardíacas y cardíacas. Estas últimas son raras en los casos de taquicardia pero están presentes en el 50 % de los fetos con BAVC.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

El manejo de las arritmias fetales graves es complejo y multidisciplinar. Siempre que la situación lo permita, ha de derivarse a la paciente a un centro de referencia.

El manejo prenatal ha de individualizarse en función de las características de cada caso. En el caso de las *taquiarritmias*, la decisión terapéutica debe basarse en la edad gestacional, tipo y carácter temporal de la arritmia, frecuencia cardíaca alcanzada y en la existencia o no de fracaso cardíaco. No obstante, la imposibilidad de saber con certeza cuánto tiempo al día está el feto en taquicardia, las mayores dificultades para cardiovertir al feto cuando desarrolla fracaso cardíaco y la habitual buena tolerancia maternofetal a los antiarrítmicos de uso habitual, son argumentos que hacen que prácticamente siempre se deba plantear el tratamiento intraútero. Los objetivos perseguidos por el tratamiento son la cardioversión a ritmo sinusal, o al menos la reducción de la frecuencia ventricular, con objeto de mejorar o mantener la situación hemodinámica. Únicamente en aquellos casos en que los episodios de taquicardia sean muy breves, de escasos segundos, se podrá optar por una actitud expectante con controles ecográficos frecuentes (cada 48-72 ho-

ras), y en aquellos casos en los que la taquicardia sea más mantenida, pero el feto no tenga hidrops y la edad gestacional sea > 34 semanas se planteará el tratamiento posnatal sin intentarlo intraútero. Esta misma actitud puede aplicarse a aquellos casos en los que el feto esté hidrópico y la gestación haya alcanzado el término (> 37 semanas), aunque en esta última situación hay grupos que también optan por el tratamiento intrauterino con el fin de intentar que el feto no nazca hidrópico.

La mayoría de los protocolos de tratamiento intrauterino de las taquicardias contemplan la administración materna por vía oral de un único fármaco, cuando el feto no está hidrópico (habitualmente **digoxina**, **flecainida** o **sotalol**, en función del tipo de taquiarritmia), y de la combinación de dos cuando sí lo está. En la tabla 31-3 se muestran los esquemas terapéuticos habitualmente empleados en las diferentes taquiarritmias. Antes del iniciar el tratamiento es esencial realizarla un electrocardiograma (ECG) para descartar una alteración subclínica. Una vez iniciado el tratamiento, los ajustes de la dosis y la decisión de modificar los fármacos elegidos se basarán en la respuesta del feto y en la tolerancia materna. En la tabla 31-4 se muestran las dosis habituales y posibles efectos adversos de los antiarrítmicos más utilizados. La cardioversión se alcanza por término medio a los 10 días (desviación estándar ± 8,1) de comenzar el tratamiento, siendo habitualmente más rápida (6,1 ± 4,8 días), más sencilla, con un único fármaco, y más exitosa, con una tasa de cardioversiones que se aproxima al 100%, cuando el feto no está hidrópico. Por el contrario, en los fetos hidrópicos la cardioversión es más tardía

Tabla 31-3. Esquema terapéutico básico de los tipos más comunes de taquiarritmia

Taquiarritmia	Hidrops	Antiarrítmico	
		Primera línea	Segunda línea
T. reentrada ortodrómica **T. reentrada intranodal típica**	No	Digoxina Flecainida	Digoxina + flecainida Sotalol
	Sí	Digoxina + flecainida	Sotalol ATP + digoxina (directamente al feto)
T. reentrada antidrómica **T. por reentrada incesante de la unión**	No	Flecainida Digoxina	Flecainida + digoxina Sotalol
	Sí	Flecainida + digoxina	Flecainida + sotalol Amiodarona
Flúter auricular **T. auricular automática**	No	Sotalol Digoxina	Sotalol + digoxina Amiodarona
	Sí	Sotalol + digoxina	Flecainida + digoxina Amiodarona
T. ventricular **T. ectópica de la unión**	No	Observación	
	Sí	Propranolol Amiodarona	Propranolol/amiodarona + flecainida Sotalol

ATP: adenosíntrifosfato.

(13,6 ± 11,8 días), la tasa de cardioversiones se sitúa en torno al 80% y habitualmente es polifarmacológica (70%). Para realizar modificaciones significativas de un determinado régimen terapéutico, entendiendo por tales la sustitución de un antiarrítmico por otro o el añadir un antiarrítmico más, habitualmente se espera entre 5 y 7 días, siempre y cuando no se haya constatado ninguna respuesta fetal, y los niveles séricos del fármaco, especialmente de la **digoxina**, hayan alcanzado el rango terapéutico (entre 1,8 y 2,2 ng/mL). Es excepcional tener que recurrir a la administración directa de antiarrítmicos al feto. La decisión de hacerlo habitualmente se adopta cuando el feto se ha mostrado refractario al tratamiento convencional con los antiarrítmicos que *a priori* deberían haber sido eficaces para su taquiarritmia.

En el caso del BAV pueden presentarse varias situaciones clínicas en función de la presencia o no de cardiopatía estructural:

- **Hay cardiopatía estructural y BAVC**: es altamente probable que el feto desarrolle fracaso cardíaco (aparece hidrops en el 30-50%) siendo muy malo el pronóstico, de modo que la mortalidad intrauterina es superior al 50%, y en el primer año de vida aumenta por encima del 80%. En este escenario clínico no hay opciones terapéuticas intrauterinas realmente eficaces y únicamente, y dependiendo de la edad gestacional y del pertinente análisis de la relación riesgo-beneficio, podría plantearse la extracción pretérmino del feto para colocación precoz de una marcapasos.
- **Hay cardiopatía y el BAV no es completo**: muy probablemente el feto tolere bien la situación. En estos casos, la gestación puede alcanzar el término, aunque es preciso realizar controles frecuentes, cada 2-4 semanas, de la frecuencia cardíaca, para ver si hay progresión a BAVC, y del bienestar fetal.
- **No hay cardiopatía pero sí BAVC**: la probabilidad de que se trate de un bloqueo asociado a la presencia de anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB en sangre materna es superior al 85-90%. A pesar de la disociación auriculoventricular, el feto puede permanecer en buena situación y alcanzar el término de la gestación, aunque es necesario realizar controles frecuentes, cada 2-4 semanas, dado que pueden aparecer signos de fracaso cardíaco, especialmente si desciende la frecuencia ventricular por debajo de 50-55 lpm, si hay mal funcionamiento ventricular y/o fibroelastosis endocárdica. Estos signos de fracaso cardíaco aparecen en el 10-20% de los fetos con BAVC de causa inmune. Desde el punto de vista terapéutico, el BAVC, una vez instaurado, debe considerarse irreversible, no siendo eficaz, por tanto, el tratamiento con corticosteroides fluorados (**dexametasona** y **betametasona**), a pesar de apenas ser metabolizados por la placenta y alcanzar directamente al feto. Por ello, si la situación fetal es buena, únicamente deben hacerse controles periódicos de frecuencia ventricular, crecimiento y bienestar fetal, e intentar alcanzar el término de la gestación. Si, por el contrario, aparecen signos de fracaso cardíaco, el pronóstico empeora claramente y con el fin de intentar mejorar algo las expectativas fetales, podrían administrarse temporalmente agonistas betaadrenérgicos (por ejemplo, **salbutamol**, 10 mg cada 9 horas, máximo: 40 mg/día; **terbutalina**, 2,5-7,5 mg cada 4-6 horas, máximo: 30 mg/día) para aumentar la frecuencia cardíaca fetal (en torno a 5-10 lpm) e intentar prolongar algo más la gestación, o corticosteroides fluorados (por ejemplo, **dexametasona oral**, 4 mg cada 24 horas) si hubiera datos ecográficos para sospechar la existencia de miocarditis, o bien plantear la finalización

del embarazo, dependiendo lógicamente de la edad gestacional y del análisis de la relación riesgo-beneficio.

- **No hay cardiopatía y el BAV no es completo**, sino que se trata de un BAV de *primer grado* (intervalo AV inequívocamente prolongado, por encima de 190 ms) o de *segundo grado*: aquí sí puede estar indicada la administración de corticosteroides fluorados (**dexametasona** o **betametasona**, 4 mg/día), habiéndose descrito en algunos casos la detención de la progresión a BAVC. Si esta progresión no se evita, debe interrumpirse el tratamiento con corticosteroides, dado que su administración prolongada puede tener efectos secundarios potencialmente graves, tanto en la madre (resistencia a la insulina, diabetes gestacional, hipertensión) como en el feto (oligohidramnios, crecimiento intrauterino retardado, insuficiencia suprarrenal, alteración en el desarrollo psicomotor).
- Por último, **en fetos ecográficamente normales pero de gestantes seropositivas** (con anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB), hayan tenido o no hijos previos afectos de BAVC, no está indicado el tratamiento profiláctico con corticosteroides ni tampoco la administración de gammaglobulina i.v., pues no se ha demostrado su eficacia y además es muy improbable que el feto desarrolle BAV (< 15%). Únicamente se recomienda el seguimiento ecocardiográfico estrecho (semanal), especialmente entre las semanas 16 y 28, que es el período de máximo riesgo, con el fin de monitorizar la duración del intervalo AV y si se constata inequívocamente su prolongación (con varios métodos Doppler, en todos los ciclos y al menos en dos exploraciones consecutivas separadas entre sí 24 horas) (BAV de primer grado): entonces sí podría iniciarse el tratamiento con corticosteroides.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

En el caso de las *taquiarritmias*, tras conseguir la cardioversión, se establece un tratamiento de mantenimiento con el/los antiarrítmico/s que haya/n sido eficaz/ces, que se mantiene hasta el parto. Durante todo este tiempo se realizan controles periódicos del ritmo cardíaco, que inicialmente se realizan con periodicidad semanal y que luego pueden irse espaciando más. La desaparición del hidrops se alcanza a los 22,2 ± 17,9 días, La atención al parto en los fetos cardiovertidos puede regirse por criterios convencionales y tras el nacimiento y en función de la información que se extraiga de los ECG que se realicen al neonato, se tomará la decisión de continuar o no con el tratamiento antiarrítmico. De acuerdo a la experiencia de los autores, sólo algo más de la mitad (57%) de los recién nacidos desarrollan crisis de taquicardia que obligan a mantener la terapia. No obstante, las resoluciones clínicas absolutas al año de vida son muy frecuentes (> 80%), por una atrofia progresiva (anatómica y/o funcional) de la vía de conducción accesoria. En los raros casos en que no se haya conseguido ningún tipo de respuesta favorable fetal, exista fracaso cardíaco, y se considere que la única opción del paciente pasa por su nacimiento para recibir tratamiento directo, el parto tendrá lugar mediante cesárea.

En el caso de los **BAV**, y especialmente en el caso del BAVC, debido a la dificultad que supone la interpretación de los registros cardiotocográficos habituales, pues la bradicardia mantenida y la escasa reactividad impiden recoger los signos de pérdida del bienestar fetal, la mayor parte de los grupos finalizan la gestación mediante cesárea programada, en torno a la semana 36-37. La extracción fetal puede adelantarse si aparecen signos de deterioro de la situación hemodinámica.

RIESGOS

Habrá que informar a los padres acerca de que las taquiarritmias se acompañan de una mortalidad, que varía según las series, entre el 8 y el 14 %, siendo más alta en el caso de los fetos hidrópicos (17-25 %) y mucho menor para los fetos no hidrópicos (0-5 %). Asimismo, deberán saber que el 6-11 % de los supervivientes tienen secuelas neurológicas significativas, siendo de nuevo este porcentaje mayor entre los fetos hidrópicos (10-29 %) que entre los no hidrópicos (0-4 %).

La madre suele tolerar bien el tratamiento y es excepcional que surjan complicaciones graves, siempre y cuando no tenga patología médica relevante y lógicamente no se sobrepasen las dosificaciones habituales. No obstante, conviene realizar ECG seriados. No es infrecuente que aparezcan náuseas e incluso vómitos, que suelen responder a los antieméticos de uso habitual, e incluso alteraciones visuales, especialmente con el empleo prolongado de la **digoxina** (Tabla 31-4).

La mortalidad fetal en el caso del **BAV** es mucho mayor (45-50 %), especialmente en el caso del BAVC asociado a cardiopatía estructural (85-90 %), mientras que la mortalidad asociada al BAVC inmunológico es mucho menor (20-30 %). El tratamiento prolongado con corticosteroides puede acompañarse de complicaciones maternas y fetales significativas, por lo que se ha de ser extremadamente cauto en la indicación de su administración. En la mayoría de los niños nacidos con un BAVC, la frecuencia cardíaca se restablece mediante la colocación de un marcapasos.

ERRORES FRECUENTES

- Utilizar únicamente el modo TM para caracterizar una arritmia.
- No consultar con centros de referencia el manejo de las arritmias graves.
- Considerar que todas las taquiarritmias son iguales.
- Confundir una seudobradicardia sinusal provocada por extrasístoles auriculares acopladas en bigeminismo, con un bloqueo auriculoventricular de 2º grado.
- Esperar a que el feto con taquiarritmia desarrolle signos de fracaso cardíaco para comenzar el tratamiento.
- Considerar que todas las taquiarritmias responden al mismo antiarrítmico y a igual esquema terapéutico.
- Cesar la administración del tratamiento antiarrítmico una vez que se consigue cardiovertir al feto con una taquiarritmia.
- Asignar inequívocamente un mal pronóstico al bloqueo auriculoventricular de base inmune.
- Administrar corticosteroides para el tratamiento del bloqueo auriculoventricular completo.
- Administrar profilácticamente corticosteroides a las madres seropositivas para la prevención del bloqueo auriculoventricular.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véanse las tablas 31-2 y 31-3 y las figuras 31-3 a 31-6.

Tabla 31-4. Dosis, efectos adversos y aspectos importantes de los antiarrítmicos más utilizados para el tratamiento de las taquiarritmias

Antiarrítmico	Vía de administración	Dosis materna	Efectos adversos	Comentarios
Digoxina	Oral	Dosis de carga: 0,5 mg/6 h x 4 dosis. Dosis de mantenimiento: 0,5 mg/12 h	Náuseas, vómitos, malestar, visión borrosa, arritmias	Niveles séricos entre 1,8-2,2 ng/mL
Flecainida	Oral	Dosis inicial: 100 mg/8 h Dosis máxima: 150 mg/8 h	Prolongación QRS, depresión función ventricular izquierda, efecto proarrítmico, mareo, visión	Niveles séricos <1 µg/mL
Propranolol	Oral	Dosis inicial: 20 mg/8 h Dosis máxima: 80 mg/8 h	Hipoglucemia, broncoespasmo, retraso del crecimiento intrauterino	Uso cuidadoso en gestantes asmáticas
Amiodarona	Oral	Dosis de carga: 1.600-2.400 mg/24 h x 2-7 días (dosis individuales < 800 mg) Dosis de mantenimiento: 200-600 mg/24h	Prolongación QTc, hipotiroidismo	Mantener QTc < 0,5 Disminuir la dosis de digoxina en un 50 % Retirar todos los demás antiarrítmicos
Sotalol	Oral	Dosis inicial: 80 mg/12 h Dosis máxima: 160 mg/8 h	Prolongación QTc	Mantener QTc < 0,5 Monitorizar niveles maternos de potasio y magnesio
Adenosina ATP	Fetal directa	100-200 µg/kg		En la vena umbilical

ATP: adenosíntrifosfato; QTc: QTcorregido

BIBLIOGRAFÍA

Eliasson H, Sonesson SE, Sharland G, et al. Fetal Working Group of the European Association of Pediatric Cardiology. Isolated atrioventricular block in the fetus: a retrospective, multinational, multicenter study of 175 patients. Circulation. 2011;124(18):1919-26.

Galindo A, Escribano D, Granados MA, Mendoza A. Bloqueo auriculoventricular congénito: el punto de vista del ginecólogo. Cuadernos de Estimulación Cardiaca. 2012;5:23-32.

Galindo A, Carpintero R, Escribano D, Nieto O, Arbues J, Mendoza A. Fetal tachyarrhythmias: accuracy of prenatal diagnosis, management, outcome and long-term follow-up. Ultrasound Obstet Gynecol. 2008;32:300.

Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E, et al. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a nonrandomized multicenter study. Circulation. 2011;124:1747-54.

Lopes LM, Tavares GM, Damiano AP, et al. Perinatal outcome of fetal atrioventricular block: one-hundred-sixteen cases from a single institution. Circulation. 2008;118(12):1268-75.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1620
QUITO

32 Hernia diafragmática congénita

M. Bennasar, J. M. Martínez y E. Gratacós

DEFINICIÓN

La hernia diafragmática congénita (HDC) es un defecto que ocurre en uno de cada 3.000 nacidos vivos como consecuencia del desarrollo anormal del septo transverso y el cierre incompleto de los canales pleuroperitoneales, entre las 6-10 semanas de gestación, lo que provoca la herniación de las vísceras abdominales a la cavidad torácica. La compresión ocasionada por los órganos abdominales herniados interfiere en el proceso normal de desarrollo del árbol traqueobronquial, llevando finalmente a la hipoplasia pulmonar e hipertensión pulmonar, responsables de la mayoría de las muertes neonatales asociadas a la HDC.

El diagnóstico es ecográfico y generalmente se realiza en la ecografía de cribado mediante la valoración sistemática de los diafragmas, el contenido torácico y la ecogenicidad pulmonar, y la posición del corazón a nivel intratorácico. Las características ecográficas varían dependiendo del lado de la hernia (Fig. 32-1).

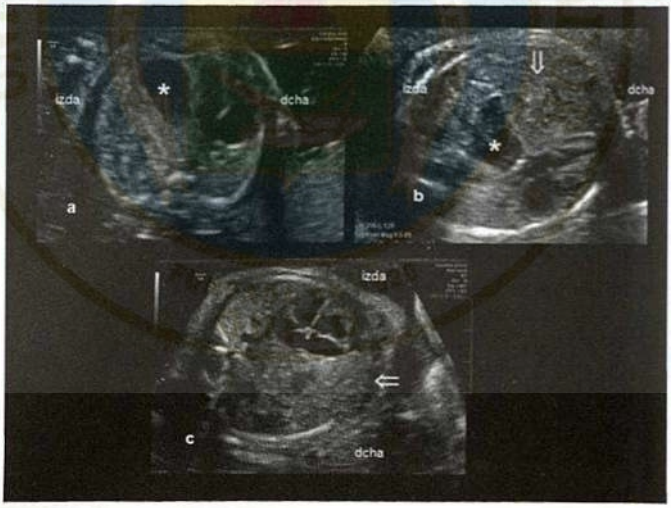


Figura 32-1. Hernia diafragmática izquierda (a y b): se identifica marcada dextroposición cardíaca. El estómago se localiza intratorácico a la izquierda del corazón(*). La imagen b corresponde a un caso de peor pronóstico con clara herniación hepática (⇓) intratorácica. En este caso el estómago se dispone más posterior que en los casos menos graves (a).
Hernia diafragmática derecha (b). Levoposición cardíaca. Se identifica el hígado (⇐) herniado ocupando la porción derecha del tórax fetal.

- **Izquierda**: dextroposición cardíaca, estructuras abdominales intratorácicas (cámara gástrica, asas intestinales, hígado, bazo, etc.).
- **Derecha**: más difícil de diagnosticar, ya que la ecogenicidad del pulmón e hígado son similares y la cámara gástrica es intraabdominal. Desviación mediastínica hacia la izquierda, frecuente levocardia, estructuras abdominales intratorácicas (hígado, vesícula biliar), y otros signos inespecíficos (hidrotórax).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Malformación adenomatoidea quística (MAQ).
- Secuestro broncopulmonar.
- Atresia bronquial.
- Quistes torácicos de diferente origen (broncogénicos, entéricos, neuroentéricos, del timo) y teratomas mediastínicos.

Estas condiciones se presentan con imágenes intratorácicas, más o menos heterogéneas, y desplazamiento del mediastino, pero los órganos intraabdominales no están desplazados y en general se puede confirmar la integridad de las líneas diafragmáticas.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Una vez realizado el diagnóstico de hernia diafragmática congénita ha de ponerse en macha un protocolo de estudio orientado a:

- Determinar si se trata de una HDC aislada: en el 40 % de casos existe una anomalía asociada.
- Establecer su gravedad y pronóstico.
- Determinar si es candidato a terapia prenatal para mejorar el pronóstico posnatal.
- Evaluar la presencia de complicaciones asociadas: polihidramnios, amenaza de parto prematuro (APP), rotura prematura de membranas (RPM).

MANEJO

Se debe realizar un estudio que permita planear un nacimiento de forma controlada en un hospital de nivel III, con las condiciones necesarias para la adecuada reanimación y manejo neonatal. La necesidad de valoración urgente en la HDC vendrá determinada por la presencia de complicaciones obstétricas asociadas (APP, RPM) o por la edad gestacional al diagnóstico.

Ante el diagnóstico de una HDC en una paciente asintomática, la actitud clínica irá encaminada a valorar los siguientes aspectos:

- **Determinar si es una hernia diafragmática congénita aislada**:
  - Ecografía y ecocardiografía dirigidas a detectar otras malformaciones frecuentemente asociadas: cardíacas (52 %), nefrourológicas (23 %), sistema nervioso central (14 %) y gastrointestinales (10 %).
  - Amniocentesis: se solicitará *array*-CGH. Aproximadamente un 15 % de casos se asocian a anomalías cromosómicas, especialmente las trisomías 13, 18 y 21, así como la tetrasomía 12p (síndrome de Pallister-Killian).
- **Valoración de la gravedad**: la predicción prenatal del resultado posnatal en la HDC es uno de los grandes retos para los especialistas en medicina maternofetal

(Tablas 32-1 y 32-2). Actualmente la probabilidad de supervivencia y morbilidad se calculan a partir de los siguientes parámetros:

- *Lado del defecto*: HDC derecha: mayor morbilidad y mortalidad.
- *Tamaño pulmonar mediante la relación pulmón cabeza* (*lung-to-head ratio*) observado/esperado (LHR O/E) (Fig. 32-2): es el mejor método y más aceptado para la predicción de supervivencia. Se trata de medir la relación entre el área pulmonar contralateral a la HDC con la circunferencia cefálica, y dividirlo por lo esperado para la edad gestacional de la paciente.
- *Presencia de herniación hepática*: claramente asociado a peor pronóstico, la presentan cerca del 50 % de los casos de HDC izquierda, mientras que siempre forma parte del diagnóstico en las HDC derechas.
- *Valoración Doppler de la circulación pulmonar*: pertenece por el momento a la investigación, aunque los resultados recientes sugieren que se incorporará en un futuro en la práctica clínica.

Tras la valoración se clasificara la HDC izquierda en:

- **Grave**: LHR O/E < 25 %
- **Moderada**:
  - LHR O/E 25-34 % con hígado abdominal.
  - LHR O/E 25-45% com hígado intratorácico.
- **Leve**:
  - LHR O/E >35 % con hígado abdominal.
  - LHR O/E >45 % con hígado intratorácico.
- **Valoración de la necesidad de terapia fetal**: una vez establecido que se trata de una HDC aparentemente aislada y que se ha definido el pronóstico, han de plantearse las opciones de manejo que incluyen:
  - La interrupción de la gestación, dado el pronóstico estimado.
  - Manejo convencional posnatal, sin intervención prenatal.

Tabla 32-1. Supervivencia de la HDI con tratamiento posnatal convencional y en función del LHR O/E y la herniación hepática

LHR O/E	Hígado	Supervivencia
< 15 %	Torácico	< 5 %
< 15 %	Abdominal	< 5 %
15-25 %	Torácico	≈ 15 %
15-25 %	Abdominal	≈ 30 %
26-34 %	Torácico	≈ 50-55 %
26-34 %	Abdominal	≈ 60-65 %
35-44 %	Torácico	≈ 55-65 %
35-44 %	Abdominal	≈ 65-75 %
> 45 %	Torácico	> 80 %
> 45 %	Abdominal	> 90 %

Tabla 32-2. Supervivencia de la HDD con tratamiento posnatal convencional en función del LHR O/E

LHR O/E	Supervivencia
> 45 %	70-75 %
≤ 45 %	25-30 %
≤ 30 %	< 5 %



Figura 32-2. Medida del pulmón contralateral a la hernia para calcular el *lung to head ratio*. Se suman las dimensiones máximas del diámetro transverso y longitudinal del pulmón contralateral. El resultado se divide por el perímetro cefálico y se calcula el % observado en función del esperado por la edad gestacional.

- Terapia fetal: en general se aconseja en los casos graves y se individualiza en los moderados.

TRATAMIENTO PRENATAL DE LA HDC

La estrategia actual se basa en la oclusión traqueal fetoscópica con balón endotraqueal, entre las 30-32 semanas de gestación. Se realiza bajo anestesia local o regional en la madre y con anestesia e inmovilización fetal. Su duración es menor a 10 minutos en más del 90% de los casos. La oclusión impide la salida del líquido pulmonar e induce un crecimiento acelerado del pulmón mediante un estímulo mecánico directo, y también por la secreción de factores de crecimiento que actuarían a nivel local. Los datos más recientes muestran que el tratamiento con oclusión traqueal fetal incrementa globalmente la supervivencia en un 35-40% respecto al pronóstico inicial. Entre 2-4 semanas más tarde, y en función de la respuesta que se observe, se retira el balón endotraqueal intraútero, ya que se mejora de manera significativa el grado de madurez pulmonar. Idealmente se realiza mediante una segunda fetoscopia, aunque en algunos casos puede ser necesario recurrir a la punción ecoguiada, o a la técnica *ex-utero intrapartum treatment* (EXIT) para asegurar la vía aérea. Con la retirada intraútero del balón se puede permitir un parto vaginal y un rápido retorno de la madre a su unidad de referencia.

RIESGOS DE LA OCLUSIÓN TRAQUEAL

La RPM continúa siendo la complicación más frecuentemente asociada al tratamiento: cerca del 15% en las siguientes tres semanas de la oclusión, ocurriendo el 8% antes de las 32 semanas. Sin embargo, aun después de ocurrir la RPM, es posible realizar un

manejo expectante, de manera que se consiga alargar la edad gestacional al nacimient incluso sin diferencias significativas respecto al grupo de manejo expectante sin feto copia, ya que en este último, la tasa de parto prematuro ya se encuentra incrementad en sí misma. Hay pocos efectos secundarios del balón sobre la tráquea en desarrollo. S ha observado que algunos neonatos y niños presentan una tráquea de mayor dimensió (traqueomegalia), que en la gran mayoría de los casos no parece tener traducción clínic importante, y que se va normalizando con el crecimiento del niño. La traqueomalacia h sido un hallazgo ocasional (< 1 %).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentemente asociadas en gestaciones complicadas co HDC son el polihidramnios, la APP y la RPM.

La *APP* y la *RPM* se manejarán como en el resto de gestaciones. No obstante, al tr tarse de una malformación que asociará dificultad respiratoria y requerirá cirugía posna tal, se intentará demorar el parto lo más próximo al término. En caso de que no se consig parar la evolución del parto, deberá trasladarse a la paciente a un centro de tercer nive con manejo de recién nacidos con HDC. La APP antes de la retirada del balón supon una emergencia que requerirá iniciar tratamiento médico para parar la dinámica uterina y el traslado urgente de la paciente al centro de referencia para retirarlo previo al parto asegurar el acceso a la vía aérea del recién nacido.

El *polihidramnios* se debe a la compresión y el desplazamiento mediastínico secun dario a la herniación de vísceras abdominales. En caso de que aparezca polihidramnios el manejo incluirá un seguimiento más seriado, cada 1-2 semanas, valorando la longitud cervical, el índice de líquido amniótico (ILA), la presencia de dinámica uterina y sintoma tología materna. En caso de acortamiento cervical significativo y/o sintomatología mater na, se valorará la necesidad de realizar un amniodrenaje, con el objetivo de prolongar l edad gestacional al parto y mejorar el bienestar materno.

ERRORES FRECUENTES

- Diagnóstico ecográfico erróneo de la HDC.
- Estimación inadecuada del pronóstico de la HDC.
- Falta de información de los padres de todas las opciones terapéuticas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 32-3.

BIBLIOGRAFÍA

Deprest JA, Hyett JA, Flake AW, Nicolaides K, Gratacos E. Current controversies in prenatal diag nosis 4: Should fetal surgery be done in all cases of severe diaphragmatic hernia? Prenat Diagn 2009;29(1):15-9.

Jani J, Nicolaides KH, Keller RL, et al. Observed to expected lung area to head circumference ratio in the prediction of survival in fetuses with isolated diaphragmatic hernia. Ultrasound Obstet Gynecol. 2007;30(1):67-71.

Jani JC, Nicolaides KH, Gratacós E, et al. Severe diaphragmatic hernia treated by fetal endoscopic tracheal occlusion. Ultrasound Obstet Gynecol. 2009;34(3):304-10.
Mullassery D, Ba'ath ME, Jesudason EC, Losty PD. Value of liver herniation in prediction of outcome in fetal congenital diaphragmatic hernia: a systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2010;35(5):609-14.

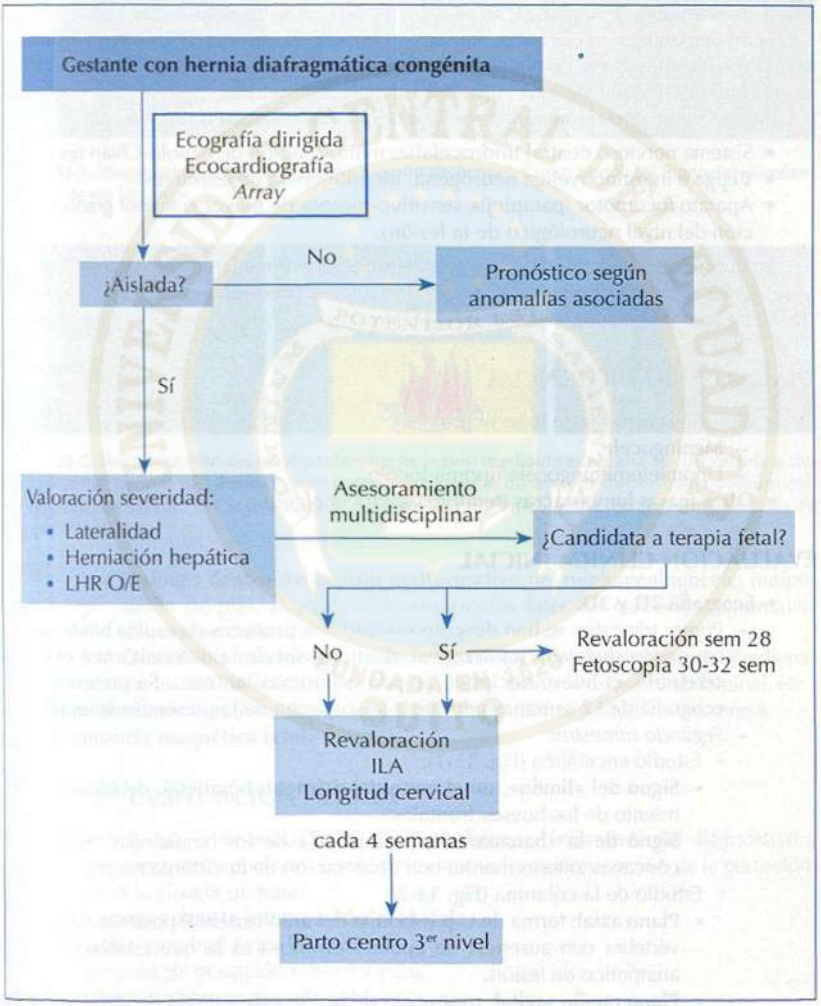


Figura 32-3. Algoritmo de actuación ante el diagnóstico de una hernia diafragmática fetal.

33 Espina bífida

A. Maroto, S. Arévalo, C. Rodó, M. Meléndez, A. Cuxart y E. Carreras

DEFINICIÓN

El mielomeningocele es la malformación congénita, dentro de los defectos del tubo neural (DTN), más grave compatible con la vida. Se caracteriza por falta de cierre del arco posterior vertebral y exposición de la médula espinal.

Presenta una afectación multisistémica con consecuencias a nivel de:

- Sistema nervioso central (hidrocefalia, malformación de Arnold-Chiari tipo II).
- Vejiga e intestino (vejiga neurógena, incontinencia de esfínteres).
- Aparato locomotor (paraplejia sensitivo-motora de mayor o menor grado, en función del nivel neurológico de la lesión).

Su etiología es desconocida, pero es reconocido su carácter multifactorial con una base genética de tipo poligénico. Entre los factores predisponentes conocidos está el déficit de ácido fólico y la exposición a teratógenos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Defectos cerrados de tubo neural**:
  - Meningocele.
  - Lipomielomeningocele/lipomielocele.
- **Otras masas lumbosacras** (teratoma sacrococcígeo).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Ecografía 2D y 3D**:
  - *Primer trimestre*: se han descrito marcadores precoces de espina bífida (ausencia de translucencia intracraneal, disminución de la distancia entre el tronco cerebral y el hueso occipital, ángulo frontomaxilar, etc.). Su presencia en la ecografía de 12 semanas permitiría la sospecha de la presencia de un DTN.
  - *Segundo trimestre*:
    - Estudio encefálico (Fig. 33-1):
      - **Signo del «limón»**: en el corte del diámetro biparietal, debido al aplanamiento de los huesos frontales.
      - **Signo de la «banana»**: forma anómala de los hemisferios cerebelosos cóncavos anteriormente, con obliteración de la cisterna magna.
    - Estudio de la columna (Fig. 33-2):
      - **Plano axial**: forma de U por la falta del arco vertebral posterior. La primera vértebra con ausencia de apófisis espinosa es la que establece el nivel anatómico de lesión.
      - **Plano medio sagital**: protrusión de la placoda a través del defecto y cono medular anclado (Fig. 33-3).
    - Estudio de lesiones asociadas:

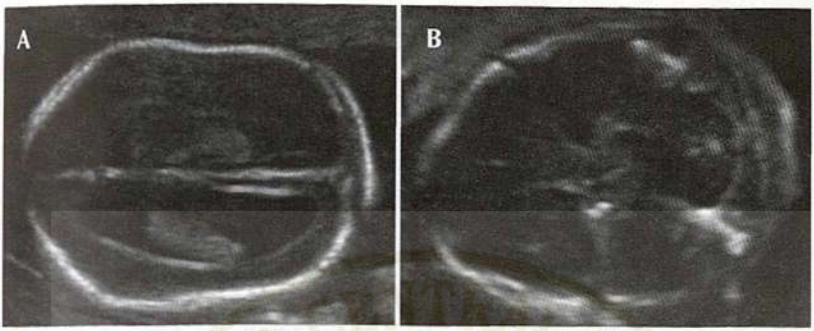


Figura 33-1. Imagen ecográfica de la malformación de Arnold-Chiari tipo II. (A) Signo del «limón». (B) Signo de «la banana».



Figura 33-2. Determinación del nivel anatómico de lesión mediante ecografía 3D. (A) Vértebra con arco posterior normal. (B) Primera vértebra con ausencia de arco posterior (nivel anatómico). (C) Vértebra con defecto del arco posterior y protrusión del tejido neural (placoda) por encima de la superficie cutánea.

  - **Lesiones dentro del patrón malformativo del mielomeningocele**: malposición de pies, dilatación de ventrículos laterales cerebrales, anomalías del cuerpo calloso.
  - **Otras malformaciones no relacionadas con el mielomeningocele**: cardiopatía, anomalías costales, renales, genitales, defectos de pared abdominal, etc.
- **Amniocentesis**: estudio cromosómico, alfa-fetoproteína y acetilcolinesterasa.
- **Resonancia magnética fetal**.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Ante el diagnóstico de un DTN, la paciente debe ser informada del diagnóstico y pronóstico de forma individualizada. Si la gestante no desea interrupción de la gestación, se debe ofrecer la cirugía prenatal.

- **Indicaciones para la intervención prenatal**:
  - Lesión vertebral entre D1 y S1.
  - Semanas de gestación entre 19 y 26.
  - Estudio cromosómico normal.
- **Contraindicaciones para la intervención prenatal**:
  - Fetales:

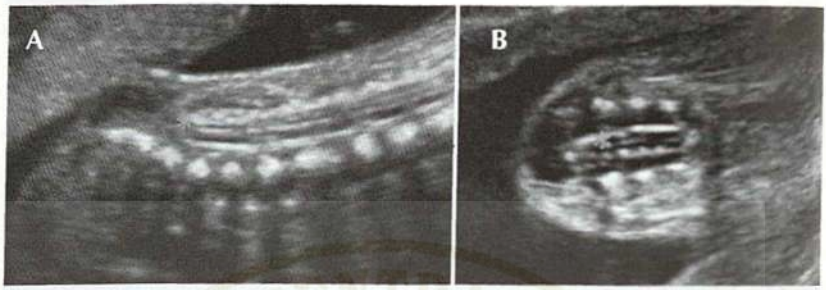


Figura 33-3. Corte sagital (A) y coronal (B) ecográficos en feto afecto de mielomeningocele donde se visualiza cono medular anclado (asterisco) hasta el nivel del defecto.

- Gestación múltiple.
- Presencia de malformaciones no relacionadas con el mielomeningocele.
- Alteración cromosómica.
- Cifosis fetal grave.
- Placenta previa.

– Maternas:
- Enfermedad materna grave.
- Índice de masa corporal > 35.

La cirugía prenatal del mielomeningocele (Fig. 33-4):

- Tiene como objetivo evitar la progresión de la lesión neurológica mediante la cobertura del defecto y mejorar la herniación cerebelosa.
- Debe ser realizada en un centro especializado.
- **Existen dos opciones de abordaje quirúrgico**: laparotomía e histerotomía y exposición de zona afecta o mediante laparotomía con exteriorización uterina y fetoscopia con introducción de CO_2, dejando el defecto expuesto a la ventana de gas. Seguidamente, en ambos, se cierra el defecto mediante sutura quirúrgica o cobertura local con parche. La intervención se realiza bajo control ecográfico para la

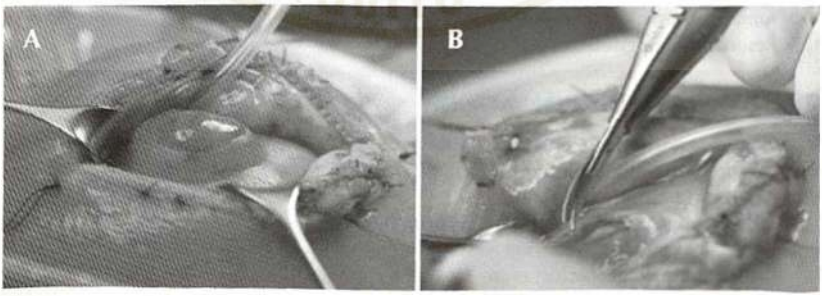


Figura 33-4. Cirugía prenatal abierta del mielomeningocele. (A) Mielomeningocele visible a través de histerotomía. (B) Disección de la duramadre.

monitorización de la frecuencia cardíaca fetal y la cantidad de líquido amniótico. La anestesia utilizada es general y peridural para la gestante, con administración de anestesia intramuscular fetal.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El tratamiento postoperatorio consiste en:

- **Tocólisis**:
  - **Sulfato de magnesio** (bolos de 4 g, en quirófano), perfusión continua (1 g/L) durante 48-72 horas en los casos de cirugía abierta.
  - **Atosiban** perfusión a 24 mL/h durante 3-5 días, posteriormente 8 mL/h hasta completar 7-10 días (inferior en cirugía fetoscópica).
  - **Indometacina** o **nifedipina** de rescate.
- **Anestesia peridural durante 48-72 horas**.
- **Otras medidas**:
  - Heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica y medias compresivas.
  - Analgesia.
  - Sueroterapia de mantenimiento y balance hídrico.
  - Control ecográfico diario: frecuencia cardíaca fetal, líquido amniótico, longitud cervical.
- **Control ambulatório ecográfico**:
  - Índice de líquido amniótico.
  - Evolución del tamaño de los ventrículos laterales cerebrales.
  - Evolución de la herniación del cerebelo.
  - Control de la cicatriz uterina (en los casos de cirugía abierta).

En ausencia de complicaciones previas a la finalización de la gestación será a término, mediante cesárea.

RIESGOS

Las complicaciones descritas después de la cirugía prenatal son:

- Rotura prematura de membranas.
- Parto pretérmino.
- Corioamnionitis.
- En los casos de cirugía abierta: oligoamnios (secundario a la fuga de líquido amniótico a través de la cicatriz uterina), dehiscencia de la cicatriz uterina.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Ante la presencia de alguna complicación obstétrica grave** (corioamnionitis, desprendimiento de placenta, dehiscencia de la cicatriz uterina): finalización inmediata mediante cesárea.
- **Ante alguna complicación antes de las 34 semanas que permita demorar la finalización** (rotura prematura de membranas, oligoamnios): administración de betametasona para la maduración pulmonar y sulfato de magnesio para la neuroprotección y finalización mediante cesárea.

ERRORES FRECUENTES

- Error de diagnóstico con DTN cerrados.
- Ausencia de información a las familias sobre las distintas opciones terapéuticas.
- Tratar todos los casos oligoamnios posteriores a una cirugía abierta como rotura prematura de membranas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 33-5.

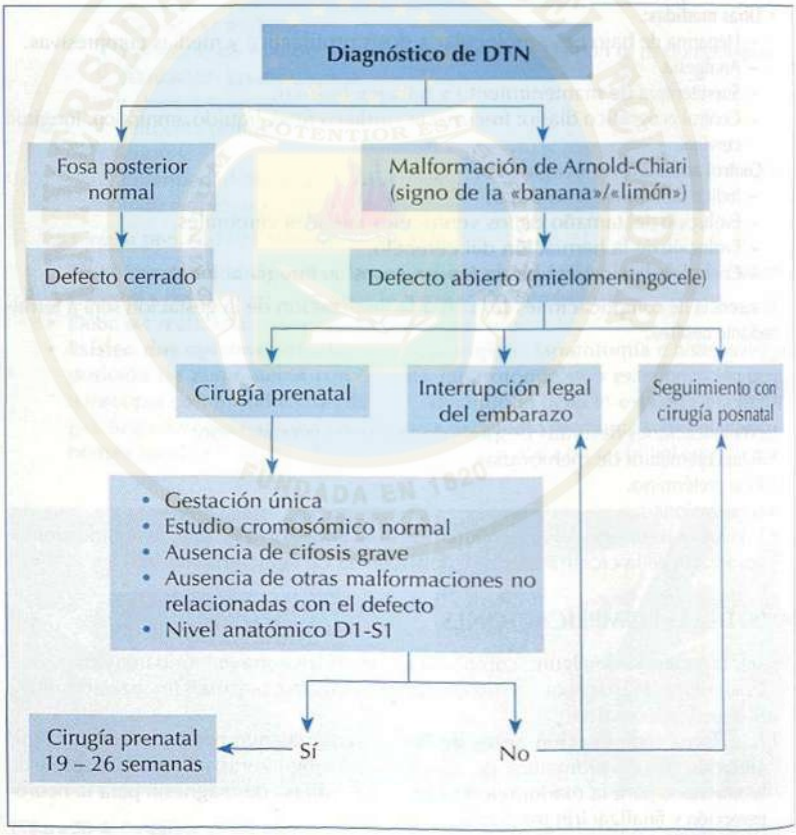


Figura 33-5. Puntos clave del manejo posterior al diagnóstico de un defecto de tubo neural.

BIBLIOGRAFÍA

Adzick NS. Fetal surgery for spina bifida: past, present, future. Semin Pediatr Surg. 2013; 22(1): 10-7.
Adzick NS, Thom EA, Spong CY, et al. A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele. N Engl J Med. 2011;364(11):993-1004.
Chaoui R, Nicolaides KH. From nuchal translucency to intracranial translucency: towards the early detection of spina bifida. Ultrasound Obstet Gynecol. 2010;35(2):133-8.
Fontecha CG, Peiro JL, Sevilla JJ. Fetoscopic coverage of experimental myelomeningocele in sheep using a patch with surgical sealant. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011;156(2):171-6.
Kohl T. Minimally invasive fetoscopic interventions: an overview in 2010. Surg Endosc. 2010 Aug;24(8):2056-67.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR SUI MELIOR SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

34 Anomalías urinarias fetales

I. Olmo, C. Lara, V. Serra, A. Perales-Marín y C. Ruiz

DEFINICIÓN

Las anomalías urinarias constituyen una de las patologías más frecuentemente diagnosticadas en la etapa prenatal. Su incidencia estimada es de aproximadamente un 0,65% en recién nacidos. Este capítulo se centrará en el manejo de aquéllas que puedan crear incertidumbre o ansiedad a los progenitores durante el examen ecográfico de un feto.

MEGAVEJIGA

Aumento anormal del tamaño de la vejiga > 7 mm de diámetro longitudinal en exploraciones ecográficas realizadas entre las 11 a 13 semanas de gestación. En algunos casos la megavejiga es un hallazgo transitorio, que se resuelve espontáneamente, en otros casos es una manifestación de una obstrucción uretral. Las válvulas uretrales posteriores son la causa más frecuente de megavejiga (Fig. 34-1).

Su incidencia es de aproximadamente 1/1.500 embarazos.

HIDRONEFROSIS

Es la dilatación de la pelvis renal con un diámetro anteroposterior de la pelvis (Fig. 34-2). La presencia de una pequeña cantidad de orina en la pelvis renal se encuen-



Figura 34-1. Megavejiga por válvula uretral posterior; obsérvese la dilatación de la uretra proximal (3,4 mm) y un volumen de líquido amniótico normal.



Figura 34-2. Ectasia piélica unilateral de 7,8 mm (medición anteroposterior).

tra en un 59% de los fetos examinados rutinariamente y no debe confundirse con una hidronefrosis.

Puede producirse por cualquier anormalidad del tracto urinario bajo el nivel de la pelvis renal, incluyendo obstrucciones, reflujo vesicoureteral o alteraciones musculares de las paredes del tracto urinario.

QUISTES RENALES

La presencia de colecciones líquidas intrarrenales pueden ser secundarias a diversas enfermedades, como obstrucción urinaria, displasia renal multiquística (Fig. 34-3) y enfermedad renal poliquística dominante y recesiva (es decir, del adulto e infantil) (Fig. 34-4).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La megavejiga no debe ser confundida con quistes abdominales fetales, para ello se debe usar el Doppler-color e identificar la vejiga rodeada por las arterias umbilicales. Ante la presencia de quistes renales, también hay que hacer un diagnóstico diferencial con otros quistes abdominales (quiste ovárico, intestinales, esplénicos, etc.). Finalmente, se ha de diferenciar entre riñones multiquísticos y displasia renal.



Figura 34-3. Riñón multiquístico unilateral de 20 semanas.



Figura 34-4. Feto de 16 semanas con poliquistosis renal infantil: riñones agrandados e hiperec génicos y oligoanhidrammnios precoz (Potter I).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Ante una megavejiga fetal

Si se diagnostica a las 11-13 semanas, lo correcto es realizar una ecografía anatómica fetal precoz, para ver el resto de estructuras anatómicas, y marcadores cromosómicos (translucencia nucal, hueso nasal, etc.), y ofrecer prueba invasiva (biopsia corial frente a amniocentesis) o estudio de ADN fetal libre en sangre materna, por la asociación con cromosomopatías (Tabla 34-1).

- **Cuando el diámetro longitudinal de la vejiga está entre 7-15 mm**: la incidencia de anomalías cromosómicas, principalmente trisomías 13 y 18, es aproximadamente del 20%; y en el grupo cromosómicamente normal, la megavejiga se resuelve espontáneamente en alrededor del 90% de los casos.
- **En la megavejiga con un diámetro > 15 mm**: la incidencia de anomalías cromosómicas es aproximadamente del 10%; y en el grupo cromosómicamente normal, la afectación se asocia invariablemente con una uropatía obstructiva progresiva.

En caso de megavejiga con oligoamnios en el segundo trimestre, no está justificado el vaciado y el tratamiento con derivación vesicoamniótica, pues está demostrado que no da buenos resultados.

Ante una hidronefrosis

Hay que realizar un estudio pormenorizado del resto de estructuras fetales, ya que en el 10% de los casos hay anomalías anatómicas asociadas. Si es un hallazgo aislado, la actitud clínica dependerá del diámetro anteroposterior de la pelvis renal (Fig. 34-2):

- Una pelvis renal < 5 mm se considera normal.
- Entre 5-10 mm: pueden tener caliectasias asociadas y requerir ecografía de control durante el tercer trimestre.
- Si el diámetro anteroposterior de la pelvis es > 10 mm se suelen asociar a dilatación de cálices renales y precisarán en todos los casos seguimiento ecográfico intraútero y valoración posnatal completa.

También debe valorarse si se trata de una hidronefrosis unilateral o bilateral:

- **Hidronefrosis unilateral**: hay que valorar el nivel de la obstrucción. Si está dilatado el polo superior renal, suele tratarse de una duplicidad renal. Si está dilatada toda la pelvis, se trataría de una obstrucción a nivel de la unión pieloureteral. Si también está dilatado el uréter, el compromiso estaría en la unión ureterovesical. En general, la hidronefrosis unilateral tiene buen pronóstico, gracias a la función

Tabla 34-1. Megavejiga

Diámetro	Definición	Pronóstico
< 6 mm	Normal	Normal
7-15 mm	Megavejiga	> 20 % aneuploidia (T13/T18) > 80% euploide (resolución megavejiga 90 %)
> 15 mm	Megavejiga	10 % aneuploidia 90 % euploides (megavejiga creciente con daño renal)

normal del otro riñón. Sólo precisa control posnatal (si la pelvis renal > 10 mm existen caliectasias asociadas).

- **Hidronefrosis bilateral**: valorar la asociación de caliectasias, dilatación ureter grosor del parénquima renal, cantidad de líquido amniótico y sexo fetal (en niñ es más infrecuente pero tiene peor pronóstico). Atendiendo al aspecto de la vejig si tiene un tamaño normal, se tratará de una obstrucción de la unión ureterovesic o reflujo vesicoureteral; si está aumentada y con pared gruesa, se tratará de u obstrucción por válvulas uretrales posteriores o de una atresia uretral.

Las pruebas de valoración del funcionalismo renal fetal han mostrado escasa utilida

Ante quistes renales

Nunca puncionar un quiste renal fetal. Lo más importante será realizar un diagnós co diferencial de las posibles enfermedades que tienen esta presentación, pues el manej y pronóstico dependerá de ello (Fig. 34-5):

- **Riñón multiquístico**: aparición en un riñón de ecogenicidad y tamaño normal o ligeramente aumentado, de quistes aislados en el parénquima renal y de afectación generalmente unilateral. Pueden ser riñones funcionantes (Fig. 34-3).
- **Displasia renal**: en riñones grandes y ecogénicos, aparecen quistes que suelen se de distribución cortical. Son riñones no funcionantes que se acompañan gene ralmente de signos obstructivos. También puede haber anomalías asociadas en el riñón contralateral (25 %) o extrarrenales (25 %). La displasia renal tiene buen pronóstico cuando es unilateral.
- **Riñón poliquístico recesivo** («poliquistosis renal infantil»): incidencia 1/20.000 neonatos. Se debe a la mutación 6p21. Los riñones son grandes, ecogénicos y con microquistes. Cursa con oligoamnios precoz y no se aprecia la vejiga (Fig. 34-4). Puede haber quistes hepáticos asociados. El pronóstico es malo: 50% de mortalidad neonatal, 40 % de fallo renal antes de cumplir 15 años, y 10 % de fallo renal superados los 15 años.
- **Riñón poliquístico dominante** («poliquistosis renal adulta»): incidencia 1/1.000 neonatos. Se debe a dos mutaciones: PKD1 (16p13) y PKD2 (4q21). Se caracteriza por presentar riñones grandes, ecogénicos y con microquistes. El líquido amniótico es normal. El pronóstico perinatal es bueno salvo cuando hay oligoamnios. El problema es que evoluciona a una insuficiencia renal crónica en la edad adulta.

ERRORES FRECUENTES

- Medir la pelvis renal en el plano longitudinal.
- Dar importancia a ectasia piélica inferior a 5 mm.
- No informar a los pediatras de dilataciones de pelvis renales > 10 mm para que puedan realizar un seguimiento posnatal.
- Adelantar la finalización de la gestación en caso de hidronefrosis.

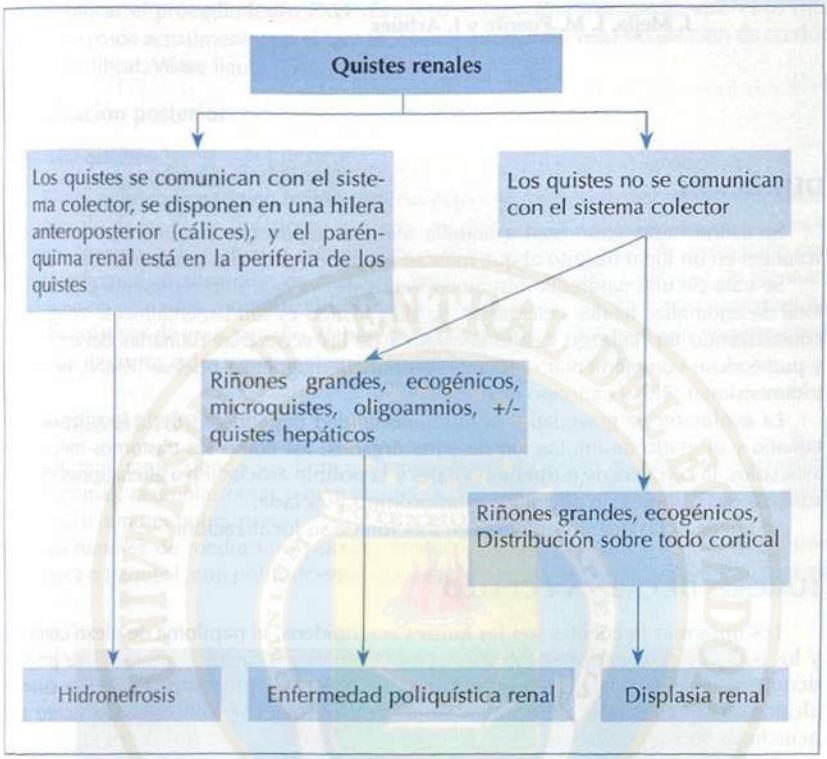


Figura 34-5. Algoritmo de diagnóstico diferencial de los quistes renales.

BIBLIOGRAFÍA

Callen PW. Ecografía en Obstetricia y Ginecología (5ª ed.). Editorial Elsevier Masson –Saunders; 2013.

Gratacós E, Gómez R Nicolaides K, Romero R, Cabero L. Medicina Fetal. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.

Kumar S, Walia S, Ikpeme O, et al. Postnatal outcome of prenatally diagnosed severe fetal renal pelvic dilatation. Prenat Diagn. 2012;32(6):519-22.

Morris RK, Malin GL, Quinlan-Jones E, et al. Percutaneous vesicoamniotic shunting in Lower Urinary Tract Obstruction (PLUTO) Collaborative Group. Percutaneous vesicoamniotic shunting versus conservative management for fetal lower urinary tract obstruction (PLUTO): a randomised trial. Lancet. 2013;382(9903):1496-506.

The 11-13 weeks scan. (www.fetalmedicine.com/fmf/online-education).

35 Tumores fetales

I. Mejía, J. M. Puente y J. Arbúes

DEFINICIÓN

Se define tumoración fetal a aquella masa de tejido que produce un aumento d volumen en un lugar distinto al que marcan los patrones de desarrollo fetal normal.

Se trata de una patología muy poco frecuente, ya que sólo representa el 2,5% de total de anomalías fetales detectadas. Su diagnóstico es fundamentalmente ecográfico constituyendo un hallazgo casual en alguna de las ecografías rutinarias del embaraz y pudiéndose complementar mediante resonancia magnética nuclear (RMN), ecografí tridimensional (3D) y cariotipo fetal.

La evolución, la gravedad y la morbimortalidad dependerán de la localización, e tamaño y el grado de infiltración de otros órganos, así como los trastornos mecánico asociados, la cercanía de estructuras vitales y la posible asociación a alteraciones cromo sómicas o síndromes sin alteración cromosómica asociada.

Se pueden clasificar los tumores en función de su localización:

TUMORES DE CABEZA Y CUELLO

Los tipos más frecuentes son los quistes aracnoideos, el papiloma de plexo coroide y los tumores cerebrales (teratomas, neuroblastomas y craneofaringiomas). Su pronóstico depende de la localización y el tamaño, pudiendo producir macrocefalia cuand alcanzan gran tamaño o hidrocefalia secundaria si bloquean el agujero de Monro o e acueducto de Silvio.

En los casos en los que el perímetro cefálico aumente considerablemente, estará indicado realizar cesárea para evitar una distocia por causa fetal.

En los tumores de cuello, se puede realizar una división atendiendo a su localización:

- **Anterior**: los principales son teratomas, linfangiomas y bocio.
- **Posterior**: higroma quístico.

Localización anterior

Teratomas, bocio

Su pronóstico está en relación fundamental con el tamaño. Los tumores de gran tamaño producen hiperextensión cervical, compresión esofágica que da lugar a polihidramnios (pudiendo producir un parto prematuro por esta vía), u obstrucción congénita de vía aérea superior, alteración conocida por sus siglas en inglés: CHAOS (*congenital high-airway obstruction syndrome*).

El manejo perinatal de estas masas es complejo y multidisciplinar, ya que generalmente existe una obstrucción total o parcial de la vía aérea, que supone una emergencia en el momento del nacimiento.

Existen dos formas de abordaje:

1. **La realización de cesárea y una traqueotomía inmediata** del neonato.

2. **Aplicar el procedimiento EXIT** (*Ex-utero intrapartum treatment*), que es el más aceptado actualmente, en el que se intenta intubación fetal sin sección de cordón umbilical. Véase figura 35-1.

Localización posterior

Higroma quístico

Tumor quístico septado en región cervical posterior, originado por un drenaje linfático anómalo de los sacos linfáticos yugulares. Su relación con anomalías cromosómicas es muy elevado, por lo que se recomienda realizar cariotipo fetal. Su asociación con otros síndromes sin alteración de cariotipo fetal también es alto (síndrome de Noonan, síndrome de pterigium múltiple, síndrome de Neu-Laxova). Los fetos que presentan higromas quísticos de gran tamaño, deben nacer mediante cesárea, aunque existen casos descritos de partos eutócicos tras drenaje intrauterino de los quistes.

TUMORES DE TÓRAX

Son muy raros, siendo los principalmente diagnosticados tumores del mediastino (linfangiomas, neuroblastomas o hemangiomas), tumores cardíacos (rabdomiomas en su mayoría) o tumores pulmonares.

Los tumores de mediastino pueden producir hipoplasia pulmonar o compresión esofágica o traqueal, con polihidramnios secundario y posible obstrucción de vía aérea fetal.

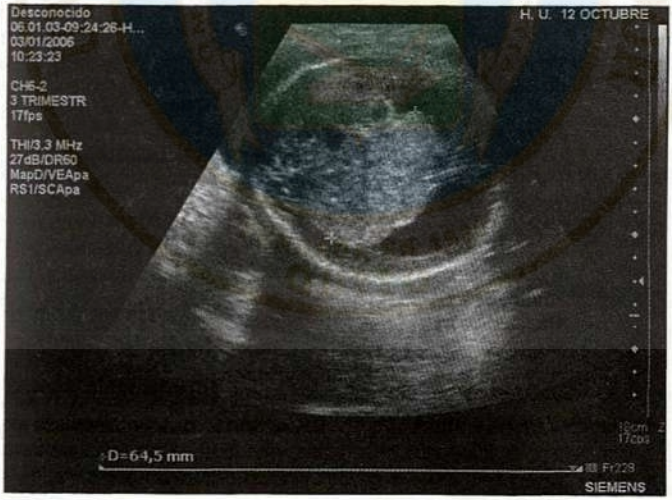


Figura 35-1. Teratoma. Tumoración a nivel del SNC de ecogenicidad mixta de 64 mm de diámetro, situada en región central, con abundante componente sólido y con muy escaso componente quístico. El crecimiento de la masa es intracraneal, provocando una distorsión masiva de la anatomía del cerebro fetal.

El 60-70 % de los tumores cardíacos diagnosticados corresponden con rabdomiomas. Suelen ser encapsulados, hipoecogénicos en ecografía y frecuentemente múltiples. En un 90 %, la presencia de rabdomiomas múltiples se asocia a *esclerosis tuberosa*, un síndrome autosómico dominante con alta penetrancia, caracterizado por la presencia de hamartomas en múltiples órganos, que producen epilepsia, retraso mental, lesiones cutáneas (manchas «café con leche») o insuficiencia renal.

Las urgencias relacionadas con este tipo tumoral son:

- **Obstrucción valvular auriculoventricular** (lo que puede obligar a realizar una extracción fetal prematura para evitar colapso cardíaco).
- **Arritmias** (la principal: taquicardia supraventricular, que se puede intentar solucionar con tratamiento por vía transplacentaria con **digoxina** u otros antiarrítmicos).

En un gran porcentaje, su tamaño se reduce considerablemente después del nacimiento, debido a la disminución de estímulo hormonal materno, por lo que el tratamiento de los rabdomiomas tras el nacimiento muchas veces no es necesario. Véase figura 35-2.

TUMORES ABDOMINALES

De incidencia muy baja, su localización principal es ovárica, renal, suprarrenal y hepática.

- Los **quistes ováricos** son relativamente frecuentes en fetos de sexo femenino. En general, suelen desparecer en el período neonatal, cuando se pierde el influjo hormonal materno. Pueden representar una urgencia durante su evolución intrauterina



Figura 35-2. Rabdomioma. Tumoración densa, hiperecogénica y homogénea de 14 x 10 mm de diámetro, dependiente de la pared ventricular libre derecha a nivel subvalvular. Existe la sospecha de que existan otras masas satélites de menor tamaño a nivel de la pared del ventrículo izquierdo. El aspecto ecográfico es compatible con rabdomioma. No se observaron tumores en otras localizaciones.

si se torsionan, lo que puede obligar a considerar la finalización de la gestación una vez realizada la maduración pulmonar fetal.

- El **tumor renal fetal** más frecuente es el *nefroma mesoblástico*, compuesto por células mesenquimáticas inmaduras y componentes renales. La mayoría se asocia a polihidramnios por compresión ureteral, lo que puede producir rotura prematura de membranas y parto pretérmino.
- El **tumor de Wilms**, neoplasia maligna con alto potencial de diseminación y de diagnóstico en las primeras etapas de la infancia, es de excepcional presencia en la vida intrauterina, aunque se ha descrito algún caso aislado.
- **Neuroblastoma**: originado a partir de células de la cresta neural en el sistema nervioso periférico simpático, cuya principal localización es la glándula suprarrenal. Es el tumor maligno más común en neonatos (40% de los tumores malignos fetales). Puede dar metástasis a placenta, hígado y grandes vasos, y asociarse a hidrops o polihidramnios. En ocasiones puede producir hipertensión materna por la liberación de catecolaminas.

  Generalmente, debido a su buen pronóstico posnatal y a la buena respuesta a la quimioterapia, se desaconsejan los tratamientos agresivos intrauterinos en fetos diagnosticados de neuroblastoma.

REGIÓN SACRA

Teratoma sacrococcígeo: neoplasia que se origina a partir de las células pluripotenciales del nódulo de Hensen. Puede ser sólido, quístico o de estructura ecomixta, y se localiza en la región sacrococcígea fetal, de predominio externo (el más frecuente) o de predominio interno en región presacra (excepcional).

Los teratomas de gran tamaño y de predominio sólido pueden producir insuficiencia cardíaca fetal e hidrops. En ocasiones es necesario realizar una cesárea (debido al alto riesgo de distocia por causa fetal) pretérmino, en un centro terciario para un correcto manejo de las complicaciones cardíacas del neonato y la resección quirúrgica de la masa.

TUMORES PLACENTARIOS

Aunque estrictamente no corresponden al grupo de tumores fetales, representan un considerable número de urgencias obstétricas que hay que tener en cuenta.

Se clasifican en dos tipos:

- **Trofoblásticos**: mola hidatiforme completa, parcial, invasiva, coriocarcinoma o tumor del sitio placentario, que representan una urgencia en el primer trimestre de la gestación, y su tratamiento consiste en la evacuación por legrado con aspiración y control posterior de hormona gonadotropina coriónica (β-hCG).
- **No trofoblásticos**: corioangioma, teratoma, leiomioma, tumor del saco vitelino, o metástasis de neoplasias maternas o fetales.

Corioangioma

El corioangioma es la neoplasia benigna más frecuente de la placenta (incidencia del 1%). La mayoría de ellos miden menos de 4 cm y suelen ser asintomáticos, y su pronóstico empeora según aumentan de tamaño. Cuanto mayor sea éste, mayor es la probabilidad de eventos como cardiomegalia, hidrops fetal, trombocitopenia, preeclampsia, parto

prematuro y hemorragia de segundo y tercer trimestre, en ocasiones masiva, y que obliga a realizar una cesárea urgente por interés materno-fetal.

Una vez diagnosticado el corioangioma mediante ecografía rutinaria, hay que monitorizar su crecimiento, su localización y la eventual afectación de estructuras fetales así como vigilar el crecimiento fetal y la aparición de signos de anemia fetal, hidrops, y realizar un control tensional materno para detectar la posible aparición de preeclampsia. Véase figura 35-3.

BIBLIOGRAFÍA

Escribano D, Herraiz I, Mendoza A, Galindo A. Intervencionismo cardiaco fetal. Diagn Prenat.2012; 23(4):137-47.

Gratacós E, Gómez del Rincón R, Nikolaides K. Medicina Fetal (1ª ed.). Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2007.

Midrio P, Zadra N, Grismondi G, et al. EXIT procedure in a twin gestation and review of the literature. Am J Perinatol. 2001; 18(7): 357-62.

Paladini D, Volpe P. Ultrasound of congenital fetal anomalies (1ª ed.). United Kingdom: Informa Healthcare; 2007.

Ramírez L, Nieto LA, Gómez E, Cerda JA. Giant chorioangioma and its perinatal complications. A report of a case. Ginecol Obstet Mex.2007;75(2):104-10.



Figura 35-3. Corioangioma. En el borde placentario derecho, a nivel superior, se observa una imagen redondeada, de 61 x 65 mm, dependiente de placenta, cuya superficie presenta una ecoestructura diferente al tejido placentario normal, ampliamente vascularizada, compatible con corioangioma.

36 Anemia fetal e hidrops fetal inmune

P. Bretón, A. C. Lou, M. Garcés y E. Fabre

DEFINICIÓN

El hidrops fetal es la presencia de edema fetal subcutáneo, acompañado de derrame, en al menos una de las siguientes cavidades serosas: peritoneo, pleura o pericardio.

Se clasifican según su etiología en inmunes y no inmunes. El hidrops fetal inmune es responsable del 10% de los hidrops.

La isoinmunización Rh o *enfermedad hemolítica perinatal* (EHP) es el resultado de la sensibilización materna frente a un antígeno eritrocitario de origen paterno presente en el feto y ausente en la madre. Origina la destrucción de los hematíes fetales que presentan el complejo antígeno-anticuerpo en el sistema reticuloendotelial fetal, principalmente en el bazo.

El *hidrops fetal inmune* es la consecuencia clínica de la anemia fetal producida por la hemólisis de origen inmunológico. Por ello, este cuadro se conoce también como enfermedad hemolítica perinatal, o, antiguamente, eritroblastosis fetal.

Existen aproximadamente 30 antígenos de superficie de hematíes que pueden desencadenar isoinmunización, siendo los más frecuentes ABO y *Rhesus*. El grupo antigénico principalmente implicado en la anemia fetal es el *Rhesus*, que comprende D, Cc y Ee, siendo el más frecuente el anti-RhD. Existen otras incompatibilidades en las que se desarrollan anticuerpos atípicos, aunque la mayoría no producen IgM o son poco inmunogénicos, entre ellos el grupo ABO. Sin embargo, algunos de estos, como anti-Kell y anti-Rhc pueden provocar cuadros de enfermedad hemolítica grave. El manejo antenatal de este tipo de isoinmunización es el mismo que en el caso de isoinmunización RhD.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Hidrops fetal inmune.**
- **Hidrops fetal no inmune:**
  - *Origen fetal*: malformaciones, hidrops idiopático, cromosomopatías, alteraciones hematológicas, infecciones, metabolopatías.
  - *Origen materno*: diabetes, enfermedades del colágeno, patología tiroidea.
  - *Origen placentario*: corioangioma, transfusión fetofetal.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**: raza (α-talasemia), antecedentes familiares (metabolopatías, anomalías congénitas), grupo sanguíneo materno y paterno, transfusiones previas, historia clínica obstétrica.
- **Analítica materna**:
  - Grupo sanguíneo y Rh.
  - Coombs indirecto y anticuerpos eritrocitarios irregulares:
    - Títulos inferiores a 1/16: se relacionan con enfermedad hemolítica fetal leve.
    - Títulos superiores a 1/16: se relacionan con enfermedad hemolítica fetal gra-

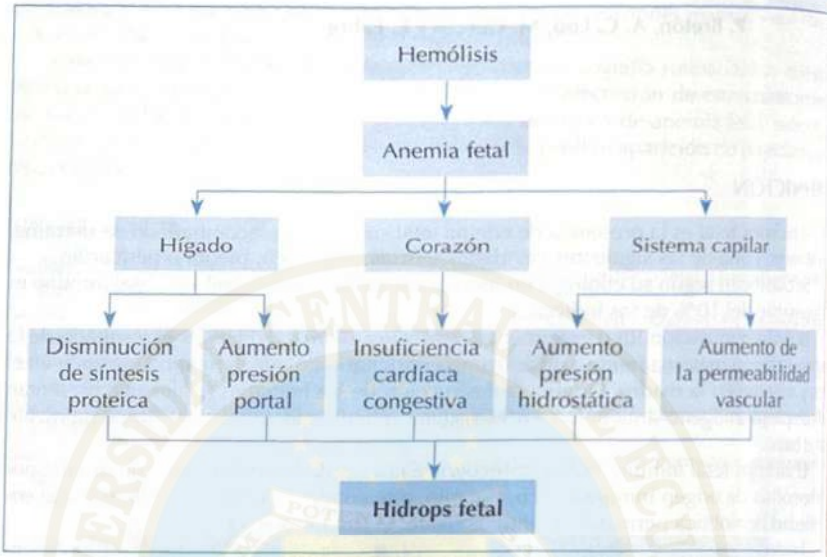


Figura 36-1. Fisiopatología del hidrops fetal inmune.

ve. Este título puede variar entre los diferentes laboratorios.
  - Isoinmunización anti-Kell (cualquier título de anticuerpos se considerará de alto riesgo, ya que no hay correlación con la anemia fetal).
  - Isoinmunización anti-Rhc (cualquier título de anticuerpos se considerará de alto riesgo).
- Genotipado RhD fetal cuando el titulo sea superior a 1/16: se realiza mediante técnicas de PCR en plasma materno a partir del segundo trimestre (de elección por ser técnica no invasiva), en líquido amniótico, tejido corial (técnicas invasivas con riesgo de aborto y de posible agravamiento de la inmunización materna) o preimplantacional, en mujeres con isoinmunización previa.
- Hemograma, curva de glucemia, prueba de Kleihauer, electroforesis de hemoglobinas, investigación de déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa G6PD, serologías (TORCH, citomegalovirus –CMV– y parvovirus B19), anticuerpos anti-Ro y anti-La.

- **Ecografía**:
  - Morfología fetal y placentaria.
  - Medición de la velocidad sistólica máxima de la arteria cerebral media (VSM-ACM). Es el método diagnóstico más importante como predictor de anemia fetal. Una VSM-ACM > 1,5 MoM determina, en el 95% de los casos, anemia grave. Se dispone de un programa informático para la evaluación de la anemia fetal en función de la VSM-ACM, edad gestacional y número de transfusiones previas (www.fetaltest.com, www.perinatology.com).

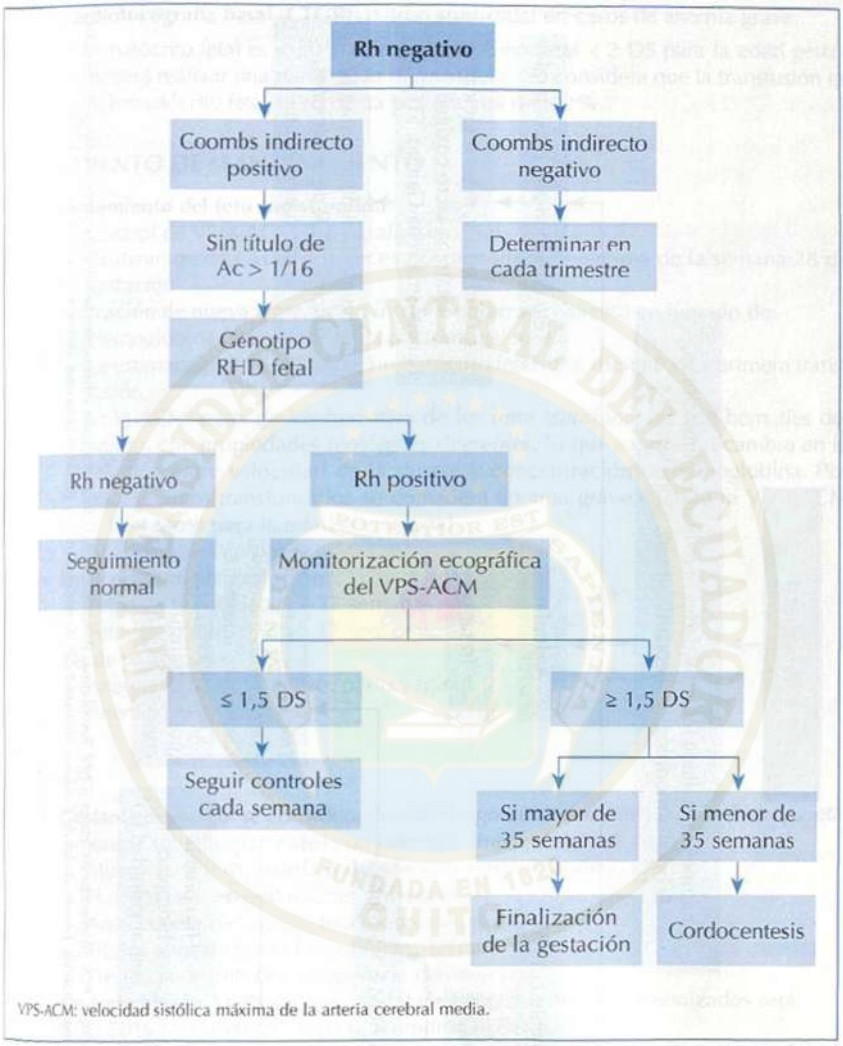
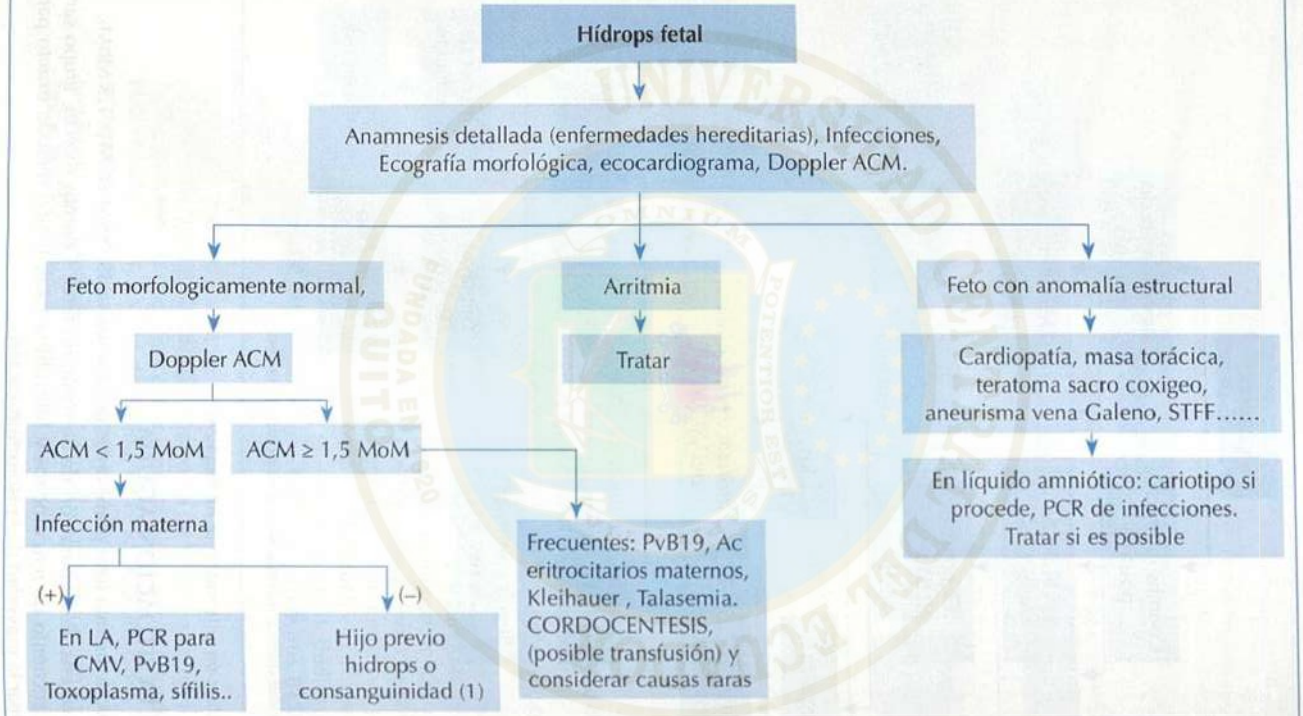


Figura 36-2. Actuación ante gestante Rh negativo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Si se sospecha anemia fetal grave antes de la semana 35 (VSM-ACM > 1,5 MoM):

- **Cordocentesis**: determinación de hematócrito fetal, Coombs directo, grupo sanguíneo, recuento de reticulocitos y bilirrubina total. Único método exacto para determinar la gravedad de la isoinmunización.



(1) En Líquido Amniótico: cariotipo, PCR de infecciones fetales (CMV, Toxoplasma, Parvovirus B19..) . Valorar causas infrecuentes hereditarias : enfermedades de depósito lisosomial (Mucopolisacaridosis, tipo VII, Enfermedades de Gaucher, Nieman-Pick), Anemias (Fanconi, Blackfan-Diamond, deficiencias G6PD, Piruvato Kinasa)....

Figura 36-3. Actuación ante feto hidrópico.

- **Cardiotocografía basal (CTGB)**: patrón sinusoidal en casos de anemia grave.

Si el hematócrito fetal es < 30% o la hemoglobina fetal < 2 DS para la edad gestacional, se deberá realizar una transfusión intravascular. Se considera que la transfusión es exitosa si el hematócrito fetal se remonta por encima del 40%.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Seguimiento del feto transfundido**:
  - Control de VSM-ACM y ecografía semanal.
  - Realización de CTGB dos veces por semana (por encima de la semana 28 de gestación).
- **Indicación de nueva transfusión intravascular**: se realizará en función de:
  - Hemoglobina fetal conseguida postransfusión.
  - La estimación de la caída del hematócrito fetal: 1% diario tras la primera transfusión.
  - VSM-ACM: parte de los hematíes de los fetos transfundidos son hematíes del adulto, con propiedades reológicas diferentes, lo que supone un cambio en la relación entre velocidad de la sangre y concentración de hemoglobina. Por ello, en fetos transfundidos se considera anemia grave cuando la VSM-ACM > 1,69 MoM para la edad gestacional.
  - Aparición de hidrops.
- **Finalización de la gestación**:
  - Fetos transfundidos: 35-37 semanas.
  - Fetos no transfundidos: 37 semanas.
- **Vía de parto**:
  - Anemia moderada o leve: parto vaginal.
  - Anemia grave: cesárea.

RIESGOS

- **Gestante de riesgo**: se considera de alto riesgo de anemia fetal grave e hidrops fetal inmune a aquellas pacientes con historia clínica obstétrica de:
  - Muerte fetal inexplicada o debida a isoinmunización.
  - Hidrops fetal en gestaciones anteriores.
  - Antecedente de anemia fetal/neonatal grave.
  - Títulos altos de Coombs indirecto: 1/16.
  - Presencia de anti-D acompañada de otros anticuerpos.
- **Sin tratamiento**, la evolución natural de los embarazos isoinmunizados será:
  - El 50% no presentan anemia o tendrán anemia leve.
  - El 25% presentan algún grado de hepatoesplenomegalia, anemia moderada e ictericia, que se desarrollan rápidamente en las primeras 24 horas de vida y en los que se precisa realizar una exanguinotransfusión para prevención del kernícterus, la muerte o una discapacidad grave.
  - El 25% presentan hidrops y muerte perinatal.
- **Riesgos derivados de la transfusión intrauterina**:
  - Bradicardia fetal.
  - Hemorragia intraamniótica.
  - Hematoma de cordón.

- Corioamnionitis.
- Muerte fetal.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Si aparece bradicardia fetal mantenida, corioamnionitis o muerte fetal se debe realizar la extracción fetal.

ERRORES FRECUENTES

- El título de anticuerpos tiene una función fundamentalmente diagnóstica. Una vez han superado el nivel crítico de 1/16, los títulos siguientes no se utilizarán para las decisiones clínicas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

La VSM-ACM es un buen predictor de anemia fetal moderada y grave. La tasa de falsos positivos aumenta del 15 %, cuando no se ha realizado ninguna transfusión intrauterina, al 31 % cuando hay alguna transfusión previa.

El Doppler de la VSM-ACM es un método diagnóstico eficaz para el manejo de las gestantes isoinmunizadas, siendo además no invasivo y, por tanto, con menos riesgos para la madre y el feto.

Dada la gravedad de la EHP moderada-grave en edades gestacionales tempranas, se puede considerar la transfusión intrauterina de concentrado de hematíes como un procedimiento seguro, con una tasa de complicaciones baja, que permite mantener en la mayoría de las ocasiones la gestación hasta el término.

BIBLIOGRAFÍA

González A, Rodriguez R, Vegas G, Herrero F, Herrero B. Hidrops inmune y no inmune. En: Bajo Arenas JM, Díaz Recaséns J (eds.). Nociones para el diagnóstico prenatal de malformaciones embrionarias y fetales (1ª ed.). Madrid: SEGO; 2011. p. 223-42.

Rius M, Cruz R, Mula R, Borobio V, Pereira A, Borrell A. Aportación del Doppler de la arteria cerebral media y del genotipado RHD fetal en el manejo de la isoinmunización. Prog Obstet Ginecol. 2012;55(5):221-5.

SEGO [sede Web]. Madrid. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2008. Isoinmunización eritrocitaria. (Disponible en: http://www.prosego.com/index.php?option=content&task=view&id=510&Itemid=141).

SETS-SEGO (sede Web). Madrid. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular; 2008 (octubre 2009/acceso septiembre 2012). Protocolo de diagnóstico y prevención de la enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido. (Disponibleen http://www.sets.es/index.php?option=com_content&view=article&id=33:protocolo-de-diagnostico-y-prevencion-de-la-enfermedad-hemolitica-del-feto-y-del-recien-nacido&catid=43:guias&Itemid=41).

37 Ascitis e hidrops fetal no inmune

A. Muñoz y C. Comas

DEFINICIÓN

Se define como hidrops fetal no inmune (HNI) la presencia de uno o más derrames en cavidades fetales (pericardio, pleura o abdomen) con edema subcutáneo generalizado, en ausencia de anticuerpos. Gracias a la profilaxis mediante inmunoglobulinas en las últimas décadas, la isoinmunización debida al factor Rh representa actualmente menos del 20% de los casos de hidrops fetal, siendo el 87% de causa no inmune, con una prevalencia de 1/3.000 recién nacidos.

El HNI se produce por:

- Aumento de la presión hidrostática (fallo miocárdico, gasto cardíaco elevado, interferencia del retorno venoso),
- Anemia grave (con insuficiencia cardíaca secundaria),
- Disminución de la presión oncótica,
- Aumento de la permeabilidad capilar (hipoxia),
- Alteración de la homeostasis de la unidad líquido amniótico-madre feto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza en base a sus diversas etiologías (Tabla 37-1):

- **Causas maternas**:
  - Diabetes grave.
  - Anemia grave.
  - Hipoproteinemia.
  - Pleeclampsia.
- **Causas fetales** (Tabla 37-1):
  - Anomalías cardíacas 22%.
  - Anomalías cromosómicas16%.
  - Alteraciones hematológicas: alfa-talasemia 10%.
  - Síndrome de transfusión fetofetal 6%.
  - Anomalías torácicas 6%.
  - Infecciones congénitas 4,5%.
  - Displasias esqueléticas 4%.
  - Anomalías de placenta y cordón 3%.
  - Idiopáticos 30%.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Diagnóstico** (Fig. 37-1):
  - La ascitis/HNI suele ser con frecuencia un hallazgo casual en la exploración ecográfica.
  - Ante su detección, el primer estudio que debe realizarse es el test de Coombs indirecto, para diferenciarlo del hidrops de causa inmune. Si éste es positivo

Tabla 37-1. Etiología del hidrops no inmune

Cardiovascular

Cardiopatías
- Hipoplasia VI, VD
- Ventrículo único
- Anomalía de Ebstein
- CIA, CIV, canal atrioventricular
- Ventrículo de doble salida
- Estenosis subaórtica pulmonar
- Cierre precoz DA
- Cierre precoz foramen oval
- Anomalías drenaje venoso

Arritmias
- Taquicardia supraventricular
- Bloqueo cardíaco
- Taquiarritmias/bradiarritmias
- Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Tumores
- Teratoma
- Rabdomioma

Otros
- Cardiomiopatía
- Miocarditis infecciosa
- Fibroelastosis
- Síndromes de heterotaxia
- Agenesia de conducto venoso
- Fístula venosa cerebral
- Trombosis vena cava inferior

Cromosómica

Trisomía 21,13,18
Monosomía X
Mosaicismo 46XX/45X
Triploidía
Deleción 22q
Mola parcial

Hematológica

Alfa-talasemia
Fístulas arteriovenosas
Hemorragia intraútero
HB de Barts; HB H
Déficit: G6PD, piruvato-cinasa
Obstrucción porto-cava
Síndrome de Kasabach-Merritt
Trombocitopenia aloinmune congénita
Leucemia
Transtorno mieliproliferativo
Pancitopenia

Infecciosa

Citomegalovirus
Toxoplasma
Rubéola
Herpes simple
Sífilis
Parvovirus B19
Hepatitis
Enfermedad de Chagas
Leptospirosis
Adenovirus

Metabólica

Fibrosis quística
Enfermedad de Tay-Sachs
Gangliosidosis tipo I
Enfermedad de Gaucher
Mucopolisacaridosis (Morquios Tipo A)
Niemann-Pick A
Hipoproteinemia congénita
Déficit beta-glucosidasa

Síndromes

Displasias esqueléticas
Síndrome de Beckwith
Síndrome de Noonan
Síndrome de Meckel
Esclerosis tuberosa
Distrofia miotónica
Otros síndromes

Anomalías torácicas

Hidrotórax
MAQ
Hernia diafragmática congénita
Secuestro extralobar
Hipoplasia pulmonar
Quilotórax congénito
Linfangiectasia pulmonar
Tumor de mediastino

Placenta y cordón

Corioangioma placentario
Torsión de cordón
Nudo verdadero
Mixoma umbilical
Aneurisma de la arteria umbilical
Transfusión fetomaterna

Gastrointestinal

Atresia yeyunal
Vólvulo intestinal
Malrotación intestinal
Fibrosis quística
Peritonitis meconial
Otros

Hepática

Fibrosis hepática
Colestasis, atresia biliar
Hemangioma hepático
Enfermedad poliquística hepática

Genitourinaria

Obstrucción urinaria
Nefrosis tipo finlandés
Síndrome de Prune-Belly
Perforación vesical

Gestación monocorial complicada

Transfusión feto-fetal
Secuencia TRAP

Fármacos

Indometacina

Tumores

Neuroblastoma
Teratoma sacrococcígeo
Tumor de Wilms

Otras

Linfedema congénito
Poliesplenia
Hipotiroidismo
Neuroblastoma congénito

VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; DA: conducto arterioso; G6PD: glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa; TRAP: *twin reversed arterial perfusion*; HB: hemoglobina; MAQ: malformación adenomatoidea quística.

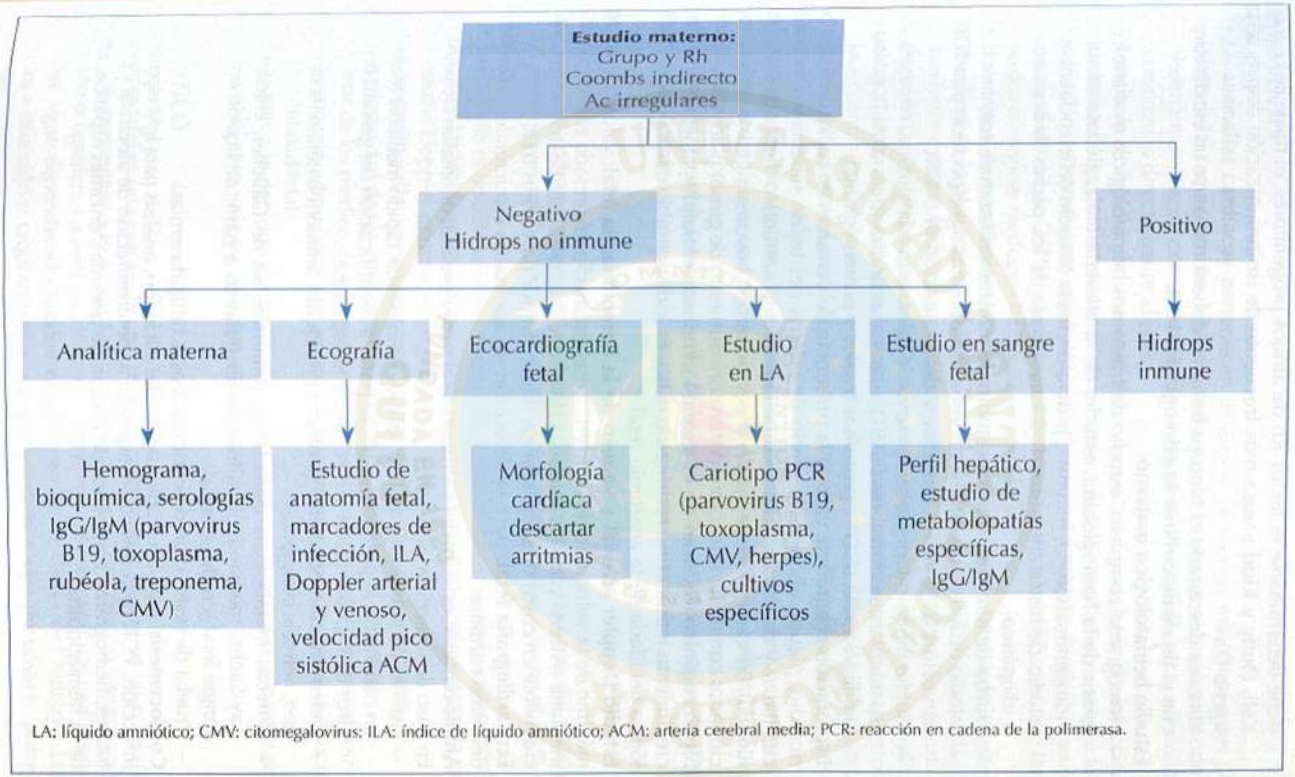


Figura 37-1. Algoritmo diagnóstico del hidrops fetal no inmune.

debe determinarse el factor Rh de ambos progenitores, el tipaje de los grupos Kell, Duffy y Kidd (causa más frecuente de isoinmunización después del antígeno D).
- Una vez descartado el hidrops inmune, deberá realizarse un estudio completo con el fin de determinar la etiología del HNI.

- **Estudio hematológico materno**:
  - Hemograma completo, estudio de trastornos hematológicos mediante electroforesis de la hemoglobina, estudio de la alfa-talasemia, glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PD) materna, piruvato-cinasa (estudio deficiencia enzimática). Estudio de histocompatibilidad leucocitaria de los padres (hidrops recurrente o idiopático).
  - Prueba de Kleihauer-Betke (estudio de transfusión fetomaterna).
  - Estudio de infección: títulos de inmunoglobulinas (Ig) específicas para TORCH-parvovirus B19, virus Coxsackie y determinación de VDRL.
  - Estudio bioquímico: glucosa, curva de tolerancia a la glucosa, creatinina, urea, aspartato-aminotransferasa (AST), alanina-aminotransferasa (ALT), gamma-glutamiltransferasa (GGT), proteínas totales y proteinograma.
- **Exploración ecográfica**: valorar la presencia de derrames en cavidades fetales (pericardio, pleura, abdomen), grado de edema del tejido subcutáneo, valoración cualitativa y cuantitativa del volumen de líquido amniótico (índice de líquido amniótico). En caso de sospecha de infección deben buscarse signos ecográficos relacionados con dicha infección, como son: aumento de grosor placentario, intestino hiperecogénico, lesiones en el sistema nervioso central, hepatoesplenomegalia y crecimiento intrauterino restringido (CIR). Es indispensable una valoración morfológica detallada de la anatomía fetal.
- **Estudio Doppler arterial y venoso de la hemodinamia fetal**: valoración del pico máximo de la velocidad de la arteria cerebral media (expresado en múltiplos de la mediana –MoM– para las semanas de gestación), predictor de anemia fetal, especialmente en casos de sospecha de infección por parvovirus B19.
- **Ecocardiografía fetal**: para la detección de anomalías estructurales y alteraciones del ritmo cardíaco.
- **Amniocentesis**: estudio del cariotipo fetal para descartar anomalías cromosómicas. En caso de infección, solicitar:
  - Cultivo de líquido amniótico, estudio molecular rápido mediante reanimación en cadena de la polimerasa (PCR) para la identificación del genoma del parvovirus B19, citomegalovirus (CMV) y toxoplasma.
  - Determinación de alfafetoproteína en líquido amniótico (teratoma sacrococcígeo, nefrosis congénita).
  - Pruebas metabólicas específicas (enfermedad de Gaucher, enfermedad de Tay-Sachs) mediante el cultivo de fibroblastos a partir de líquido amniótico o sangre fetal (cordocentesis).
  - Prueba de restricción de endonucleasas (alfatalasemias).
- **Cordocentesis**: para el estudio rápido del cariotipo, análisis para IgM específica de infección, PCR para infección específica, determinación de albúmina y proteínas totales, hemograma completo (detección de anemia), enzimas hepáticas, estudio de la hemoglobina.

TRATAMIENTO

- Las **anomalías cardíacas** pertenecen al grupo de causas más frecuentes (22%). Dentro de las taquiarritmias, la taquicardia supraventricular es susceptible de tratamiento farmacológico con antiarrítmicos (**digoxina**, **flecainida**, etc.), administrados vía materna o directamente al feto.
- **Anemia**: la detección de una anemia grave fetal, sospechosa de infección por parvovirus B19 y confirmada mediante PCR en líquido amniótico o sangre fetal, es indicación de tratamiento mediante transfusión intrauterina. También cursan con anemia el déficit de G6PD y la hemorragia fetomaterna, condiciones que también pueden corregirse mediante transfusión intrauterina.
- El **síndrome de transfusión fetofetal**, originado por la presencia de anastomosis vasculares en la placenta de gemelos monocoriales, en una fase avanzada, puede manifestarse como hidrops y polihidramnios del feto receptor. Es importante el diagnóstico precoz, porque la tasa de mortalidad es alta. En los casos indicados, el tratamiento mediante terapia fetal es la coagulación láser de las anastomosis. La secuencia *perfusión arterial invertida gemelar* (secuencia TRAP), secundaria a gestación monocorial con feto acardio, puede tratarse mediante la ligadura de cordón del feto acardio.
- **Patología torácica**: la toracocentesis o la colocación de una derivación toracoamniótica de drenaje, es una opción terapéutica en la patología tumoral torácica que aboca en hidrops.
- La **hipoalbuminemia fetal** puede tratarse con la infusión intravascular de albúmina mediante cordocentesis.

MANEJO

- El manejo óptimo consiste en el diagnóstico precoz de la causa del hidrops. En el período prenatal, la identificación de la causa es posible sólo en el 56% de los casos.
- La ecografía es de utilidad en el seguimiento del hidrops, también como método de apoyo en las técnicas invasivas y en la monitorización de la respuesta a la terapia.
- El estudio Doppler permite el seguimiento hemodinámico.
- La ecocardiografía permite el seguimiento del hidrops de causa cardíaca.
- La periodicidad de los controles depende de la causa y la gravedad.
- A pesar de los medios de los que se dispone, la mortalidad permanece muy alta.
- Es importante administrar una pauta de maduración fetal en las semanas previas a la viabilidad fetal.
- En cuanto a la decisión de la vía del parto, depende fundamentalmente del pronóstico del caso y de las semanas de gestación.

PRONÓSTICO

El hidrops fetal es una patología con mal pronóstico, que cursa con tasas de mortalidad del 50%, porcentaje que se aproxima al 100% cuando se detecta alguna anomalía en el estudio ecográfico. La asociación con oligoamnios es un signo de mal pronóstico, aunque éste sigue dependiendo fundamentalmente de la causa del hidrops. Los HNI secundarios a infección o taquiarritmias son los casos de mejor pronóstico, porque res-

ponden generalmente bien a la terapia. Se han descrito casos de resolución espontánea de hidrops secundarios a corioangioma placentario (infarto espontáneo del corioangioma), o infección por CMV, aunque la resolución del hidrops no excluye la presencia de secuelas como consecuencia de la infección.

En el seguimiento completo de los casos prenatales se conoce la causa del HNI en el 77% de los casos. A pesar de los estudios posnatales, el 18% de los casos siguen sin diagnóstico. Por lo tanto, en un número significativo de casos la causa del HNI no se llega a conocer.

En series publicadas, las tasas de supervivencia prenatal y posnatal son del 27% y 52%, respectivamente.

ERRORES FRECUENTES

- Confundir la hipoecogenicidad pericardia o abdominal (pared abdominal) con una manifestación de hidrops.
- No investigar anticuerpos irregulares eritrocitarios, lo que provoca una mala clasificación.

BIBLIOGRAFÍA

Bellini C, Hennekam RC, Fulcheri E, et al. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: A sistematic review. Am J Med Genet A. 2009; 149A(5):844-51.

Bellini C, Hennekam RC, Bonioli E. A diagnosis flow chart for non-immune hydrops fetalis. Am J Med Genet A. 2009; 149A(5): 852-3.

Santo S, Mansour S, Thilaganathan B, et al. Prenatal diagnosis of non-immune hydrops fetalis: what do we tell the parents? Prenat Diagn. 2011;31(2):186-95.

38 Oligoamnios

R. Balanzá y B. Marcos

DEFINICIÓN

Medida de ILA (índice de líquido amniótico) < 5 cm o máxima columna vertical (MCV) < 2 cm. Se considera grave o *anhidramnios* si la máxima columna vertical es < 1 cm.

ETIOLOGÍA

- **Causas fetales**:
  - Anomalías congénitas: obstrucción de vías urinarias, patología renal fetal, defectos de tubo neural, aneuploidias.
  - Otras causas: infección fetal por CMV (citomegalovirus), crecimiento intrauterino restringido (CIR), gestación cronológicamente prolongada.
- **Causas maternas**: toma de fármacos como IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) e inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.
- **Causas placentarias/membranas**: amniorrexis.
- **Idiopático** (5 %).

Las causas más frecuentes son las no malformativas: amniorrexis y CIR.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Exploración materna

- **Descartar rotura prematura de membranas** (RPM); en caso de duda: prueba de detección de proteínas de líquido amniótico.
  - Visión directa, observar si hay salida de líquido amniótico en vagina que fluye espontáneamente o tras maniobra de Valsalva.
  - Prueba de nitracina.
  - En caso de duda, pruebas de detección de proteínas*.
    - IGFBP-1 (proteína de unión del factor de crecimiento similar a la insulina-1).
- Descartar ingesta de fármacos.
- Serologías CMV.

Estudio ecográfico fetal

- Estudio anatómico detallado (especialmente sistema nefrourológico y tubo neural, marcadores ecográficos de infección por CMV).
- Estudio Doppler fetal y arterias uterinas y estimación de peso fetal.

Pruebas invasivas: amniocentesis o cordocentesis

- Cariotipo fetal.

* PAMG-1 (alfa-microglobulina placentaria tipo 1).

- β_2-microglobulina (en tubulopatías congénitas, un valor > 5,6 mg/L implica mal pronóstico de la función renal).
- Determinar del ADN del CMV en el líquido amniótico por PCR (reacción en cadena de la polimerasa).

MANEJO Y TRATAMIENTO

Si hay amniorrexis: aplicar protocolo específico.

- **Toma de fármacos**: interrumpir. Si eran inhibidores de la síntesis de prostaglandinas: valorar conducto arterioso. Si IP < 1 o insuficiencia tricuspídea importante (holosistólica ≥ 200 cm/s), hacer control cada 48 horas hasta que se normalice.
- **Si hay malformación fetal**: informar del pronóstico de dicha malformación y del riesgo de hipoplasia pulmonar fetal, y valorar la interrupción legal del embarazo (ILE).
- **Si está asociado a insuficiencia placentaria** (véase protocolo de manejo de retraso de crecimiento fetal).
- **Si es idiopático**: perfil biofísico y Doppler semanal hasta la semana 37 y luego dos veces por semana. Peso fetal quincenal. Finalizar en semana 40. Vía de elección: parto vaginal. No están contraindicadas las prostaglandinas. Hacer monitorización fetal continua.

PRONÓSTICO

Depende de la edad gestacional al diagnóstico y de la causa que lo desencadena. A menor edad gestacional, mayor riesgo de hipoplasia pulmonar. En < 24 semanas el riesgo de mortalidad perinatal por hipoplasia pulmonar es del 15-30%.

Si el oligoamnios idiopático aparece de forma tardía (> 30 semanas), el pronóstico es favorable. Si aparece a término (10-20% de las gestaciones), debe finalizarse en la semana 40 si las exploraciones fetales son normales.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

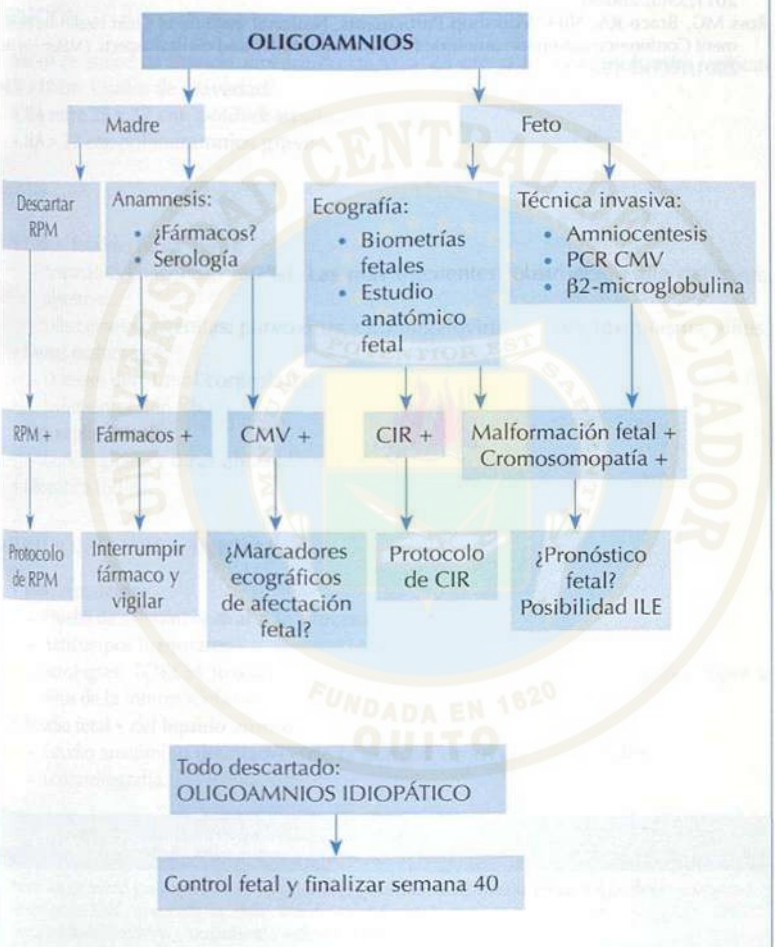
- **RPM**: vigilar si aparecen signos de corioamnionitis y aplicar protocolo específico.
- **CIR**: aplicar protocolo específico.
- **Toma de fármacos**: interrumpir.
- **Malformación fetal**: informar del pronóstico y posibilidad de acogerse a ILE.
- **Idiopático**: control fetal del crecimiento, perfil biofísico y Doppler hasta llegar a término.
- **Manejo del parto**: puede hacerse amnioinfusión si existen alteraciones del registro y/o aguas meconiales.

ERRORES FRECUENTES

- Confundir con RPM oculta.
- Confundir con laguna libre, una este ocupada por cordón umbilical.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- Causas más frecuentes: RPM y CIR.
- El oligoamnios idiopático (5 %) o a término no precisa finalización inmediata del embarazo.



CIR: crecimiento intrauterino retardado; CMV: citomegalovirus; ILE: interrupción terapéutica del embarazo; PCR: Polymerase Chain Reaction (reacción en cadena de la polimerasa); RPM: rotura pretérmino de membranas.

Figura 38-1. Algoritmo de manejo del oligoamnios.

BIBLIOGRAFÍA

Kemper MJ, Mueller-Wiefel DE. Prognosis of antenatally diagnosed oligohydramnios of renal origin. Eur J Pediatr. 2007:166(5):393-8.

Manzanares S, Carrillo MP, Gonzalez-Perán P, Puertas A, Montoya F. Isolated oligohydramnios in term pregnancy as an indication for induction of labor. J Mater Fetal Neonatal Med. 2007; 20(3):221-4.

Moore TR. The role of amniotic fluid assessment in indicated preterm delivery. Semin Perinatol. 2011;35(5):286-91.

Ross MG, Brace RA. NIH Workshop Participants. National Institute of Child Health and Development Conference summary: amniotic fluid biology--basic and clinical aspects. J Matern Fetal Med. 2001;10(1):2-19.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST QUAM PRUDENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

39 Polihidramnios

B. Marcos y R. Balanzá

DEFINICIÓN

Medida de índice de líquido amniótico (ILA) > 25 cm o máxima columna vertical (MCV) > 10 cm. Grados de gravedad:

- **ILA entre 25 y 32 cm**: polihidramnios moderado.
- **ILA > 32 cm**: polihidramnios grave.

ETIOLOGÍA

- **Causas fetales** (Tabla 39-1):
  - Anomalías congénitas (20 %). Las más frecuentes: obstrucción alta del tracto digestivo.
  - Infecciones congénitas: parvovirus, citomegalovirus (CMV), toxoplasma, sífilis.
- **Causas maternas**:
  - Diabetes tipo 1 mal controlada.
  - Isoinmunización Rh.
- **Causas placentarias**:
  - Corioangioma y otras anomalías de la placentación.
- **Idiopática** (60 %).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Estudio materno**:
  - Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG).
  - Anticuerpos irregulares.
  - Serologías: TORCH (toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, herpes simple y virus de la inmunodeficiencia humana) y parvovirus B19.
- **Estudio fetal y del líquido amniótico**:
  - Estudio anatómico detallado y de la actitud y movimientos fetales.
  - Ecocardiografía.

Tabla 39-1. Causas fetales de polihidramnios

- Anomalías del tracto gastrointestinal: onfalocele, gastrosquisis, atresia de esófago, íleon o yeyuno.
- Anomalías del SNC: anencefalia, defectos de tubo neural.
- Anomalías del tórax: MAQ, quilotórax, secuestro pulmonar.
- Anomalías del sistema urinario: tubulopatías (síndrome de Bartter).
- Anomalías del sistema esquelético: acondroplasia, displasia tanatofórica.
- Anomalías del sistema neuromuscular: distrofia miotónica (enfermedad de Steinert), artrogriposis.
- Anomalías del sistema cardiovascular: arritmias, coartación aórtica, *truncus arteriosus*.
- Anomalías cromosómicas: síndrome de Down, síndrome de Turner, síndrome de Edwards.
- Tumoraciones fetales: teratoma sacrocoxígeo.

- Cariotipo fetal.
- PCR (reacción en cadena de la polimerasa) de toxoplasma y CMV en LA.
- Estudio de metabolopatías, enfermedad de Steinert y aldosterona.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Se inicia tratamiento si el polihidramnios es sintomático o existe riesgo de parto pretérmino:

1. **Amniodrenaje** (Tabla 39-2):
   De elección si < 35 semanas y existe acortamiento cervical y/o sintomatología materna (dinámica uterina sintomática y disnea).
2. **Fármacos inhibidores de las prostaglandinas**:
   De segunda elección y sólo si no cede sintomatología con amniodrenaje y por debajo de la semana 32 (por riesgo de cierre prematuro del conducto arterioso y posibles efectos secundarios fetales).
   - **Indometacina**: 50 mg/8-12 h, un máximo de una semana.
   - **Controles**: ecocardiografía a las 24 horas y 4 días de iniciar el tratamiento. Ante sospecha de cierre del conducto (insuficiencia tricuspídea importante o IP conducto < 1): suspender el tratamiento.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Posibilidad de tratamiento intraútero si se identifica causa**: control metabólico de diabetes tipo 1, antiarrítmicos, terapia fetal*.
- **El control se realiza en función del grado de gravedad del polihidramnios**:
  - ILA en límite alto de normalidad (entre 20 y 25): control bisemanal.
  - Polihidramnios moderado/grave: control semanal.

Vigilancia de dinámica uterina, bienestar fetal y riesgo de amenaza de parto pretérmino –APP– (medir longitud cervical en cada visita).

RIESGOS

Dependen del grado de gravedad del hidramnios, de la etiología y del momento de aparición.

Tabla 39-2. Técnica de amniodrenaje

- Vía periférica.
- Decúbito semilateral.
- Localizar la máxima columna de LA.
- Antiséptico en zona de punción y tallaje estéril.
- Punción con aguja 18G y extracción LA hasta conseguir un ILA < 20 (máximo 5L).
- Si existe previamente o inicia dinámica uterina: tocólisis durante 24 horas.
- No necesaria profilaxis antibiótica.

ILA: índice de líquido amniótico; LA: líquido amniótico.

* Aplicar protocolos específicos.

- Fetales:
  - Parto prematuro (22 %).
  - Presentaciones anómalas.
  - Anomalías congénitas asociadas.
  - Prolapso de cordón si hay rotura prematura de membranas.
- Maternas:
  - Desprendimiento de placenta.
  - Distocias dinámicas.
  - Atonía uterina, hemorragia posparto.
  - Síntomas cardiopulmonares por compresión.

El polihidramnios idiopático se asocia a un aumento de morbilidad perinatal y aumento del porcentaje de cesáreas (por desprendimiento de placenta, macrosomía, malposición fetal, etc.).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Aplicar protocolos específicos.

ERRORES FRECUENTES

- Es importante confirmar siempre que las lagunas de líquido amniótico medidas no contengan partes fetales o bucles de cordón umbilical (ante la duda, aplicar técnica Doppler).
- No cuidar la técnica de medición de ILA (evitar mediciones oblicuas).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 39-1

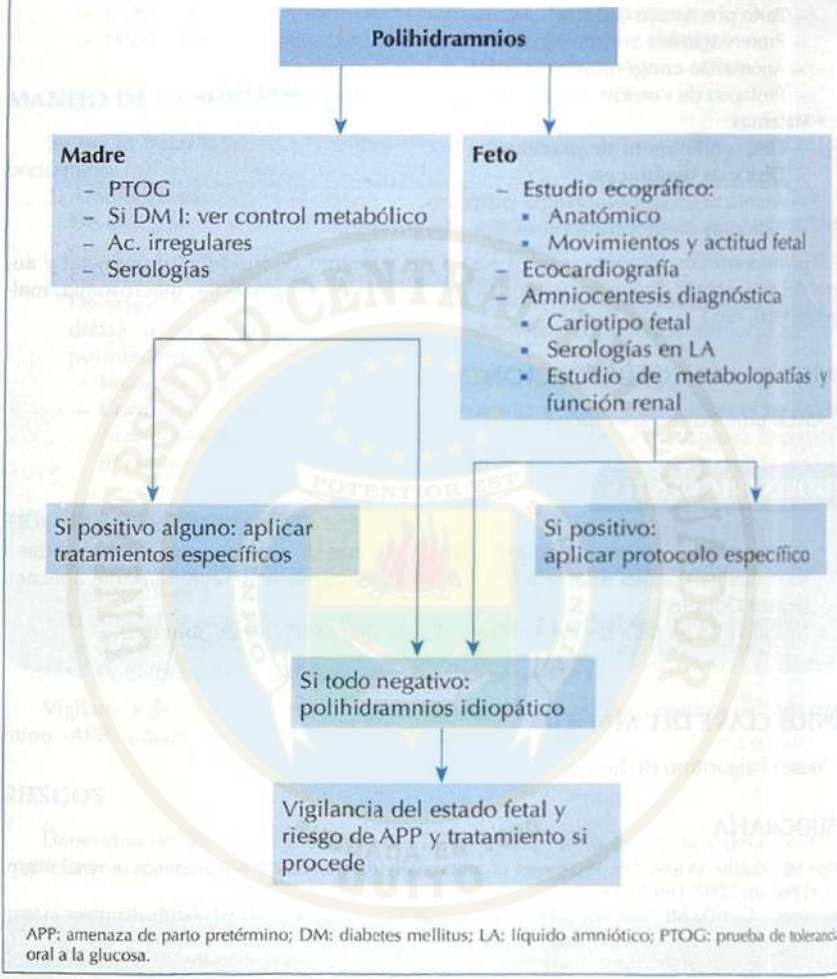
BIBLIOGRAFÍA

Kemper MJ, Mueller-Wiefel DE. Prognosis of antenatally diagnosed oligohydramnios of renal origin. Eur J Pediatr. 2007;166(5):393-8.

Manzanares S, Carrillo MP, Gonzalez-Perán P, Puertas A, Montoya F. Isolated oligohydramnios in term pregnancy as an indication for induction of labor. J Mater Fetal Neonatal Med. 2007; 20(3):221-4.

Moore TR. The role of amniotic fluid assessment in indicated preterm delivery. Semin Perinatol. 2011;35(5):286-91.

Ross MG, Brace RA. NIH Workshop Participants. National Institute of Child Health and Development Conference summary: amniotic fluid biology--basic and clinical aspects. J Matern Fetal Med. 2001;10(1):2-19.



APP: amenaza de parto pretérmino; DM: diabetes mellitus; LA: líquido amniótico; PTOG: prueba de tolerancia oral a la glucosa.

Figura 39-1. Algoritmo diagnóstico y manejo del polihidramnios.

40 Restricción del crecimiento fetal

R. Gómez y D. Desantes

DEFINICIÓN

Se define restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) como aquel feto con un peso estimado por debajo del percentil 10 y con una función placentaria alterada, lo que implica una limitación patológica del potencial de crecimiento genéticamente asignado a dicho feto.

Hay que diferenciar entre:

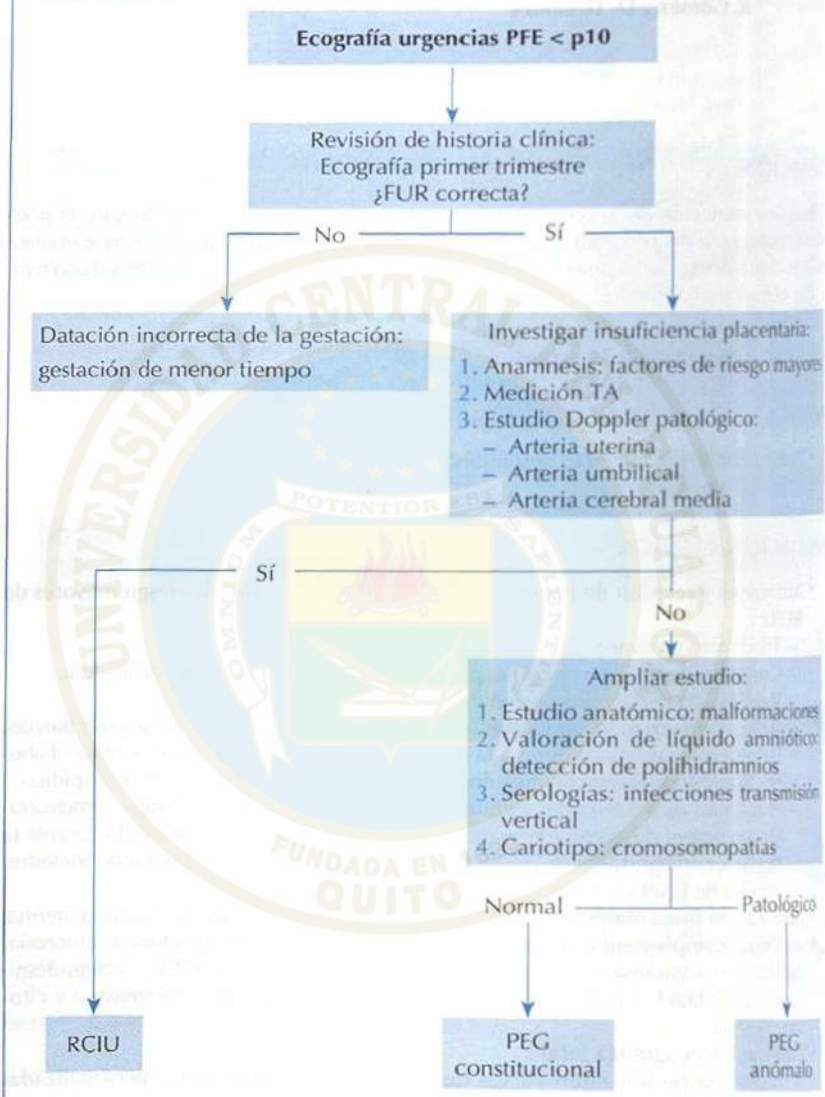
- **RCIU precoz**: inicio < 34 semanas.
- **RCIU tardío**: inicio ≥ 34 semanas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Fig. 40-1)

- Feto pequeño para la edad gestacional (PEG) constitucional.
- Feto PEG anómalo.

EVALUACIÓN CLÍNICA

- **Anamnesis y revisión de historia clínica buscando factores de riesgo mayores de RCIU:**
  - Edad materna avanzada (> 40 años).
  - Consumo de tóxicos: cocaína, paciente fumadora de ≥ 11 cigarrillos/día.
  - Realización de ejercicio físico vigoroso diario.
  - Antecedente de muerte fetal intraútero o de feto con RCIU en gestaciones previas.
  - Patologías maternas previas a la gestación: hipertensión arterial crónica, diabetes (sobre todo si asocia vasculopatía), nefropatía, síndrome antifosfolipídico.
  - Patologías diagnosticadas durante la actual gestación: preeclampsia, metrorragia de origen desconocido, ganancia ponderal materna inadecuada durante la gestación, diagnóstico de intestino hiperecogénico fetal en el segundo trimestre, niveles de PAPP-A < 0,4 MoM en el primer trimestre.
- **Exploración física materna**: toma de presión arterial, medición de la altura uterina.
- **Analítica complementaria**: hemograma, bioquímica (urea, creatinina, glucemia, aspartato-aminotransferasa –GOT–, alanina-aminotransferasa –GPT–, lactato-deshidrogenasa –LDH–), proteinuria, tóxicos en orina, serologías (toxoplasma y citomegalovirus).
- **Exploración ecográfica fetal**:
  - Biometría (se utilizarán curvas de referencia poblacionales o personalizadas para establecer el percentil en que se encuentra el feto).
  - Estudio Doppler: el básico incluye la arteria umbilical y arteria cerebral media; en tanto que pueden resultar de interés los de las arterias uterinas, conducto venoso y vena umbilical (se debe seguir una metodología adecuada para una correcta medición en cada uno de los vasos mencionados y se utilizarán tablas de referencia para establecer la normalidad/anormalidad de los resultados obtenidos. Consultar capítulo del control del bienestar fetal anteparto).



FUR: fecha última regla; PFE: peso fetal estimado; PEG: pequeño para la edad gestacional; RCIU: retraso de crecimiento intrauterino; TA: presión arterial.

Figura 40-1. Diagnóstico diferencial de los fetos con peso inferior al percentil 10.

- Revaluar la anatomía fetal y valorar el volumen de líquido amniótico (laguna máxima).

- **Cardiotocograma (CTG)**: la frecuencia de la evaluación del bienestar fetal, variará en función del compromiso fetal y la edad de gestación (Fig. 40-2).
  Si se dispone de CTG informatizada, se evaluará la variabilidad a corto plazo de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), parámetro objetivo muy útil para la predicción de la hipoxemia fetal.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Finalizar la gestación**: cuando los riesgos de mantener al feto en un ambiente intrauterino hostil sobrepasen a los asociados a la prematuridad. Por tanto, la decisión se basará en la edad gestacional y los resultados de las pruebas de control de bienestar fetal: Doppler arterial y venoso fetal y CTG (Fig. 40-2).
- **Edad gestacional < 34 semanas**: el parto debe llevarse a cabo en un hospital que disponga de una UCI neonatal preparada para el manejo de estos recién nacidos.
- **Edad gestacional < 28 semanas**: informar a los padres de la morbimortalidad neonatal asociada y de las posibles secuelas a largo plazo (tasas de supervivencia sin secuelas), con el fin de acordar con ellos la decisión de terminar la gestación o mantener una actitud expectante.
- Si se **programa finalizar la gestación** (Fig. 40-2):
  - Edad gestacional = 24-34 semanas: **betametasona** (12 mg/24 horas/2 días, vía i.m.).
  - Edad gestacional = 24-31^{+6} semanas: neuroprotección con **sulfato de magnesio** administrado 4 horas previo al nacimiento (aunque puede estar indicado hasta una hora antes) con una dosis inicial de 4 g vía i.v. a pasar en 30 minutos, seguidos de 1 g/h vía i.v. como dosis de mantenimiento hasta el parto.

RIESGOS

- Muerte fetal intraútero.
- Riesgo de pérdida de bienestar fetal intraparto: mayor en fetos con RCIU, por lo que el riesgo de finalizar mediante cesárea urgente es también mayor.

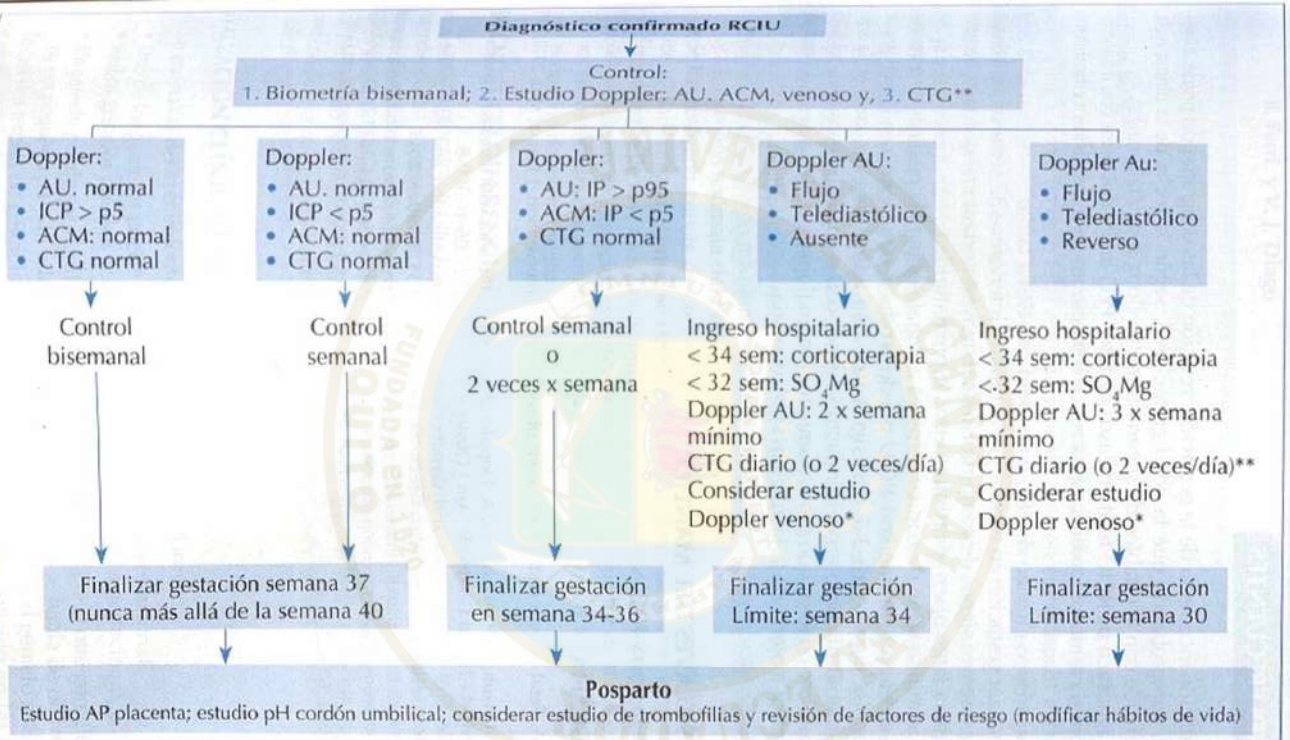
MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Aparición significativa de signos de redistribución de flujo, compromiso o descompensación fetal (Tabla 40-1).

Tabla 40-1. Manejo del feto con RCIU basado en los hallazgos de las pruebas complementarias

Hallazgos	Interpretación	Conducta
AU: IP > p95 ó ICP < p5 ACM: normal DV/VU: normales CTG y LA normales	Riesgo bajo de asfixia fetal Aumento de RPBF intraparto	Finalización de gestación por indicación obstétrica o materna Control : estudio Doppler / 2 semanas + CTG semanal
Redistribución flujo sanguíneo		
ACM: IP < P 5 DV/VU: normales CTG y LA: normales	Posible hipoxia fetal Riesgo bajo de asfixia fetal Aumento de RPBF intraparto	Finalización de gestación: – Indicación obstétrica o materna – 36-37 semanas: si RCIU tardío Control: estudio Doppler/semanal + CTG: 2 veces/semana
Redistribucion flujo sanguíneo significativa		
AU: flujo telediastólico ausente o reverso DV/VU: normales CTG: normal. Oligoamnios	Hipoxia fetal muy probable Posible acidosis/asfixia fetal: inicio del compromiso fetal	Finalización de gestación: – > 34 semanas: finalizar – < 34 semanas: corticoides + control: Doppler + CTG diario
Compromiso fetal		
DV: IP > p95 CTG normal. Oligoamnios	Hipoxia fetal muy probable Posible acidosis/asfixia fetal	Finalización gestación: – >32 semanas: finalizar – < 32 semanas: ingreso hospitalario + corticoides +control Doppler + CTG/1 ó 2 veces al dia
Descompensación fetal		
Criterios anteriores más: DV: flujo reverso o ausente durante la contracción atrial VU: pulsátil CTG patológico. Oligoamnios	– Inestabilidad cardiovascular fetal – Compromiso metabólico – Riesgo de muerte inminente – Alta mortalidad perinatal independientemente de la actuación	Finalizar gestación en centro terciario con UCI neonatal

Modificado de Baschat(1)
AU: arteria umbilical; ACM: arteria cerebral media; DV: ductus venoso; VU: vena umbilical; IP= índice de pulsatilidad; CTG: cardiotocograma; LA: líquido amniótico.



ACM: arteria cerebral media fetal; AP: anatomía patológica; AU: arteria umbilical; CTG: cardiotocografía (preferible informatizada); ICP: índice cerebro-placentario; IP: índice de pulsatilidad; RCIU: retraso del crecimiento intrauterino. * no ductus / ** no gestación

Figura 40-2. Conducta ante una restricción del crecimiento fetal.

ERRORES FRECUENTES

- Datación incorrecta de la gestación: revisión de las ecografías del primer trimestre, comprobando que la edad gestacional, según la fecha de la última regla, coincide con la establecida según biometría (longitud céfalo-nalga).
- Diagnóstico de RCIU fetal en casos de fetos PEG anómalos (fetos con malformaciones, cromosomopatías, afectos por infecciones de transmisión vertical como CMV y toxoplasma).
- Diagnóstico erróneo de PEG en un feto con RCIU tardío.
- Finalizar gestación en edades gestacionales inferiores a 32 semanas antes de que se presenten signos de compromiso fetal: mayor morbimortalidad, tanto neonatal como a largo plazo, ocasionada por la prematuridad.
- La administración de corticosteroides antenatales para la maduración pulmonar en el feto pretérmino con RCIU puede producir una mejoría en la exploración Doppler durante los 3-7 días siguientes a su administración, tanto en la arteria umbilical como en el conducto venoso, con reaparición transitoria del flujo diastólico en fetos que previamente tenían un flujo diastólico ausente, lo cual no implica mejoría de la insuficiencia placentaria.

PUNTOS CLAVES DEL MANEJO

Véase la figura 40-2.

BIBLIOGRAFÍA

Baschat AA. Fetal growth restriction - from observation to intervention. J Perinat Med. 2010; 383: 239-46.

Berkeley E, Chauhan SP, Abuhamad A. Doppler assesment of the fetus with intrauterine growth restriction. SMFM Clinical Guideline. Am J Obstet Gynecol. 2012;206(4): 300-8.

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The investigation and Management of the Small-for-Gestational-Age Fetus. Green-top Cuideline Nº 31. February 2013.

Stock SJ, Bricker L, Norman JE. Immediate versus deferred delivery of the preterm baby with suspected fetal compromise for improving outcomes. Cochrane Database Syst Rev.2012;7:CD008968.

Thompson JL, Kuller JA, Rhee EH. Antenatal surveillance of fetal growth restriction. Obstet Gynecol Surv. 2012.;67(9):554-65.

41 Discrepancia ponderal fetal y restricción selectiva del crecimiento fetal

B. Ferri y V. J. Diago

DEFINICIÓN

La restricción de crecimiento intrauterino en la gestación gemelar se define, al igual que en la única, como un peso fetal estimado menor del percentil 10 para la edad gestacional. Debe prestarse especial atención a las gestaciones con una discordancia ponderal mayor del 20% entre ambos fetos.

La valoración del crecimiento fetal es de especial importancia en las gestaciones gemelares, ya que el crecimiento intrauterino restringido es una de las causas más importantes de aumento de morbimortalidad en estas gestaciones al compararlas con las únicas.

- En el primer y segundo trimestre, la tasa de crecimiento de las gestaciones gemelares no es significativamente diferente de la de las gestaciones únicas.
- En el tercer trimestre, sobre todo después de las 30 a 32 semanas de gestación, la mayoría de estudios han descrito un menor crecimiento fetal en los embarazos gemelares no complicados que en los embarazos simples sin complicaciones.
- La tasa de crecimiento más lenta se ha atribuido a la aglomeración de la placenta y a la inserción anómala del cordón umbilical.
- Se han realizado curvas de crecimiento para las gestaciones gemelares pero son de utilidad limitada, ya que se derivan de poblaciones pequeñas y no consideran en gran parte de los casos la corionicidad. Por lo que se considera que las curvas de crecimiento de gestaciones únicas son el mejor predictor de resultados adversos en los embarazos gemelares, y éstas son las que deben ser utilizadas para la evaluación del crecimiento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El crecimiento intrauterino restringido (CIR) se clasifica en las gestaciones gemelares dependiendo del número de fetos a los que afecte: a ambos o sólo a uno. En los casos en los que afecta sólo a un feto se denomina *retraso de crecimiento selectivo*; estos casos suelen asociarse además a una reducción en el volumen de líquido amniótico del feto con crecimiento restringido. Esta asociación es de especial interés en las gestaciones monocoriales, ya que puede hacer sospechar la presencia de un síndrome de transfusión feto-feto.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Las anomalías del crecimiento se manifiestan de tres formas:

- Uno de los gemelos puede ser pequeño para la edad gestacional.
- Ambos gemelos pueden ser fetos pequeños para la edad gestacional, o
- Un gemelo puede ser significativamente más pequeño que el otro gemelo, aunque no sea pequeño para la edad gestacional, en este caso se habla de *discrepancia*.

En casi dos tercios de gestaciones con discrepancia de peso, el gemelo más pequeño tiene un peso al nacer < percentil 10. La discrepancia se ha definido en las diferentes

series de estudios, variando desde un 15 a un 40%, sin realizarse un consenso claro sobre el umbral en el que se consideraría un factor de riesgo. Sin embargo, generalmente se utiliza como punto de corte una discordancia del 20-25% para definir la presencia de *discrepancia ponderal grave*, esto no siempre implica un crecimiento intrauterino restringido de forma estricta, aunque sí se considera un marcador. Se ha estimado que está presente en aproximadamente el 16% de todas las gestaciones gemelares.

La placentación monocorial es un factor de riesgo independiente, tanto para el crecimiento intrauterino restringido como para la discordancia ponderal, debido a la repartición desigual de la placenta entre los dos fetos y al síndrome de transfusión fetofetal. Esta diferenciación es además de importancia pronóstica, ya que se ha visto que tras ajustar por los principales factores que aumentan la mortalidad en gemelares (edad gestacional, edad materna, paridad, vía del parto y presencia de malformaciones congénitas), el crecimiento intrauterino restringido es tan peligroso en bicoriales como en las gestaciones únicas, pero aumenta el riesgo de mortalidad más del doble en las gestaciones monocoriales.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Gestación bicorial

La frecuencia del seguimiento no está claramente establecida. Se recomienda en embarazos gemelares bicoriales, un examen ecográfico cada cuatro a seis semanas después de las 20 semanas de gestación, ya que es entre la 20 y 28 semanas de gestación cuando se detecta de manera óptima el inicio del retraso del crecimiento que causa la discordancia ponderal.

En el CIR selectivo en la gestación bicorial, los criterios de diagnóstico y el seguimiento del bienestar fetal se hacen siguiendo el manejo de las alteraciones del crecimiento fetal en gestación única.

Gestación monocorial

La frecuencia del seguimiento en gestaciones monocoriales es más exhaustiva, dado que se considera un factor de riesgo para el RCIU y otro tipo de patologías como el síndrome de transfusión fetofetal.

- **A partir del segundo trimestre**, se realiza un control ecográfico cada dos o tres semanas para buscar evidencia de retraso en el crecimiento o discordancia. Al mismo tiempo, se realiza un seguimiento de líquido amniótico y el volumen de la vejiga del feto para detectar signos de síndrome de transfusión fetofetal (oligohidramnios-polihidramnios).
- **A partir del tercer trimestre**, se realiza medición del Doppler de arteria cerebral media con velocidad picosistólica para descartar signos de secuencia anemia-policitemia (TAPS).

TRATAMIENTO

Gemelar bicorial

- **Feto pequeño para la edad gestacional**: (peso fetal estimado –PFE– p3-10 con Doppler normal). Estaría indicado finalizar en las 38 semanas de gestación.

- **CIR tipo I** (PFE < p3 + Doppler arterial umbilical (AU) y arteria cerebral media fetal (ACM) normal) y **CIR tipo II** (PFE < p10 + índice de pulsatilidad (IP) AU > p95). Finalización a partir de 37 semanas.
- **CIR tipo III** (PFE < p10 + AEDV AU > 50%) y **CIR tipo IV** (PFE < p10 + IP ACM (ICP) < p5) Finalización a partir de 34 semanas.
- *CIR tipo IV con flujo ausente en AU*: finalización a partir de 32 semanas.
- **CIR tipo V**: PFE < p10 con uno o más criterios de gravedad: Perfil biofísico ≤ 4/10 o 6/10 con oligoamnios (laguna máxima de líquido amniótico LA < 2 cm); registro cardiotocográfico (CTG) patológico (variabilidad < 5 en ausencia de medicación sedante y/o patrón desacelerativo); velocidad diastólica invertida (REDV) en AU (> 50%); IP conducto venoso (DV) > p95 y/o umbilical pulsátil de forma persistente:
  - Individualizar la decisión de finalizar, previa discusión con los progenitores. Dar información de los riesgos, teniendo en cuenta la edad gestacional y la gravedad del estudio Doppler.
  - Valorar la decisión de una actitud conservadora en beneficio del gemelo con crecimiento normal.

Gemelar monocorial

Según la valoración del Doppler en arteria umbilical, el CIR selectivo de la gestación monocorial puede clasificarse en:

- **Tipo I**: Doppler normal en AU. Suelen tener una evolución clínica favorable, menos del 4% progresa a tipo II; el riesgo de muerte intrauterina es prácticamente nulo y el de leucomalacia periventricular (LMV) < 5%. Posee un flujo anastomótico bidireccional que actúa de rescate del feto pequeño. El control se realizara cada dos semanas y si no hay estancamiento franco del crecimiento o empeoramiento del Doppler, la gestación se finalizara entre la semana 34-36.
- **Tipo II**: ausencia de flujo diastólico o reverso de forma persistente. El pronóstico es malo pero previsible (2,5% de muerte intrauterina inesperada y LMV con peso adecuado < 5%); más del 90% presenta un deterioro progresivo de secuencia hemodinámica conocida. Llegado el momento de deterioro del flujo venoso (ductus) habrá que actuar para evitar la muerte fetal. El manejo depende de la edad gestacional; en épocas de viabilidad se optará por la finalización de la misma previa maduración pulmonar, y en épocas previables se ofrecerá a los padres la posibilidad de la oclusión de cordón o fetoscopia para separar las anastomosis entre ambos fetos previa a la muerte intrauterina. Si se alcanza, no pasar de las 32 semanas.
- **Tipo III**: intermitencia en la ausencia de la onda diastólica en AU, en ausencia de movimientos respiratorios maternos y estando el feto en reposo. Se debe a una anastomosis arterio-arterial (A-A) de gran tamaño, como colisión de flujos en direcciones opuestas. La evolución clínica es atípica e imprevisible. El riesgo de muerte súbita es del 15-20%, así mismo el riesgo de LMV es del 20-30%. Su manejo es complejo, similar al tipo II pero sin la previsibilidad (expectante o fetoscopia u oclusión de cordón); finalización no más tarde de la semana 32.

RIESGOS

El gran problema del CIR selectivo es la muerte fetal intrauterina, que en la gestación monocorial producirá la muerte del otro gemelo hasta en un 30% de los casos, así como también deterioro neurológico en el 30% de los supervivientes.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

La evaluación del estado fetal se realiza mediante perfil biofísico fetal, Doppler y prueba no estresante. Los grados de evidencia del uso de los diferentes métodos son II-2 y II-3 tanto para el Doppler, como para la prueba no estresante y el perfil biofísico fetal. No existe ningún método que confirme con certeza el momento del óbito fetal, es por lo que en los casos de gestaciones monocoriales se aconseja la oclusión del cordón umbilical, en los casos de CIR tipo II y III. Si sobrevive a la muerte de su gemelo se debe realizar una resonancia magnética al mes para descartar lesión neurológica.

ERRORES FRECUENTES

- No informar a la pareja de la aparición de este tipo de complicaciones en el manejo de la gestación gemelar y sobre todo la monocorial.
- Informar de forma incorrecta: deben ser conscientes de la gravedad de esta complicación, sobre todo en el tipo II y III del monocorial.
- Manejo en hospitales sin UCI neonatal.
- Apurar demasiado la finalización de la gestación.

BIBLIOGRAFÍA

Cleary-Goldman J, D'Alton ME. Growth abnormalities and multiple gestations. Semin Perinatol. 2008; 32(3):206-12.

Devoe LD. Antenatal fetal assessment: multifetal gestation--an overview. Semin Perinatol. 2008;32(4): 281-7.

Gratacós E, Lewi L, Carreras E, et al. Incidence and characteristics of umbilical artery intermittent absent and/or reversed end-diastolic flow in complicated and uncomplicated monochorionic twin pregnancies. Ultrasound Obstet Gynecol. 2004;23(5):456-60.

Gratacós E, Lewi L, Muñoz B, et al. A classification system for selective intrauterine growth restriction in monochorionic pregnancies according to umbilical artery Doppler flow in the smaller twin. Ultrasound Obstet Gynecol. 2007;30(1):28-34.

Miller J, Chauhan SP, Abuhamad AZ. Discordant twins: diagnosis, evaluation and management. Am J Obstet Gynecol. 2012;206(1):10-20.

42 Anomalía de un solo gemelo

J. Renard y B. Marcos

INTRODUCCIÓN

En los países desarrollados se ha producido un aumento en la proporción de embarazos múltiples, en gran parte debido al retraso en la edad de la maternidad y al aumento de las técnicas de reproducción asistida.

Además de los riesgos y complicaciones de los embarazos únicos, en las gestaciones gemelares existen una serie de situaciones que pueden plantear problemas específicos, especialmente si sólo uno de los gemelos está afectado, ya que las decisiones que se tomen van a repercutir inevitablemente sobre el otro gemelo.

MALFORMACIÓN DE UN GEMELO (aneuploidia y malformación estructural)

- **Gestación gemelar dicigótica**: cada feto tiene el mismo riesgo que un embarazo único: riesgo proporcional al número de fetos.
- **Gestación monocigótica**: riesgo de anomalías x 3-5 en cada gemelo por el hecho de la división.

Los niveles de marcadores bioquímicos son más difícilmente interpretables: el cálculo de riesgo específico de cada feto tiene menor tasa de detección.

En caso de detección de malformación de uno de los gemelos, sin afectar al otro, se puede optar, en función de la edad gestacional, el tipo de malformación, y la decisión de la pareja, por: finalizar la gestación, seguir adelante, o realizar un feticidio selectivo del gemelo afecto.

- **Feto con malformación incompatible con la vida**:
  - Seguir adelante con la gestación.
  - Feticidio selectivo: especialmente en:
    - Situaciones de riesgo para gemelo sano.
    - Carga psicológica de llevar a cabo una gestación con un feto que no sobrevivirá.
- **Malformación que se incluya dentro de los supuestos de interrupción voluntaria del embarazo (IVE) no incompatible con la vida**:
  - Seguir adelante con la gestación: si la pareja asume este hijo.
  - Feticidio selectivo: si la pareja decide interrumpir la gestación del gemelo afecto.

MUERTE INTRAÚTERO DE UN GEMELO

- **Gestación bicorial**:
  - Puede reflejar un ambiente adverso o de riesgo.
  - No finalizar gestación de gemelo vivo, excepto si muerte por situación de riesgo: preeclampsia, desprendimiento de placenta, corioamnionitis, etc.
  - Seguimiento estrecho.

- **Gestación monocorial**:
  - Riesgo para feto vivo por las anastomosis vasculares placentarias: 20% parálisis cerebral en superviviente, debido a:
    - Cambios hemodinámicos: encefalomalacia multiquística por hipotensión fetal: una vez producida no se aconseja adelantar el nacimiento.
    - Daño por sustancias liberadas a la circulación compartida.
    - Prematuridad.
  - Muerte en primer trimestre: superviviente anomalías graves x 2, debidas a:
    - Misma causa por la que falleció el gemelo (mismo cariotipo).
    - Consecuencia de cambios hemodinámicos.
  - No manejo demostrado, aconsejable:
    - < 32 semanas: pauta expectante.
    - 32-34: maduración pulmonar y finalizar en 48 horas.
    - > 34 semanas: finalizar gestación.

Riesgo de coagulopatía materno

- Poco frecuente y en general sin trascendencia clínica (pese a descripción de escasos casos de coagulación intravascular diseminada (CID).
- No se aconseja cribado ni tratamiento.
- Únicamente niveles de fibrinógeno y plaquetas previos al parto.
- Se aconseja administrar inmunoglobulina anti-D en gestantes con Rh negativo.

RETRASO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO SELECTIVO

Es frecuente encontrar situaciones de fetos pequeños para la edad gestacional, en uno o ambos fetos, por desequilibrio en la superficie placentaria entre gemelos.

Ante sospecha de retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) grave:

- **Evaluar**:
  - Discrepancia ponderal.
  - Percentil de peso de cada gemelo.
  - Doppler arteria umbilical.
- **Criterios de finalización similares a gestación única**:
  - Valorar beneficio de gemelo afecto frente a prematuridad del sano.
  - Individualizar e informar.
- **En los casos de gestaciones monocoriales y edad gestacional muy temprana** se puede valorar oclusión del cordón, para evitar el deterioro del gemelo sano por las comunicaciones vasculares.

Diagnóstico diferencial

- **Discrepancia ponderal sin RCIU**: discrepancia de pesos estimados > 20% sin que ninguno de ellos tenga percentil < 10.
- **Síndrome de transfusión fetofetal**:
  - Exclusivo de gestaciones gemelares monocoriales.
  - Producido por anastomosis vasculares placentarias: desequilibrio en intercambio de sangre.
    - Feto receptor: polihidramnios + vejiga distendida.
    - Feto donante: oligoamnios + vejiga colapsada.

- Secuencia de perfusión arterial reversa:
  - Gestación monocorial con un feto acardio que recibe sangre por una anastomosis directa del gemelo.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO DE UN GEMELO

Se aconseja actuar como en el caso de gestaciones únicas:

- **Sospecha de corioamnionitis**: finalización inmediata de la gestación.
- **No sospecha de corioamnionitis:**
  - Antibioterapia.
  - Maduración pulmonar fetal.
  - Vigilancia estrecha de signos de infección.
  - Finalización a partir de la semana 34 o si existe sospecha de corioamnionitis.

PARTO DIFERIDO DEL SEGUNDO GEMELO

Uno de los fetos permanece intraútero tras la salida del otro para evitar así los riesgos de prematuridad. Hay poca experiencia al respecto, pero en algunos centros puede plantearse en caso de:

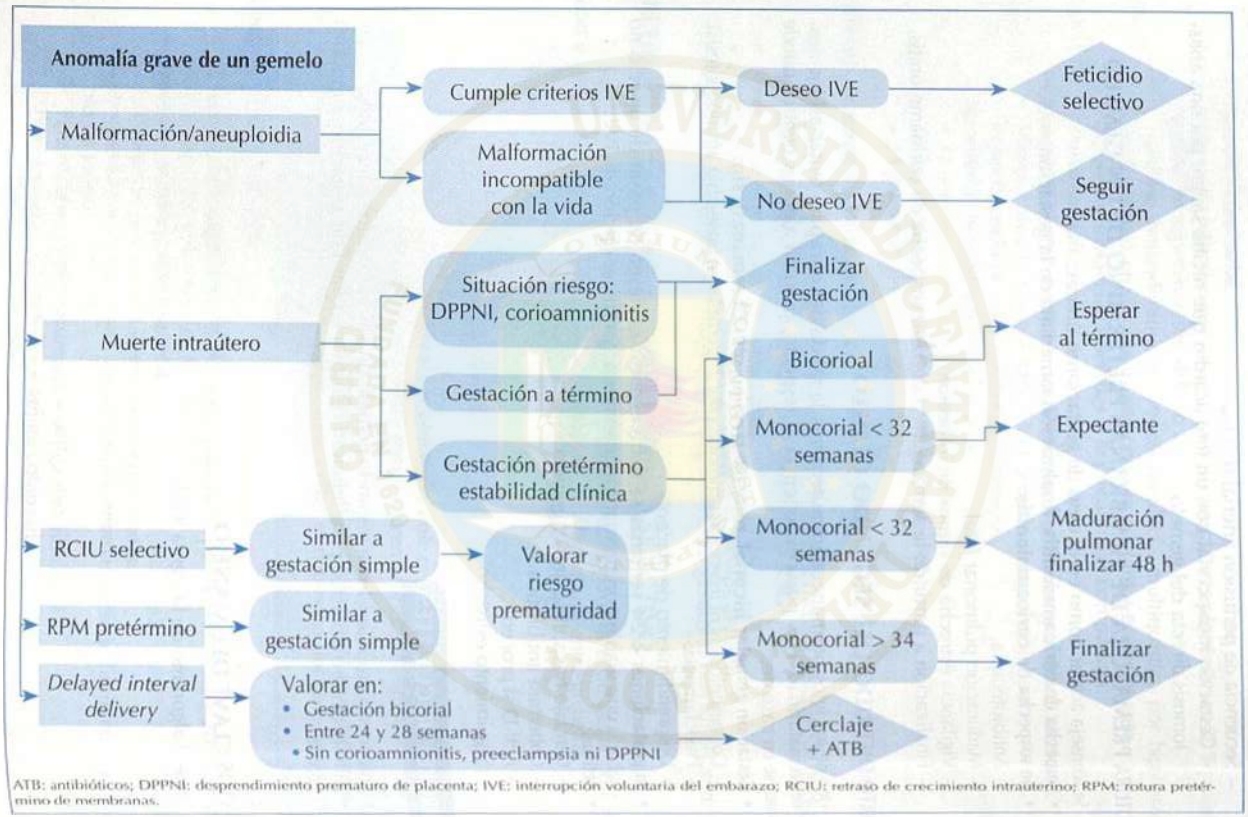
- **Gestación gemelar bicorial, muy pretérmino (24-28 semanas), sin**:
  - Corioamnionitis ni infección amniótica del 2º gemelo (aconsejable amniocentesis).
  - Preeclampsia.
  - Desprendimiento de placenta.
- **En gestaciones < 24 semanas** se debe explicar el riesgo de pasar de un feto no viable o uno viable con prematuridad extrema, y ofrecer opción de IVE.
- **Actitud**:
  - Cerclaje tras salida del 1er gemelo.
  - Cobertura antibiótica.
  - Anti-D si procede.
  - Seguimiento estrecho.

ERRORES FRECUENTES

- Proponer parto diferido de segundo gemelo sin valorar riesgos infecciosos.
- Utilizar cloruro potásico para feticidio selectivo en caso de gestaciones monocoriales.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 42-1.



ATB: antibióticos; DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta; IVE: interrupción voluntaria del embarazo; RCIU: retraso de crecimiento intrauterino; RPM: rotura pretérmino de membranas.

Figura 42-1. Algoritmo.

BIBLIOGRAFÍA

Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E. Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. Editorial Médica Panamericana. 2010;79-80:629-42.

Chasen ST, Chervenak FA.Twin pregnancy: Prenatal issues. UpToDate, 2014. (http://www.uptodate.com/contents/twin-pregnancy-prenatal-issues).

Declaración de la Comisión de Bioética de la SEGO sobre la Ley Orgánica 2/2010 de Salud Sexual y Reproductiva y de la Interrupción Voluntaria del Embarazo. http://www.sego.es/Content/pdf/Documento_Final_Bioetica_Aborto_2.pdf

Porreco RP, Farkouh LJ. Delayed-interval delivery in multifetal pregnancy. UpToDate, 2014. (http://www.uptodate.com/contents/delayed-interval-delivery-in-multifetal-pregnancy).

Rochon M, Stone J. Multifetal pregnancy reduction and selective termination. UpToDate, 2014. (http://www.uptodate.com/contents/multifetal-pregnancy-reduction-and-selective-termination).

43 Transfusión feto-fetal

F. Molina y D. Sodré

DEFINICIÓN

El síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) es una complicación que ocurre en un 15 % de los embarazos monocoriales.

Está causado por un desequilibrio crónico del flujo sanguíneo a través de las anastomosis vasculares placentarias de ambos fetos, con un predominio de conexiones arteriovenosas desde un feto, donante, hacia el otro, receptor. Esto conduce a alteraciones hemodinámicas y cardiovasculares en ambos fetos, causando la secuencia poliuria-polihidramnios y oliguria-oligohidramnios característica del síndrome.

En la mayoría de los casos, se presenta entre las semanas 16 y 26 de gestación. Para el diagnóstico se han de cumplir todos los criterios (Tabla 43-1). No es necesaria la discrepancia en el tamaño/peso entre los fetos para el diagnóstico de STFF.

Sin tratamiento, en los casos previables, la morbimortalidad fetal es cercana al 100% debida al parto pretérmino provocado por el polihidramnios del receptor, o a la muerte intrauterina de uno o ambos fetos como consecuencia de la disfunción cardiovascular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Discordancia en líquido amniótico en gestación gemelar monocorial.
- Crecimiento fetal restringido (CIR), selectivo en gestación gemelar monocorial.
  - No hay polihidramnios en el feto con crecimiento normal.
  - No hay megavejiga en el feto con crecimiento normal.
  - Discrepancia de peso entre fetos > 25 %.
  - Peso estimado del feto menor < percentil 10.
- Rotura de membranas en sólo un gemelo.
  - La paciente refiere pérdida vaginal de líquido o sangre.
- Malformaciones discordantes causantes de polihidramnios o de oligoamnios/anhidramnios en alguno de los fetos.

Tabla 43-1. Criterios diagnósticos de STFF

Embarazo monocorial confirmado
Polihidramnios en el receptor con BM de líquido amniótico mayor que 8 cm (SG < 20) o mayor que 10 cm (SG ≥ 20)
Oligohidramnios en el donante con BM < 2 cm
Vejigas fetales discordantes. Receptor con vejiga aumentada y donante con vejiga muy pequeña o no visible durante toda la ecografía

BM: bolsillo máximo; SG: semana de gestación; STFF: síndrome de transfusión feto-fetal.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis:**
  - Tipo de concepción.
  - Aumento brusco de volumen abdominal o dinámica uterina.
  - Episodios de pérdida de líquido o sangrado vaginal.
- **Evaluación de la ecografía de primer trimestre:**
  - Confirmación de la edad gestacional (cambiar fechas por longitud céfalo-nalgas –LCN– del feto mayor).
  - Confirmación de la corionicidad (monocoriales).
- **Ecografía:**
  - Todos los embarazos monocoriales deberían ser examinados en intervalos de dos semanas para detectar signos precoces de STFF.
  - Valoración del líquido amniótico. Discordancia en el bolsillo mayor (Fig. 43-1).
  - Valoración del tamaño de las vejigas de ambos fetos (Fig. 43-2).
  - Valoración de la membrana intergemelar:
    - Normal: flota libremente.
    - Signo precoz del STFF: pliegue de la membrana hacia el saco amniótico del receptor (*folding*).
    - No se aprecia la membrana: tras comprobar que no es un embarazo monoamniótico, buscar la membrana más cerca del donante (*stuck twin*).
  - Biometría de ambos fetos para calcular discrepancia en peso estimado.
  - Valoración de la anatomía de ambos fetos (mayor prevalencia de malformaciones en las gestaciones monocoriales).



Figura 43-1. Medida del bolsillo mayor de líquido amniótico en cada uno de los sacos gestacionales de una gestación gemelar monocorial de 18 semanas con criterios de STFF. La parte de la derecha muestra la medida en el receptor y la izquierda en el donante.



Figura 43-2. Discrepancia en el tamaño de la vejiga en una gestación gemelar monocorial de 18 semanas con criterios de STFF. La parte de la derecha muestra la vejiga de receptor y la izquierda la del donante.

- Estudiar el Doppler de la arteria umbilical (AU), arteria cerebral media (ACM) y conducto venoso (DV) en ambos fetos.
- En caso de diagnóstico de STFF:
  - Localización de la placenta e inserción de los cordones.
  - Estadificación según los criterios de Quintero (Tabla 43-2).
  - Valoración de la función cardíaca de los gemelos, posiblemente afectada en el receptor (presencia de regurgitación tricuspídea, ausencia de flujo anterógrado en arteria pulmonar).
  - Medición de la longitud cervical.

Tabla 43-2. Estadificación de Quintero

Estadio	Receptor	Donante
I	Polihidramnios (BM > 8 cm o > 10 cm según EG) + oligohidramnios (BM < 2 cm). Vejiga visible	
II	Polihidramnios (BM > 8 cm o > 10 cm según EG) + oligohidramnios (BM < 2 cm). Vejiga no visible	
III	Flujo reverso en el DV o pulsátil en la vena umbilical o flujo ausente o reverso en la arteria umbilical	
IV	Ascitis o hidrops fetal	
V	Muerte de un feto	

BM: bolsillo máximo; DV: ductus venoso; EG: edad gestacional.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Hay tres posibilidades de manejo en los diversos casos de STFF:

- Ablación con láser de las anastomosis vasculares placentarias.
- Amniodrenaje selectivo.
- Feticidio selectivo por oclusión del cordón.

Ablación con láser de las anastomosis vasculares placentarias

Es la terapia de elección en el tratamiento de los casos de STFF entre 16 y 26 semanas de embarazo y con estadificación igual o mayor que Quintero II.

Contraindicaciones al láser

No hay contraindicaciones absolutas al láser.

Condiciones especiales

- Una **longitud cervical < 15 mm** aumenta el riesgo de parto pretérmino y se debe evaluar la realización de cerclaje cervical posterior a la fetoscopia.
- Edad **gestacional < 16 semanas**: limitación técnica por el tamaño del útero y del instrumental fetoscópico.
- Edad **gestacional > 26 semanas**: limitación técnica por el mayor tamaño de los vasos y peor visualización, pero es posible en casos específicos y presenta resultados de supervivencia similares.
- En los **casos de estadio Quintero I**: todavía no hay consenso, pero aparecen evidencias sobre los mejores resultados de la terapia láser frente a manejo expectante.

La terapia con láser consiste en:

- Inserción transabdominal del fetoscopio y fibra láser (YAG o diodo).
- Visualización de la placa corial para identificar el ecuador vascular y realizar la ablación de todas las anastomosis intergemelares.

Existen diferentes técnicas de ablación (ablación selectiva, selectiva secuencial y dicorionización placentaria completa), pero todavía no hay evidencia para elegir una de ellas en particular. La intención es convertir la circulación monocorial en dos sistemas vasculares independientes.

Ésta es una técnica de cirugía fetal potencialmente asociada con complicaciones obstétricas y fetales. Debe ser realizada únicamente por especialistas entrenados y en centros con experiencia consolidada en terapia fetoscópica.

Amniodrenaje selectivo

El amniodrenaje es un procedimiento paliativo que consiste en retirar el exceso de líquido amniótico del saco del receptor hasta su normalización. Debe ser repetido según sea necesario, ya que el polihidramnios vuelve a aparecer.

- **Antes de las 26 semanas** debería evitarse e intentar una ablación láser, ya que presenta una menor morbimortalidad fetal.
- **Tras 26-28 semanas** de embarazo puede aliviar la tensión abdominal de la paciente y prolongar el embarazo mediante la reducción del polihidramnios. Su indicación debe ser restringida a casos de STFF tardío sin alteraciones de Doppler fetal y con un control estricto de la gestación.

Feticidio selectivo por oclusión del cordón

Es una opción cuando existe además una malformación grave o clara evidencia de lesión cerebral en uno de los fetos.

RIESGOS

Con el manejo expectante, el riesgo de muerte y/o morbilidad neurológica, en al menos uno de los fetos, es del 80%. La incidencia de parálisis cerebral es del 14%.

Tras el láser la supervivencia de al menos un feto es de un 80% y la tasa de parálisis cerebral es del 6-7%. Las complicaciones de la cirugía láser están asociadas al grado de dificultad del procedimiento y a la experiencia del operador.

Las principales complicaciones posteriores al láser incluyen:

- Aborto (4%).
- Muerte fetal intrauterina de ambos fetos (20%).
- Muerte fetal intrauterina de un feto (10-20%).
- Rotura prematura de membranas (10-20%).
- Persistencia del STFF debido a separación incompleta de las anastomosis (2-14%).
- Secuencia anemia-policitemia (2-13%).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES ESPECÍFICAS

- Ecografías semanales tras fetoscopia y ablación láser para detección precoz de las complicaciones relacionadas con el procedimiento.
- **Recurrencia del STFF**: repetir láser o amniodrenaje, si EG > 26-28 semanas.
- **Secuencia anemia-policitemia**: repetir láser, parto o cordocentesis y transfusión de sangre al feto anémico.

ERRORES FRECUENTES

- No controlar las gestaciones monocoriales cada dos semanas.
- Valoración incorrecta de la membrana intergemelar, confundiéndose con una gestación monoamniótica.
- Valoración incorrecta o incompleta del Doppler de ambos fetos.
- No valorar la longitud cervical.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 43-3.

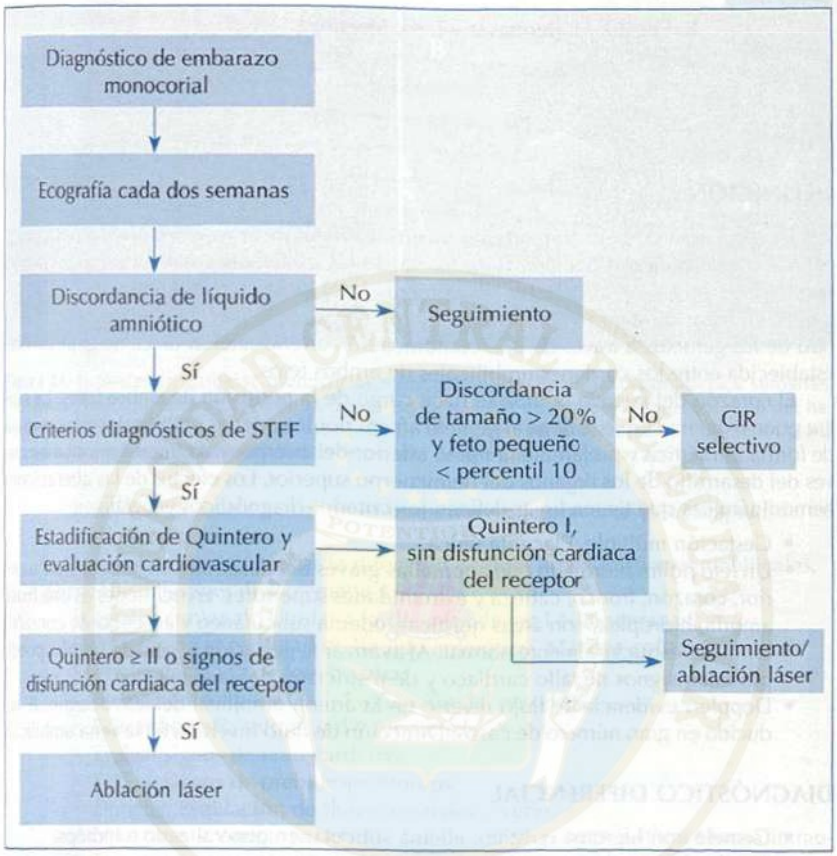


Figura 43-3. Algoritmo diagnóstico y de manejo del STFF.

BIBLIOGRAFÍA

Lewi L, Gucciardo L, Van Mieghem T, et al. Monochorionic diamniotic twin pregnancies: natural history and risk stratification. Fetal Diagn Ther. 2010;27(3):121-33.

Rustico MA, Lanna MM, Faiola S, et al. Fetal and maternal complications after selective fetoscopic laser surgery for twin-to-twin transfusion syndrome: a single-center experience. Fetal Diagn Ther. 2012;31(3):170-8.

van Klink JM, Koopman HM, van Zwet EW, Oepkes D, Walther FJ, Lopriore E. Cerebral injury and neurodevelopmental impairment after amnioreduction versus laser surgery in twin-twin transfusion syndrome: a systematic review and meta-analysis. Fetal Diagn Ther. 2013;33(2):81-9.

WAPM Consensus Group on Twin-to-Twin Transfusion, Baschat A, Chmait RH, et al. Twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS). J Perinat Med. 2011;39(2):107-12.

44 Secuencia TRAP-acardio

B. Puerto, M. Bennasar y J. M. Martínez

DEFINICIÓN

La secuencia de perfusión arterial invertida, TRAP (*twin reversed arterial perfusion*), es una complicación específica y exclusiva de las gestaciones múltiples monocoriales que tiene su origen en que, desde las primeras fases de la embriogénesis, uno de los gemelos, en lugar de estar perfundido directamente desde la placenta, recibe la sangre de otro de los gemelos a través de una comunicación arterio-arterial única de gran calibre establecida entre los cordones umbilicales de ambos fetos.

El corazón del *gemelo bomba* se hace cargo de la perfusión de ambos fetos. La sangre poco oxigenada que le llega al *gemelo afecto* por las arterias umbilicales-ilíacas irriga de forma asimétrica y preferente la mitad inferior del cuerpo, y da lugar a anomalías graves del desarrollo de los órganos del hemicuerpo superior. Los efectos de las alteraciones hemodinámicas que tienen lugar definen los criterios diagnósticos ecográficos:

- Gestación múltiple. Placenta única.
- Un feto polimalformado con anomalías graves del desarrollo en hemicuerpo superior, corazón, tronco, cabeza y extremidades superiores. En ocasiones es una masa amorfa, hidrópica, con áreas quísticas, edema subcutáneo y ausencia de corazón.
- Otro feto estructuralmente normal. Al avanzar la gestación *el gemelo bomba* puede presentar signos de fallo cardíaco y de restricción del crecimiento.
- Doppler: evidencia de flujo reverso en la arteria umbilical del feto acardio. IP reducido en gran número de casos. Dirección de flujo invertida en la vena umbilical.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Gemelo con higroma quístico, edema subcutáneo generalizado o hidrops.
- Muerte de gemelo anencéfalo en gestación múltiple.
- Feto muerto en avanzado estado de maceración en gestación múltiple.
- Teratoma placentario.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

El diagnóstico es ecográfico ya en el primer trimestre.

- **Diagnóstico antes de la semana 14-16**: contenido de la ecografía:

Determinar el número de fetos, corionicidad y amnionicidad.

- Comprobar actividad cardíaca de todos los fetos.
- Confirmar presencia de corazón o vaso con Doppler color y pulsado.
- Estimar longitud cráneo-nalga y/u otras biometrías del feto bomba.
- Estimar dimensiones y anatomía del feto acardio.
- Ecografía anatómica detallada del feto bomba. Ecocardiografía.
- Evaluación de marcadores de cromosomopatía. Translucencia nucal.
- Evaluar grado de despegamiento de la membrana amniótica.
- Determinar la localización placentaria.

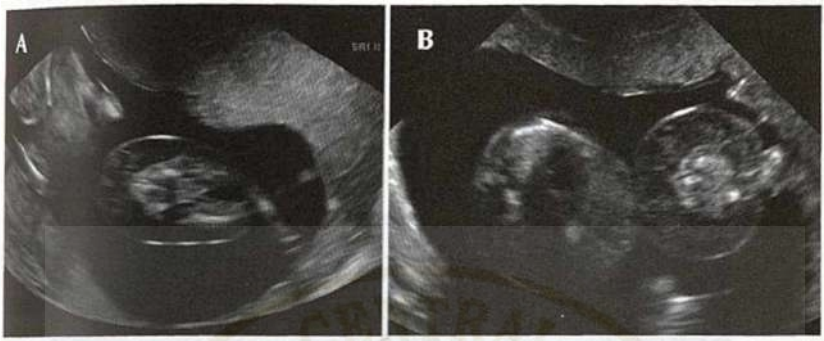


Figura 44-1. Gestación gemelar monocorial monoamniótica. Edad gestacional: 14,4 semanas. Secuencia TRAP. (A) En la imagen de la izquierda se aprecia un plano transverso a nivel del hemicuerpo inferior del feto acardio-acéfalo. (B) En la imagen de la derecha se aprecia un plano transverso a nivel del abdomen de ambos fetos, a la derecha el feto acardio acéfalo.

- Identificar la localización de la inserción en la placenta y la longitud de los cordones umbilicales.
- Doppler color: comprobar la dirección de flujo en los cordones umbilicales.

• **Diagnóstico después de la semana 16**:
- Ecografía: contenido similar a la de antes de las 14-16 semanas.
- Estimación de la cantidad de líquido amniótico. Máxima columna vertical.
- Ecografía detallada de feto bomba:
  - Estimación del peso fetal. Evaluación del percentil.
  - Ecocardiografía estructural y funcional.
  - Evaluar signos de fallo cardíaco.
  - Evaluar signos de prehidrops/hidrops.
  - Doppler. Evaluación de flujos arteriales y venosos.
- Amniocentesis: cariotipo del feto bomba. Si se planea realizar terapia intrauterina y en ausencia de malformaciones, se puede posponer y realizarla en el mismo acto quirúrgico.
- Valoración de la longitud cervical.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Está determinada por la aparición de las complicaciones potenciales:

• **Polihidramnios**:
- *Antes de la semana 30-32*: terapia intrauterina de la secuencia TRAP. Diferentes opciones.
- *A partir de la semana 30-32*:
  - Amniodrenaje hasta conseguir cantidad normal del líquido amniótico. Repetir en función de la evolución.
  - Maduración pulmonar. **Betametasona** (dos dosis de 12 mg i.m. separadas de 24 horas).

• **Amenaza de parto prematuro**:
- Aplicar el manejo descrito en el capítulo correspondiente.



Figura 44-2. Gestación gemelar monocorial monoamniótica de 15 semanas. Secuencia TRAP. Mediante Doppler color se aprecia que el feto acardio (izquierdo) está perfundido a través de una comunicación arterio-arterial directa entre su cordón umbilical y el cordón umbilical del feto bomba (derecho).

  - Hasta la semana 26.
    - Considerar cerclaje en caliente si la longitud cervical es inferior a 15 mm o ante sospecha de insuficiencia cervical, especialmente si se realiza tratamiento por fetoscopia. Manejo individualizado.
    - **Indometacina** 50 mg/6 h hasta 48 horas poscerclaje.
    - Tratamiento tocolítico. En función de la clínica.
- **Hidrops/prehidrops feto bomba**:
  - Individualizar la terapia en función de la edad gestacional, número de fetos, características y acceso al cordón umbilical, peso fetal, Doppler arterial y venoso, decisión de los padres.
    - Ablación de vasos intrafetales mediante láser o radiofrecuencia.
    - Oclusión, oclusión-sección del cordón del feto acardio mediante fetoscopia láser o pinza bipolar.
    - Fetoscopia láser de anastomosis placentarias.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Control ecográfico y clínico dirigido a detectar las complicaciones potenciales (índice de líquido amniótico –ILA–, longitud cervical).
- Control del tamaño y ritmo de crecimiento del feto acardio.
- Control del crecimiento y bienestar fetal del feto bomba. Doppler arterial/venoso.
- Secuencia de los controles: 1-2 veces/semana, según la evolución.

RIESGOS

- Rotura prematura de membranas.
- Hemorragia.
- Crecimiento intrauterino restringido del gemelo bomba.
- Muerte fetal intraútero.
- Parto pretérmino extremo.
- Lesiones neurológicas a corto y largo plazo del gemelo bomba.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Remitir a centro de nivel III con experiencia en el abordaje de las complicaciones de la gestación múltiple monocorial.
- Plantear opción de terapia intrauterina adecuada a la situación clínica ante:
  - Crecimiento rápido del feto acardio.
  - Peso del feto acardio > 70 % del peso de feto bomba.
  - Tratamiento específico ante la aparición de complicacicnes potenciales: polihidramnios, amenaza de parto pretérmino (APP), signos de fallo cardíaco, feto bomba.
  - Fracaso tratamiento APP: asistencia al parto/cesárea.

ERRORES FRECUENTES

- Considerar la resolución espontánea de la secuencia TRAP ante la ausencia del crecimiento del feto acardio en dos ecografías sucesivas.
- Considerar la resolución espontánea de la secuencia TRAP ante la falta de identificación de vaso o flujo intrafetal mediante el Doppler color.
- En caso de TRAP diagnosticado en el primer trimestre, asegurar pronóstico favorable, ante ausencia de signos ecográficos-Doppler, de complicaciones antes de las 16 semanas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 44-3.

BIBLIOGRAFÍA

Chalouhi GE, Stirnemann JJ, Salomon LJ, Essaoui M, Quibel T, Ville Y. Specific complications of monochorionic twin pregnancies: twin-twin transfusion syndrome and twin reversed arterial perfusion sequence. Semin Fetal Neonatal Med. 2010;15(6):349-56.

Hecher K, Lewi L, Gratacos E, Huber A, Ville Y, Deprest J. Twin reversed arterial perfusion: fetoscopic laser coagulation of placental anastomoses or the umbilical cord. Ultrasound Obstet Gynecol. 2006;28(5):688-91.

Lewi L, Valencia C, Gonzalez E, Deprest J, Nicolaides KH. The outcome of twin reversed arterial perfusion sequence diagnosed in the first trimester. Am J Obstet Gynecol. 2010; 203(3):213.e1-4.

Lewi L, Van Schoubroeck D, Gratacós E, Witters I, Timmerman D, Deprest J. Monochorionic diamniotic twins: complications and management options. Curr Opin Obstet Gynecol. 2003;15(2):177-94.

Scheier M, Molina FS. Outcome of twin reversed arterial perfusion sequence following treatment with interstitial laser: a retrospective study. Fetal Diagn Ther. 2012;31(1):35-41.

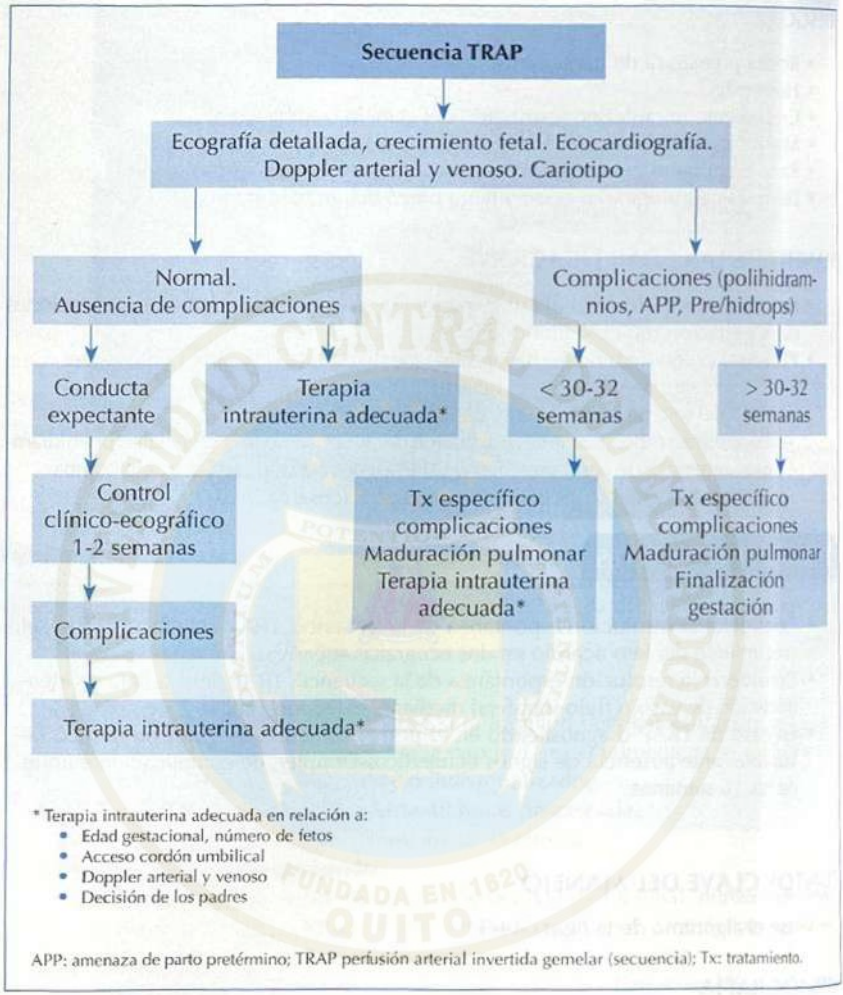


Figura 44-3. Conducta tras diagnóstico de secuencia TRAP.

45 Actitud clínica ante determinadas situaciones de riesgo obstétrico

M. Illa y F. Figueras

DISMINUCIÓN DE LOS MOVIMIENTOS FETALES (DMF)

Definición

Se entiende como DMF cualquier cambio del patrón habitual que manifieste la paciente. Constituye un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencia (5-15% de las gestantes durante el tercer trimestre de gestación).

Fisiopatología

La correcta adquisición del patrón normal de los movimientos fetales indica un neurodesarrollo correcto. Por otra parte, la causa más frecuente de una alteración en el patrón normal de los movimientos fetales en un feto, que los había adquirido de forma adecuada, es la insuficiencia placentaria.

Control específico del bienestar fetal

Se pretende descartar una situación, tanto aguda como crónica, de pérdida del bienestar fetal.

- **Registro no estresante de la frecuencia cardíaca fetal (NST)**: constituye el primer escalón en la detección de la hipoxia fetal (elevado valor predictivo negativo: 99,8%).
- **Ecografía fetal**: con evaluación del peso fetal, cantidad de líquido amniótico (LA) y despistaje de malformaciones fetales.
- **Perfil biofísico fetal (PBF)**: por su bajo valor predictivo positivo (40%) solamente se usará ante una NST no reactiva.

En un estudio prospectivo observacional que evaluó esta estrategia, la ecografía fue la técnica con mayor rendimiento diagnóstico, al diagnosticar hasta un 50% de retrasos de crecimiento intrauterino (RCIU) a término que no se habían diagnosticado previamente, observándose además un descenso a la mitad del número de muertes fetales anteparto, sin incrementar el porcentaje de finalizaciones del embarazo.

En el caso de que se diagnostique un RCIU hay que aplicar el protocolo correspondiente de vigilancia fetal para estos casos, que incluye también estudios con Doppler (arteria umbilical y arteria cerebral media fetal) y cardiotocografía (CTG) (si se dispone, utilizar la CTG informatizada para la valoración de la variabilidad a corto plazo de la frecuencia cardíaca fetal –FCF–).

Conducta clínica

Si las pruebas aplicadas salen negativas, se dará el alta a la paciente. Si se repite el episodio de DMF o presenta factores de riesgo adicionales (edad materna avanzada, raza negra, obesidad, o enfermedades concomitantes) se recomendará un seguimiento gestacional estrecho, primero en 48-72 horas, y posteriormente cada 1-2 semanas, en

función de la gravedad del caso. Aunque no hay suficiente evidencia al respecto, parece una recomendación razonable que en el subgrupo de pacientes con DMF persistente y con normalidad de todas las pruebas aplicadas, se finalizará la gestación a partir de la semana 38-39.

GESTACIÓN CRONOLÓGICAMENTE PROLONGADA (GCP)

Definición

Aquella que sobrepasa las 42+0 semanas de duración (294 días), situación que ocurre en un 5-10% de las gestaciones. Ésta se ha asociado a un incremento en la morbimortalidad perinatal y de la morbilidad materna. Este riesgo, sin embargo, empieza ya a aumentar a partir de la semana 41, por lo que se recomienda realizar una monitorización maternofetal estrecha, o incluso plantearse finalizar la gestación a partir de ese momento.

Fisiopatología

La insuficiencia placentaria se ha postulado como el mecanismo subyacente. Esta hipótesis viene apoyada además, por el hecho de que una parte de las gestaciones de 41 semanas presentan oligoamnios, y por el hecho de que un porcentaje no despreciable de los casos va asociado a un RCIU. Sin embargo, otras veces esta insuficiencia placentaria no se manifiesta de una manera tan evidente, sino que se sospechará básicamente por el hallazgo de una vasodilatación cerebral. Algunos estudios han relacionado índices de pulsatilidad de la arteria cerebral media (IP ACM) alterados (< percentil 5 utilizando curvas específicas para gestaciones por encima de la semana 40) con peores resultados neonatales.

Manejo clínico a partir de la semana 40

- **Datar correctamente la gestación** según la primera exploración ecográfica disponible. La datación correcta ha demostrado disminuir hasta un 70% el número de finalizaciones por gestación prolongada.
- **Iniciar monitorización maternofetal frente a finalizar la gestación**: el protocolo en nuestro medio es realizar controles del bienestar fetal cada 2-3 días en espera del inicio espontáneo del parto.
- Aunque no existe ningún estudio que indique qué prueba es superior al resto, ni tampoco cuál debe ser la combinación de pruebas ni el momento de iniciar dichas exploraciones, de forma estandarizada se optará por realizar las siguientes pruebas de forma conjunta. Cualquier anormalidad (a excepción de NST no reactivo con PBF normal) se planificará la finalización en un período de tiempo no superior a las 24 horas.
- **Líquido amniótico** (LA): el índice de líquido amniótico (ILA) ha sido el único parámetro que ha sido valorado en las gestaciones postérmino, demostrando ser un método útil en la predicción de peores resultados perinatales.
- **Peso fetal estimado**: descartar tanto el RCIU (crecimiento < percentil 10) como la macrosomía (> 4.000 g).
- **Doppler fetal**: evaluar el IP ACM como marcador subrogado de insuficiencia placentaria (no resulta útil evaluar el Doppler de arteria umbilical). La presencia de una vasodilatación cerebral (IP ACM < percentil 5, según curvas de normalidad para edad gestacional) deberá confirmarse en 12-24 horas.

- **NST:** constituye el primer escalón en la detección de la hipoxia fetal (elevado valor predictivo negativo o VPN: 99,8%).
- **PBF:** por su bajo valor predictivo positivo (40%), solamente se usará en el contexto de la GCP como complemento de seguridad para la evaluación de un patrón no reactivo con el resto de pruebas normales.

Cuando el índice de Bishop sea desfavorable (< 6), se puede ofrecer el despegamiento de las membranas amnióticas. En caso de que el parto no se produjera, la recomendación general es finalizar la gestación a las 41 semanas. Estudios aleatorizados, recientemente publicados, demuestran que la inducción del parto a las 41 semanas no aumenta el número de cesáreas. Incluso algunos de ellos indican que la morbilidad maternofetal podría disminuir (porcentaje de cesáreas, partos traumáticos, síndrome de aspiración meconial, etc.). Más controvertido es si la finalización electiva de las gestaciones de 41 semanas disminuye la mortalidad perinatal.

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS DESFAVORABLES (MAO)

Definición

Aquellos antecedentes que pueden tener relación con la morbimortalidad perinatal o materna en la gestación actual. En este sentido, se considerará como MAO el antecedente de muerte fetal previa (sobre todo la de causa inexplicable), de preeclampsia (PE) y/o retraso de crecimiento intrauterino (RCIU), y abortos de repetición (≥ 3 abortos previos durante el primer trimestre de gestación).

¿Cómo afectan estos antecedentes a la nueva gestación?

De forma global se estima que las pacientes con malos antecedentes obstétricos presentan un riesgo incrementado de recidiva del mismo proceso (riesgo entre 2-10 veces tanto de volver a presentar una nueva muerte fetal como de repetir una PE, RCIU o un aborto). Además existe un riesgo cruzado entre ellos, es decir: cualquiera de los MAO presentan un riesgo entre 2-7 veces de desarrollar otras complicaciones diferentes a la previa (PE, RCIU, abortos o muerte fetal anteparto) en las gestaciones siguientes. Esta relación cruzada de riesgos probablemente está reflejando un sustrato fisiopatológico común, así como un sustrato epidemiológico común. Bajo esta óptica, las diferentes entidades corresponderían a diferentes manifestaciones clínicas del problema placentario manifestadas en diferentes momentos a lo largo de la gestación.

En un metaanálisis recientemente publicado, hallaron la edad materna > 35 años, la obesidad y el hábito tabáquico como los tres factores de riesgo que se relacionaron de una manera más importante con el riesgo de muerte fetal, tanto de causa desconocida como de RCIU. Este hecho tiene especial importancia, dado el incremento actual de estos tres factores de riesgo en nuestra población gestante y que, tanto la obesidad como el hábito tabáquico, son potencialmente modificables.

Antecedente de muerte fetal previa de causa inexplicable

Se estima que afecta entre el 0,5-1% de la población, con un riesgo de 2-10 veces tanto de recurrencia de éste, como de presentar una PE/RCIU/aborto (otros malos antecedentes) en gestaciones siguientes. De forma global, ante cualquier muerte fetal anteparto se debe realizar una evaluación precisa de cada caso, con el objetivo de poder determinar la causa

específica de esta muerte. Este punto es uno de los más importantes, ya que el riesgo de recidiva dependerá de la causa. La utilización de un protocolo exhaustivo de estudio, junto con la utilización de las clasificaciones actuales de muerte fetal anteparto (que incluyen el RCIU como causa relevante), han conseguido disminuir de forma considerable el porcentaje de muertes fetales de origen desconocido (previamente era del 50%, mientras que series actuales llegan a ser del 30%). Actualmente se acepta que hasta un 30% de las muertes fetales acaben siendo muertes de causa desconocida y hasta un 50% secundarias a un RCIU.

Antecedente de PE y/o RCIU

Se estima que de forma global, ambas situaciones pueden llegar a afectar hasta un 10% de la población, con un riesgo de 2-15 veces de recurrencia o de presentar una muerte fetal anteparto o PE/RCIU/abortos. Este riesgo está directamente relacionado con la edad gestacional en la que apareció el problema: a menor edad gestacional (RCIU < 32; PE < 37), mayor riesgo de recidiva, como de otros problemas.

Antecedente de ≥ 3 abortos

Referente a éste, la evidencia que se tiene al respeto es baja, debido a la baja calidad metodológica de los diferentes estudios que se dispone. Aun así, parece que el riesgo de presentar una complicación ante el antecedente de ≥ 3 abortos estaría ligeramente elevado (x2).

Manejo clínico de MAO

La propuesta de los autores sería:

1. **Estratificación del riesgo** en función del riesgo de recurrencia:
   - *Riesgo alto de recurrencia*: antecedente de PE/RCIU/muerte fetal anteparto o antecedentes de ≥ 3 abortos previos).
   - *Riesgo bajo de recurrencia*: accidentes funiculares, determinadas malformaciones fetales, etc.

   Valorar además la presencia de factores de riesgo añadidos (obesidad, tabaquismo, etc.) que puedan agravar el riesgo de base.
2. **Determinar el control gestacional** a realizar en pacientes con alto riesgo de recurrencia:
   - *Aplicación de protocolos ya establecidos* (si se dispone de un protocolo específico, por ejemplo: protocolo de PE, RCIU, diabetes, etc.).
   - *Si no hay disponibilidad de un protocolo estandarizado* (situación que se observará en el antecedente de muerte fetal anterior de causa desconocida) se recomendará, en base a la mejor evidencia disponible en el momento, la siguiente estrategia:
     - **Control gestacional**: a parte de la realización del control gestacional básico y general, se incluirán pruebas específicas para la detección de la insuficiencia placentaria.
       - Cribado primer trimestre + Doppler arterias uterinas en primer y segundo trimestre.
       - Percepción materna de la DMF; altura uterina; evaluación adicional del peso fetal estimado en 28 semanas.
       - Pruebas dirigidas a la detección de la pérdida de bienestar fetal: NST, evaluación del LA. Si existen dudas se realizará un PBF completo.

Aunque no está bien establecido el momento de iniciar el control del bienestar fetal, la gran mayoría de autores coinciden en iniciarlo a partir de las 32 semanas, con una periodicidad de 2-4 semanas.

- En pacientes con un sustrato autoinmune por anamnesis (aun en la ausencia de evidencia de trombofilia) o muy malos antecedentes, es práctica común, aunque de momento basada en evidencia insuficiente, la **administración de heparina de bajo peso molecular** a dosis profilácticas.
- **Finalización de la gestación**: a medida que aumenta la edad gestacional, incrementa el riesgo de muerte fetal anteparto. A igual edad gestacional, las gestantes con un antecedente de muerte fetal anterparto presentan un riesgo superior, comparado a las gestantes sin este antecedente. Por ejemplo, a las 40 semanas, el porcentaje de muerte fetal por 1.000 nacimientos es de 0,4, mientras que en pacientes con este antecedente es de 0,8. Por ello, la gran mayoría de autores recomiendan finalizar la gestación a las 39 semanas de gestación, momento en el que las complicaciones derivadas de la prematuridad serían prácticamente nulas, aunque siempre esta decisión se tiene que consensuar y negociar con la pareja.

PUNTOS CLAVE

- Ante una DMF se debe descartar un RCIU u oligoamnios.
- En la gestación cronológicamente prolongada, la finalización a las 41 semanas no parece aumentar el riesgo de cesáreas.
- Parece ser recomendable optar por una finalización sistemática a las 41 semanas de gestación en las gestantes de alto riesgo.
- Considerar también como gestaciones de alto riesgo a las gestantes con factores de riesgo epidemiológico.
- El antecedente de muerte fetal anteparto de causa desconocida, de RCIU, de PE, y de abortos de repetición parecen compartir un sustrato fisiopatológico y epidemiológico común.

ERRORES FRECUENTES

- No realizar una adecuada búsqueda de factores de riesgo (anamnesis, analíticas, etc.).
- No informar adecuadamente sobre el riesgo de recurrencia de problemas obstétricos previos.
- No aplicar protocolos específicos para el control gestacional de cada embarazo de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

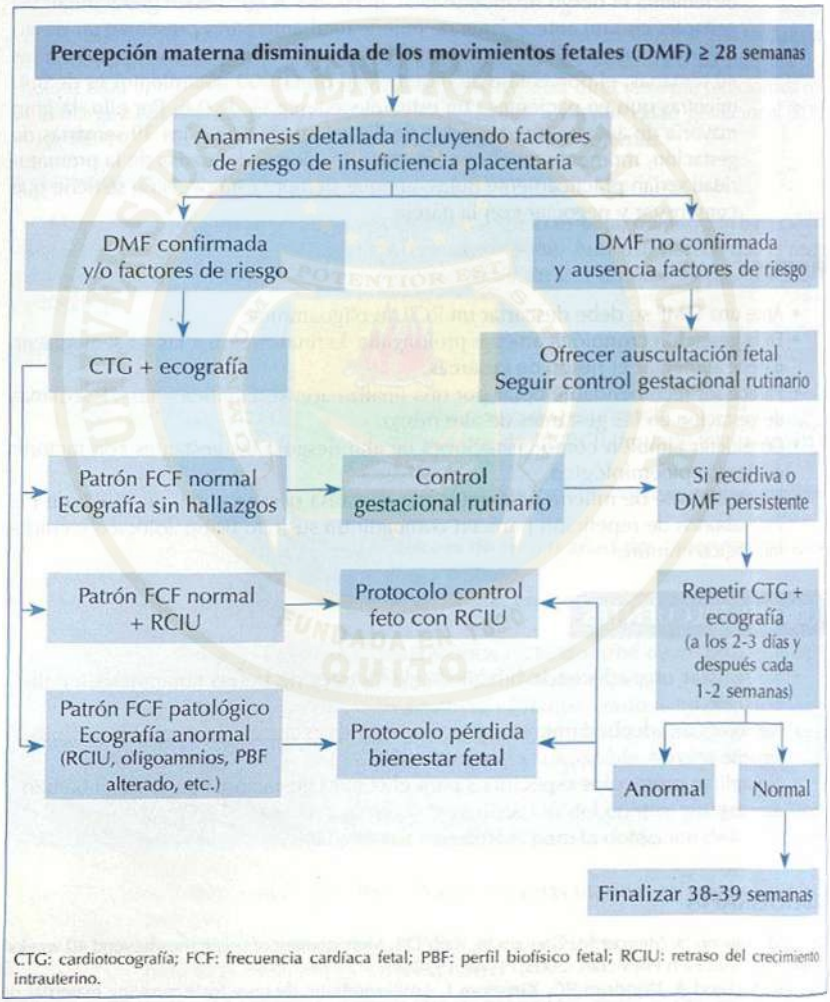
Briscoe D, Nguyen H, Mencer M, Gautam N, Kalb DB. Management of pregnancy beyond 40 weeks' gestation. Am Fam Physician. 2005;71(10):1935-41.

Dodd JM, McLeod A, Windrim RC, Kingdom J. Antithrombotic therapy for improving maternal or infant health outcomes in women considered at risk of placental dysfunction. Cochrane Database Syst Rev. 2013;7:CD006780.

Figueras F, Lanna M, Palacio M, et al. Middle cerebral artery Doppler indices at different sites: prediction of umbilical cord gases in prolonged pregnancies. Ultrasound Obstet Gynecol. 2004;24(5):529-33.

Surkan PJ, Stephansson O, Dickman PW, Cnattingius S. Previous preterm and small-for-gestational-age births and the subsequent risk of stillbirth. N Engl J Med. 2004;350(8):777-85.

Tveit JV, Saastad E, Stray-Pedersen B, et al. Reduction of late stillbirth with the introduction of fetal movement information and guidelines - a clinical quality improvement. BMC Pregnancy Childbirth. 2009 Jul 22;9-32.



CTG: cardiotocografía; FCF: frecuencia cardíaca fetal; PBF: perfil biofísico fetal; RCIU: retraso del crecimiento intrauterino.

Figura 45-1. Algoritmo.

46 Control del bienestar fetal anteparto

P. Calvo, D. Desantes y J. Valero

DEFINICIÓN

El estudio del bienestar fetal anteparto constituye uno de los pilares primordiales en obstetricia que permite identificar fetos de alto riesgo, los cuales requieren una vigilancia estrecha que puede reducir el número de muertes fetales anteparto.

Este estudio se realiza utilizando fundamentalmente las siguientes técnicas:

- Cardiotocografía (CTG).
- Ecografía.
- Estudio Doppler.

Es esencial analizar los resultados que aportan dichas tecnologías conjuntamente con el contexto clínico de cada gestación, particularmente la historia obstétrica, antecedentes médicos, el crecimiento fetal y la edad gestacional. Además, es necesario integrar la información aportada por cada una de las pruebas de control fetal pues, en general, aportan información complementaria (Fig. 46-1).

Aunque en este capítulo nos referiremos a gestaciones de más de 28 semanas, las pruebas de control del bienestar fetal están indicadas siempre que exista viabilidad fetal y el estado de salud fetal se vea amenazado por cualquier motivo.

MÉTODOS PARA EVALUAR EL BIENESTAR FETAL

Movimientos fetales

Generalmente perceptibles por la madre a las 17 a 20 semanas, siendo más prominentes a medida que avanza la gestación.

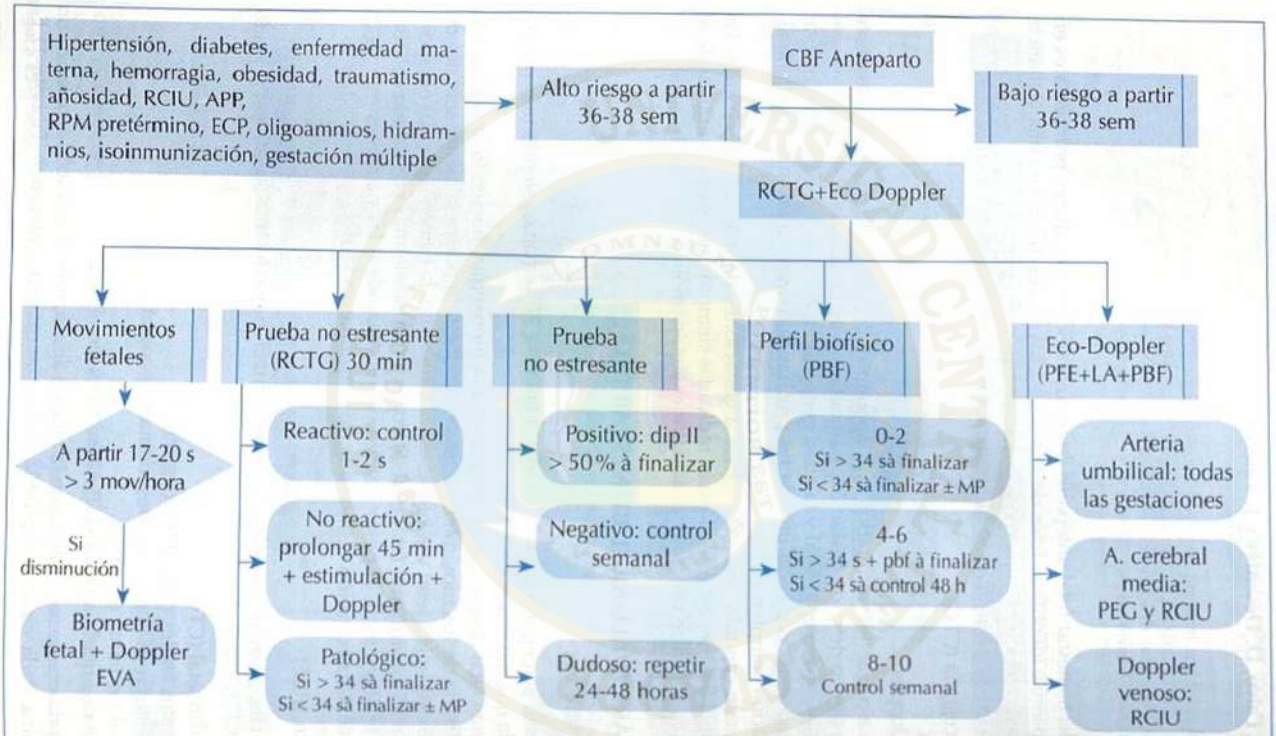
El movimiento fetal disminuye en respuesta a la hipoxemia, haciendo la evaluación materna formalizada de los movimientos fetales un método potencialmente sencillo de monitorizar la oxigenación fetal y el bienestar. Sin embargo, la evidencia actual no apoya a ningún umbral de movimiento fetal específico o «límite de alarma» por debajo del cual se incrementa el riesgo fetal. A pesar de ello, se recomienda a las pacientes que sigan consultando ante la percepción disminuida de movimientos fetales.

Perfil biofísico (PBF)

A partir de cinco variables se obtiene una puntuación que intenta cuantificar el grado de bienestar fetal (Tabla 46-1):

- Reactividad fetal (CTG).
- Movimientos fetales mediante ecografía.
- Movimientos respiratorios fetales mediante ecografía.
- Tono fetal mediante ecografía.
- Volumen de líquido amniótico (LA) mediante ecografía.

Las cuatro primeras se relacionan con la hipoxia aguda, mientras el volumen de LA con la hipoxia crónica. Cada variable se puntúa como 0 (normal) o 2 (anormal) (Tabla 46-1). La



APP: amenaza de parto pretérmino; CBF: control del bienestar fetal, ECP: embarazo cronológicamente prolongado; EVA: estimulación vibroacústica; LA: líquido amniótico; MP: maduración pulmonar; PBF: perfil biofísico fetal; : PFE: peso fetal estimado; PEG: pequeño para edad gestacional; RCIU: retraso crecimiento intrauterino; RCTG: registro cardiotocográfico; RPM: rotura pretérmino de membranas.

Figura 66-1. Algoritmo básico de control del bienestar fetal (CBF) a partir de las 36 semanas.

Tabla 46-1. Perfil biofísico fetal

Variable	Puntuación	
	Cero	Dos
Cardiotocografía	≥ 2 aceleraciones de la FCF en 30 min	< 2 aceleraciones de la FCF en 30 min
Líquido amniótico	Al menos una laguna libre de 2 × 2 cm	Mayor laguna libre < 2 × 2 cm
Movimientos respiratorios	Al menos 30 segundos seguidos con movimientos respiratorios (incursión-excursión torácica con elevación y descenso del diafragma) en 30 min.	< 30 s seguidos de movimientos respiratorios en 30 minutos.
Movimientos fetales	≥ 3 movimientos de extremidades en 30 min.	< 3 movimientos de extremidades en 30 min.
Tono fetal	Al menos 1 episodio en 30 min de extensión activa y retorno rápido a la flexión de una extremidad, o movimiento del tronco fetal, o apertura de los dedos de las manos.	Ausencia en 30 min de movimientos de extensión-flexión de extremidades, movimientos del tronco o apertura de las manos.

conducta a seguir depende de la puntuación total del PBF (Tabla 46-2). El riesgo de muerte fetal en la semana de una evaluación biofísica normal se estima en 1 en 1.300.

Prueba no estresante (CTG)

Se tendrán en cuenta los siguientes parámetros:

- FCF basal (110-160 lpm).
- Variabilidad FCF (5-25 lpm).
- Ascensos de la FCF (> 15 lpm y > 15 s).
- Descensos de la FCF (> 15 lpm y > 15 s).
- Movimientos fetales.
- Contracciones uterinas espontáneas.

En fetos muy pretérmino (< 32 semanas), se acepta que los ascensos de la FCF sean > 10 lpm. En cualquier caso, el parámetro CTG más predictivo de hipoxemia fetal anteparto es la reducción de la variabilidad de la FCF.

Los test no estresantes se clasificarán en:

- **CTG no valorables**: engloba a aquellos que no registra la dinámica uterina; registros < 30 minutos continuos; o cuando no se señalan los movimientos fetales.
- **CTG reactivos**: constantes dentro de los límites de normalidad con ausencia de deceleraciones y al menos 2 ascensos en 30 minutos.
- **CTG no reactivos**: constantes dentro de la normalidad con ausencia de deceleraciones pero con menos de 2 aceleraciones transitorias en 30 minutos. Ante un test no reactivo debemos descartar falsos no reactivos: prolongar el CTG a 45 minutos, movilizar al feto, descartar hipoglucemia o ayuno materno o fármacos que puedan afectar, posición de decúbito supino y cambiar a lateral.
- **CTG patológicos**:
  - Taquicardia (> 160 lpm) o bradicardia fetal (< 110 lpm).

Tabla 46-2. Interpretación del resultado del perfil biofísico fetal (PBF)

Puntuación	Interpretación y manejo clínico
8-10	Riesgo fetal muy bajo Controles fetales rutinarios Si líquido amniótico (LA) disminuido: descartar RPM oculta
6	Estado fetal dudoso Si LA normal: comprobar con otra prueba de control fetal y repetir PBF en 24 h. Si LA disminuido: • > 34 semanas y cérvix favorable: finalizar embarazo • < 34 semanas: comprobar con otra prueba de control fetal y repetir inmediatamente el PBF. Si persiste PBF ≤ 6 finalizar embarazo (excepto si la paciente está en tratamiento con depresores del SNC).
4	Alta probabilidad de asfixia fetal. Finalización del embarazo.
0-2	Certeza de asfixia fetal. Finalización urgente del embarazo.

- Ritmo silente (variabilidad < 5 lpm).
- Deceleraciones de la FCF.
- Patrón sinusoidal: menos de seis ciclos por minuto, amplitud < 10 lpm y que dure más de 20 minutos.

Ante un CTG patológico:

- **En caso de taquicardia** descartar corioamnionitis, taquicardia materna, fiebre, tirotoxicosis, arritmia cardíaca fetal, hipoxia fetal, simpaticomiméticos o parasimpaticolíticos.
- **Si presenta bradicardia grave** se debe descartar hipoxia grave, postmadurez fetal, arritmia cardíaca fetal, simpaticolíticos o parasimpaticomiméticos.
- **Ante un ritmo silente** se debe actuar como en un no reactivo, pero si se acompaña de deceleraciones entonces finalizar la gestación lo antes posible.
- **Si se observan en el trazado deceleraciones** se deben tener en cuenta la hipotensión materna, la posición de decúbito supino y la edad gestacional.
  - Si se producen de manera espontánea o relacionadas con movimientos fetales realizar un test estresante.
  - Si se producen con las contracciones las clasificaremos en Dip I, II o variables.
  - Si se producen dos o más Dip II en 30 minutos por encima de la semana 38 finalizar gestación; por debajo de la semana 38 debemos individualizar el caso y maduración pulmonar antes de finalizar si la gestación es menor de 34 semanas.

Prueba estresante o prueba de oxitocina

Su objetivo es valorar el grado de «reserva respiratoria» antes del parto mediante el estudio de la respuesta de la FCF a las contracciones uterinas (disminuye el tiempo de intercambio gaseoso a nivel del espacio intervelloso placentario).

Se realiza normalmente utilizando **oxitocina** en solución diluida, que se infunde hasta obtener tres contracciones durante 10 minutos.

Las *contraindicaciones* incluyen parto prematuro, pacientes con alto riesgo de parto pretérmino, contracciones regulares, ruptura prematura de membranas, placenta, placenta previa, gestación múltiple y el parto por cesárea clásica previa u otra intervención quirúrgica uterina (contraindicación relativa).

- **Positiva**: una prueba positiva (desalentadora) se define por la presencia de desaceleraciones tardías en el 50% o más de las contracciones.
- **Negativa** (tranquilizador): no tiene deceleraciones variables, tardías o alteraciones significativas.
- **Dudosa**: responde a deceleraciones tardías aisladas, o a una deceleración tardía o bradicardia como respuesta a una contracción anormalmente intensa (mayor de 90 segundos).
- **Insatisfactoria**: es aquélla en la que el trazado no es interpretable o las contracciones son menos de tres de cada 10 minutos.

La actitud a seguir sería: frente a una prueba positiva finalizar gestación, y en caso de duda o insatisfactoria repetir a las 24-48 horas.

Estimulación vibroacústica fetal

Es una técnica sencilla, no invasiva, donde se coloca un dispositivo en el abdomen materno sobre la región de la cabeza fetal y el sonido se emite a un nivel predeterminado durante varios segundos. La hipótesis es que la estimulación sorprende al feto y la aceleración de la frecuencia cardíaca fetal o la taquicardia transitoria posteriores confirman el bienestar fetal. Su valor se limita a aquellos fetos con suficiente madurez auditiva, por lo que es una técnica poco utilizada en la actualidad.

Cardiotocografía informatizada

Al realizar una cuantificación objetiva de todos los parámetros, evita los problemas de la interpretación visual subjetiva de los registros CTG convencionales. Y además aporta un parámetro, no discernible visualmente, que es la medición de la variabilidad a corto plazo (VCP), que se ha mostrado muy útil para la detección de la hipoxemia fetal anteparto (VCP ≤ 3 ms). El sistema también cuantifica el área de las deceleraciones, habiéndose demostrado que sólo las deceleraciones amplias (área > 20 latidos perdidos) repetidas tienen relevancia clínica (Fig. 46-2).

Doppler umbilical y fetal

El desarrollo del ultrasonido Doppler ha permitido estudiar el flujo sanguíneo tanto placentario como fetal. En el tercer trimestre, puede resultar muy útil para el control de embarazos de riesgo, fundamentalmente en caso de retraso del crecimiento, cardiopatía o anemia fetal. Los territorios vasculares más frecuentemente estudiados son:

- **Arteria umbilical (AU)**: es el primer vaso a explorar. Constituye la mejor prueba para evaluar el funcionalismo placentario. A mayor grado de insuficiencia placentaria, mayor será la alteración del patrón del Doppler en AU con disminución progresiva del flujo diastólico y aumento proporcional de las resistencias vasculares (evaluado tanto por el índice de resistencia –IR–, el de pulsatilidad –IP–, o el cociente sístole/diástole –S/D–). Se recomienda bajar el filtro de pared al máximo en los ajustes del Doppler para evaluar bien los flujos diastólicos reducidos. Los grados más graves de insuficiencia placentaria corresponden con flujo ausente y flujo inverso en AU (Fig. 46-3). La detección de un flujo diastólico ausente en AU

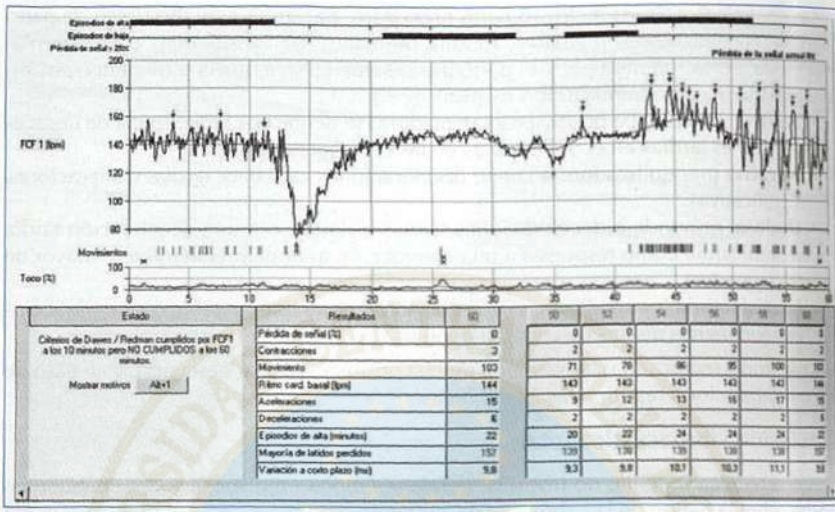


Figura 46-2. Registro cardiotocográfico informatizado de un feto único de 38 semanas y 3 días con una deceleración amplia aislada de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) pero con buena variabilidad a corto plazo de la FCF (9.8 ms).

implica necesidad de control más estricto del bienestar fetal. La aparición de un flujo inverso en AU entraña ya riego de muerte fetal intraútero y de acidosis metabólica al nacimiento, por lo que implica la necesidad de programar la finalización del embarazo, según resultado del resto de pruebas y edad gestacional (previa administración de corticoides en prematuros). Consultar protocolo de actuación en capítulo de restricción del crecimiento intrauterino.

- **Arteria cerebral media (ACM)**: hay que evitar ejercer demasiada presión con el transductor para que su estudio sea fiable. Evaluamos los siguientes parámetros:
  - *Velocidad pico sistólica de la ACM*: importante minimizar al máximo el ángulo entre el haz ultrasónico y la dirección de la ACM, o hacer corrección del ángulo. Su aumento por encima de 1.5 múltiplos de la mediana (MoM) se relaciona con anemia fetal moderada o grave.
  - *Indice de pulsatilidad de la ACM*: en fetos pretérmino se recomienda su estudio cuando el IP en AU sea mayor del p95. El IP de la ACM es independiente del ángulo. Su disminución por debajo del p5 para su edad gestacional indica vasodilatación cerebral compensadora (Fig. 46-4).
  - *Cociente cerebro-placentario*: relación entre el IP de la ACM y el IP de la AU. Su disminución por debajo del p5 para su edad gestacional indica redistribución de flujos. En fetos a término, la redistribución de flujos puede evidenciarse únicamente por los cambios a nivel de la ACM fetal.
- **Doppler venoso fetal**: se valoran sobretodo dos territorios venosos:
  - *Vena umbilical (VU)*: en caso de compromiso fetal grave el flujo continuo habitual de la VU se transforma en un flujo pulsátil cíclico (no confundir

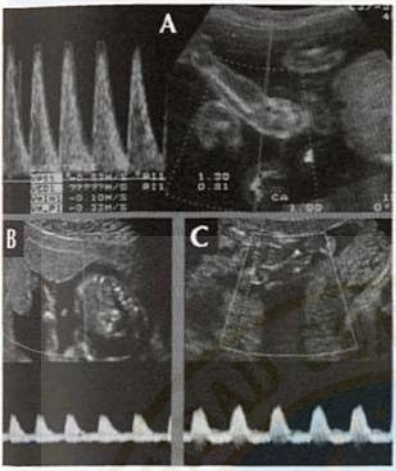


Figura 46-3. Flujo diastólico disminuido (A), ausente (B) e inverso (C) en arteria umbilical.

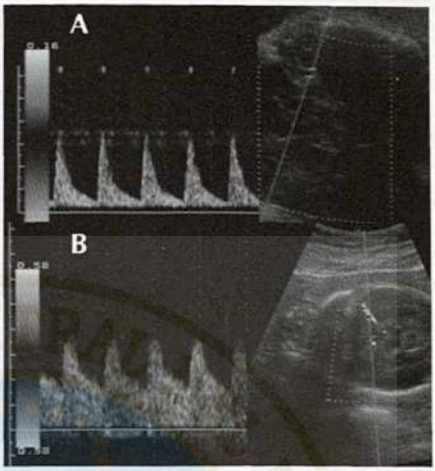


Figura 46-4. Doppler normal (A) y patológico (B) de arteria cerebral media fetal.

con las ondulaciones no cíclicas causadas por los movimientos respiratorios fetales).

- *Ductus venoso (DV)*: al ser una vena de difícil exploración, se evalúa cuando ya existen evidencias de redistribución de flujos. Habitualmente el DV muestra flujo presente en todo el ciclo cardíaco, incluida la onda a final (correspondiente al momento de la contracción auricular). En casos patológicos, se detecta inversión del flujo a nivel de la onda a del DV, lo que se refleja en aumento del índice de pulsatilidad para venas (Fig. 46-5). Suele alterarse de forma tardía dentro de la cascada progresiva del deterioro fetal.

La secuencia de alteración del Doppler en casos de deterioro fetal por restricción placentaria es la siguiente:

1. Aumento de resistencia placentaria, reflejando una IP de AU aumentada.
2. Redistribución del flujo sanguíneo fetal, observando una dilatación de la ACM para proteger al cerebro y que reciba mayor cantidad de flujo sanguíneo, disminuyendo la IP de la ACM.
3. Alteración de flujos venosos.
4. Recuperación del flujo cerebral normal (signo de muerte fetal inminente) por pérdida de mecanismos de autorregulación.

Errores frecuentes

- No prestar atención a la percepción disminuida de movimientos fetales.
- No interpretar adecuadamente el resultado de las pruebas de control fetal.
- Instrumentalizar excesivamente el control de los fetos de bajo riesgo.

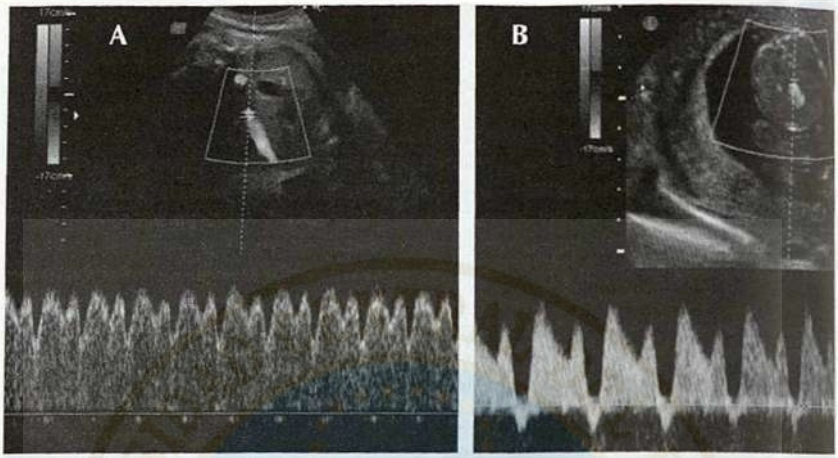


Figura 46-5. Doppler normal (A) y patológico (B) del ductus venoso fetal.

BIBLIOGRAFÍA

Alfirevic Z, Stampalija T, Gyte GM. Fetal and umbilical Doppler ultrasound in normal pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(8):CD001450.

Figueras F, Gardosi J. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. Am J Obstet Gynecol. 2011;204(4):288-300.

Grivell RM, Wong L, Bhatia V. Regimens of fetal surveillance for impaired fetal growth. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD007113.

Liston R, Sawchuck D, Young D. Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. Society of Obstetrics and Gynaecologists of Canada. SOGC Clinical Practice Guideline 197. J Obstet Gynaecol Can. 2007;29(9 Suppl 4):S3-56.

Serra V, Moulden M, Bellver J, Redman CWG: The value of the short term fetal heart rate variation for timing the delivery of growth retarded fetuses. Br J Obstet Gynaecol. 2008;115:1101-7.

47 Muerte fetal

I. Olmo, J. J. Ródenas, C. Lara y R. Girones

DEFINICIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud, muerte fetal es la pérdida fetal en gestaciones de 22 semanas o más, o de fetos con un peso de 500 g o más, si no se conocen las semanas de gestación.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

El diagnóstico de confirmación se ha de realizar ecográficamente, comprobando la ausencia de movimientos cardíacos, durante un tiempo mínimo de 2 minutos.

Tras el diagnóstico de muerte fetal, hay que descartar las causas de ésta que a su vez puedan aumentar la morbimortalidad materna a muy corto plazo, como el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI) (véase capítulo 21).

Realizada esta evaluación inicial, se procederá a finalizar la gestación en menos de 6 horas (mejor pronóstico psicológico materno) y se iniciará el protocolo para el diagnóstico etiológico de la muerte fetal (Tabla 47-1).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Al ingreso de la gestante se realizará:

- **Anamnesis**: sobre antecedentes familiares, personales y obstétricos y orientada a detectar posibles causas de muerte o factores de riesgo para ésta.
  - *Antecedentes familiares*: enfermedades heredo-familiares, abortos recurrentes, defectos congénitos, cromosomopatías, enfermedad tromboembólica, familiares con retraso mental y casos de consanguinidad.
  - *Antecedentes personales*: toxicomanías, tabaquismo, diabetes, hipertensión, anemia grave, trombofilia, epilepsia, enfermedad tromboembólica, neuropatías, enfermedades autoinmunes, enfermedades tiroideas o cardiopatías congénitas.
  - *Historia obstétrica*: pérdida gestacional o retraso de crecimiento intraútero en gestación previa, mal control gestacional, gestación múltiple, diabetes, estados hipertensivos del embarazo, retraso de crecimiento intraútero, feto macrosómico, infección, colestasis gravídica, defectos congénitos, cromosomopatías, traumatismo abdominal, parto pretérmino, rotura prematura de membranas, desprendimiento de placenta o hemorragia fetomaterna durante la gestación actual.
  - *Otros factores de riesgo*: edad materna avanzada, nuliparidad, paridad mayor o igual a tres, obesidad antes de la gestación definida como un IMC > 25, clase socioeconómica baja o las infecciones del tracto genital.
- **Exploración física materna**:
  - Temperatura, frecuencia cardíaca y presión arterial.

Tabla 47-1. Causas de muerte fetal	
Causas fetales	Anomalías cromosómicas Defectos no cromosómicos Isoinmunización Hidropesía no inmune Infecciones Crecimiento intrauterino retardado Complicaciones de gestación múltiple
Causas placentarias	Desprendimiento de placenta Hemorragia fetal o materna Accidente de cordón umbilical Rotura prematura de membranas Insuficiencia placentaria Asfixia intraparto Placenta previa Transfusión feto-fetal Corioamnionitis
Causas maternas	Anticuerpos antifosfolípido o trombofilias Enfermedad cardiovascular o respiratoria Enfermedad del aparato urinario Diabetes *mellitus* Colestasis intrahepática Trastornos hipertensivos Traumatismos Sepsis Hipoxia o acidosis Rotura uterina Embarazo prolongado Drogas

- Exploración vaginal. Valorar posible rotura de membranas, sangrado vaginal y patología funicular.
- Tacto vaginal. Prueba de Bishop.

- **Determinaciones analíticas**:
  - Hemograma y bioquímica.
  - Coagulación.
  - Grupo sanguíneo y Rh.
  - Serologías (TORCH –toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple y otros–, y virus de la inmunodeficiencia humana –VIH–).

Si el examen del feto, placenta y cordón no ofrecen una causa, se deben realizar estos estudios (Tabla 47-2):

- **Tras el parto**:
  - Inspección cuidadosa del feto.
  - Estudio anatomopatológico de la placenta, cordón y membranas.
  - Necropsia del feto, tras el consentimiento de los padres.
  - Estudio cromosómico del feto.

Véase tabla 47-3.

Tabla 47-2. Estudio analítico materno	
Hemograma y coagulación	Incluir D-dímeros
Grupo sanguíneo, Rh y Coombs indirecto	Si no se realizaron durante el embarazo
Serologías	TORCH, herpes, VIH, sífilis, listeriosis y parvovirus (no demostrado un beneficio probado)
Anticuerpos antifosfolípido	Anticardiolipina, anticoagulante lúdico y antiβ2 glucoproteína
Estudio Trombofilias	Factor V de Leyden, mutación gen protrombina, antitrombina III, homocisteína, proteínas C y S
Prueba de Kleihauer-Betke	Detección de hematíes fetales en sangre materna (diagnóstico de transfusión feto-materna si la tasa de hematíes fetales es mayor al 0,2 % en sangre materna). Realizar cuando existen signos clínicos o placentarios de anemia fetal
Prueba de tolerancia oral glucosa o HbA_{1c}	En casos de macrosomía fetal o sospecha de diabetes
Función tiroidea	Relevante para gestaciones futuras
Lupus eritematoso sistémico	En casos seleccionados
Electroforesis de hemoglobina	En caso de feto hidrópico, anemia materna o sospecha de α-talasemia
Anticuerpos antiplaqueta	En casos de sospecha de trombocitopenia autoinmune
Detección tóxicos	En sospecha de empleo de drogas de abuso o en casos de DPPNI
Cariotipo progenitores	Antecedentes de aborto de repetición o defectos congénitos en hijos previos o en la actualidad
Detección anticuerpos antinucleares	En casos seleccionados

DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta; TORCH: toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple y otros.

TRATAMIENTO

Tras el diagnóstico, se recomienda finalizar la gestación sin período de latencia para mejorar el pronóstico psicológico de la madre.

- **Vía de elección**: vaginal. Reservar cesárea para indicaciones maternas.
- Si la **prueba de Bishop** ≥ 7:
  - *Inducción con oxitocina*: utilizar solución fisiológica (cinco unidades de oxitocina diluidas en 500 mL de suero) y siempre con bomba de infusión. Incremento gradual de la infusión hasta conseguir una dinámica adecuada. En el 90% de los casos se consigue con dosis de 16 mU/min o menos.
- Si la **prueba de Bishop < 7**:
  - Cuando el cuello no está maduro, el fármaco de elección son las **prostaglandinas**.

Tabla 47-3. Examen del feto muerto	
Descripción del feto	• Malformaciones • Manchas de la piel • Grado de maceración • Color: pálido, pletórico
Cordón umbilical	• Procidencia • Circulares de cordón • Hematomas o constricciones • Cantidad de vasos • Longitud
Líquido amniótico	• Color: meconio, sangre • Volumen
Placenta	• Peso • Coágulos adheridos • Anomalías estructurales: lóbulos circunvalados o accesorios, inserción velamentosa • Edema: alteración hidrópica
Membranas	• Coloreadas • Engrosadas

  - Inducción con **misoprostol**: se puede administrar por vía oral o vaginal. Esta última forma tiene menos efectos secundarios y acorta el tiempo hasta el parto. Aunque existen diferentes pautas, todas ellas con una efectividad similar, en general suelen tener en cuenta el tamaño uterino o la edad de gestación:
    - Entre la 18ª y 26ª semana: 100 µg/6 horas (dosis máxima diaria: 800 µg).
    - 27ª semana o más: 25-50 µg/4 h (hasta 6 dosis).
  - La **dinoprostona** dispositivo vaginal se puede utilizar en pacientes a término, para maduración cervical previa a inducción con oxitocina. Se coloca el dispositivo vaginal en la parte alta del fórnix posterior de la vagina, extrayéndose si no se ha producido una maduración cervical suficiente a las 24 horas.
- Contraindicaciones:
  - Antecedentes de hipersensibilidad a las prostaglandinas.
  - Pacientes en las que los oxitócicos estén contraindicados.
  - El **misoprostol** está contraindicado para la maduración cervical e inducción del parto en pacientes con cirugía uterina previa.

RIESGOS

- Riesgo psicológico para los padres.
- Riesgo de alteraciones del sistema de coagulación materno (relacionado con la duración de la retención del feto intraútero).

Los asociados a las distintas causas que puedan haber sido el origen de la muerte fetal y que pueden tener repercusión en la salud materna (enfermedades maternas, corioamnionitis, DPPNI, etc.) (véanse capítulos 14 a 27).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Para reducir el riesgo de ansiedad materna se procederá a la finalización de la gestación lo antes posible (ideal en menos de 6 horas) y se facilitará a los padres ver al recién nacido.
- Manejo específico de otras complicaciones que pueden surgir (coagulopatías, corioamnionitis, DPPNI, enfermedades maternas, etc.) (véanse capítulos correspondientes).

ERRORES FRECUENTES

- Ubicación de la paciente en una planta con recién nacidos.
- No administrar inmunoglobulina anti-D cuando esté indicada.
- No inhibición de la lactancia.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 47-1.

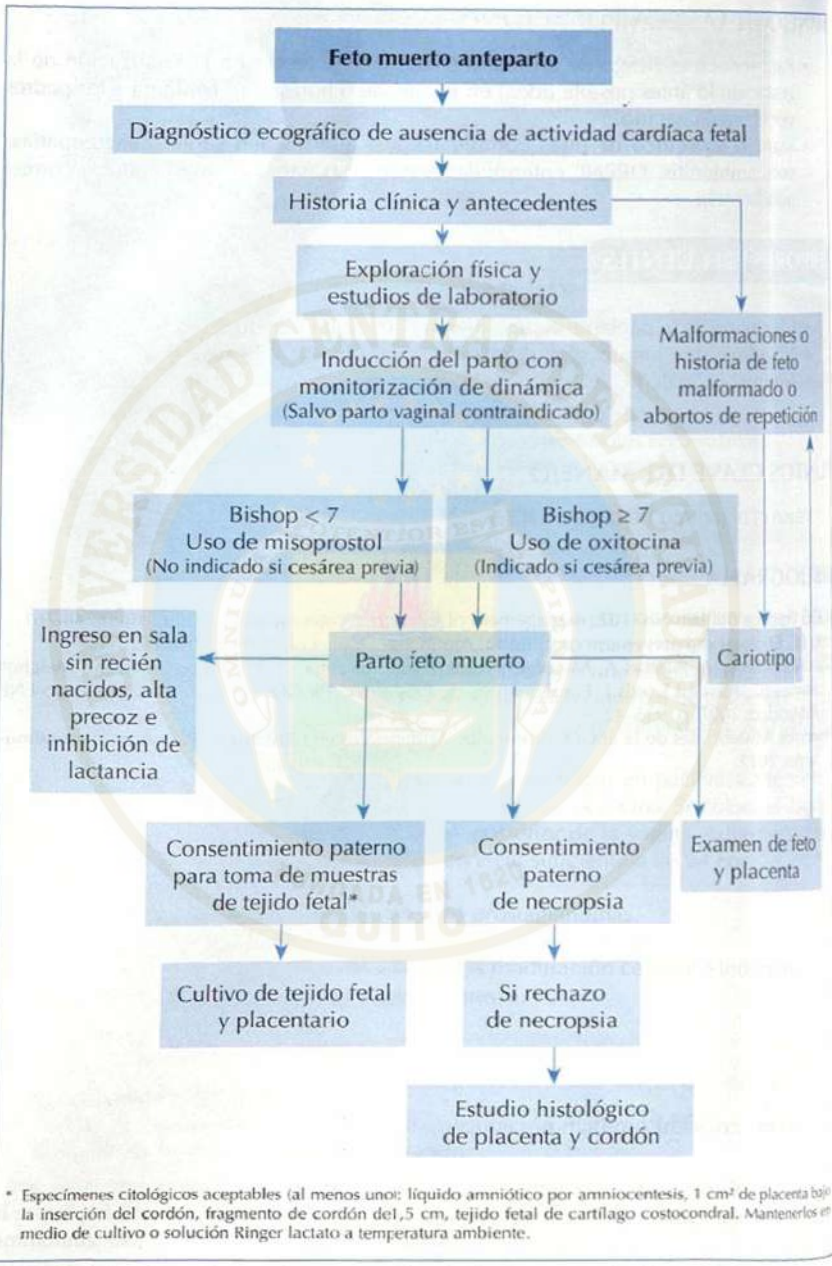
BIBLIOGRAFÍA

ACOG Practice Bulletin No. 102: management of stillbirth. Obstet Gynecol. 2009;113(3):748-761.

Fretts RC. Etiology and prevention of stillbirth. Am J Obstet Gynecol. 2005;193(6):1923-35.

González Paredes A, Puertas A, Mercé LT. Muerte fetal intrauterina. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT (eds.). Fundamentos de Obstetricia (SEGO) (1ª ed.). Madrid: Grupo ENE Publicidad; 2007. p. 935-42.

Protocolos Asistenciales de la SEGO. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Fármacos uteroestimulantes. 2012.



* Especímenes citológicos aceptables (al menos uno): líquido amniótico por amniocentesis, 1 cm² de placenta bajo la inserción del cordón, fragmento de cordón de1,5 cm, tejido fetal de cartílago costocondral. Mantenerlos en medio de cultivo o solución Ringer lactato a temperatura ambiente.

Figura 47-1. Algoritmo de actuación ante un diagnóstico de muerte fetal intrauterina.

48 Infecciones vaginales en el embarazo

E. F. Pérez

DEFINICIÓN

La vaginitis es la inflamación de la mucosa vaginal. Su causa es mayoritariamente infecciosa, aunque también existen vaginitis no infecciosas (Tabla 48-1). Durante el periodo del embarazo pueden, en determinados casos, tener una diferente repercusión, sobre todo en el caso de la infección por *Gardnerella* (sintomática) (Fig. 48-1) o por estreptococo beta-*agalactiae* (asintomática), con repercusiones en la posibilidad de producir un parto prematuro o una infección importante en el neonato.

Los síntomas básicos son prurito, irritación, quemazón, eritema, leucorrea, en ocasiones con mal olor, hinchazón de los genitales externos o leucorrea con señales hemáticas.

En el embarazo, hay que considerar:

- Los cambios fisiológicos del embarazo.
- La implicación clínica para mujer y feto.
- La seguridad del tratamiento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No todas las vaginitis descritas tienen repercusión trascendente en el embarazo, respecto a la gestante o al neonato. Es importante dilucidar su origen y establecer el tratamiento oportuno, para evitar complicaciones.

Las *vaginitis no infecciosas* no tienen repercusión alguna el feto.

El diagnóstico de las vaginitis se basa en la anamnesis cuidadosa de los síntomas clínicos, en la observación macroscópica de vagina, aspecto del flujo e imagen del cérvix y en la fundamental visión del flujo en fresco en el microscopio, que orienta básicamente el diagnóstico.

Tabla 48-1. Etiología de las vaginitis

Vaginitis agudas	Infecciones crónicas
Hongos (*Candida albicans*)	Virus del papiloma humano
Gardnerella vaginalis (vaginosis)	Estreptococo β-agalactiae
Trichomonas vaginalis (Fig. 48-2)	Herpes virus
Chlamydia trachomatis	
Ureaplasma urealyticum (cervicitis)	
Neisseria gonorrhoeae (cervicitis)	

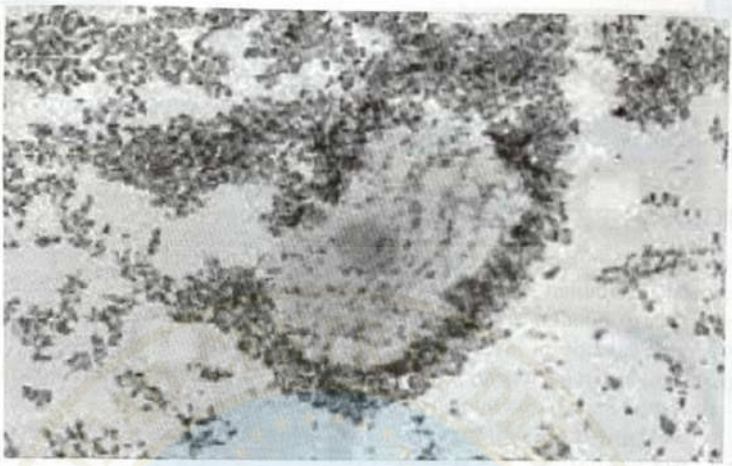


Figura 48-1. Célula llave (Gardnerella).

El cultivo del flujo vaginal o exudado cervical, el estudio de la presencia del virus del papiloma humano (VPH) y su genotipo y la serología, darán el diagnóstico definitivo del que dependerá la actitud clínica. La infección por VPH no supone una situación de urgencia en el embarazo, parto o puerperio.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

En el caso de la embarazada, son dos los factores a considerar:

- La afectación clínica, en función del grado de molestia de la embarazada.
- La posible afectación del feto.

En este sentido, son dos las actitudes a considerar:

- Por un lado, cuando existe clínica: prurito o escozor vulvovaginal, aumento del flujo, leucorrea, cambios organolépticos (color, olor, etc.), se realiza una investigación para buscar el origen.
  La etiología de las vaginitis infecciosas se recoge en la tabla 48-1. Se incluyen también, por razones prácticas, dos cervicitis que no vaginitis: la causada por *Chlamydia* o ureoplasma y la cervicitis gonocócica.
- Por otro lado, se investigan, con o sin clínica, aquellas situaciones que, sin ser necesariamente incómodas para la mujer gestante, pueden tener repercusión en la correcta evolución de la gestación y en la del recién nacido resultante (vaginosis por *Gardnerella vaginalis* sin clínica aguda o detección del estreptococo beta-agalactiae en el tracto genital).

El herpes simple, tipo II predominantemente, pero también tipo I, puede ser crónico sin mayor trascendencia o en proceso de reagudización, que requerirá tratamiento y planteamiento de la vía del parto.

La infección por VPH no reviste en la mayoría de los casos carácter de urgencia a excepción de la presencia masiva de verrugas o condilomas vulvovaginales, que pueden condicionar la vía del parto.

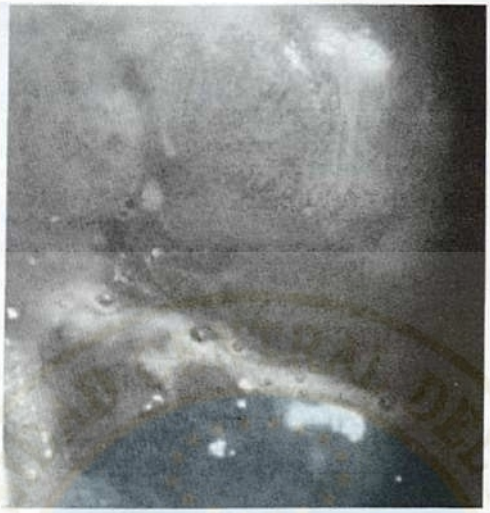


Figura 48-2. *Trichomonas vaginalis.*

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Se procede en primer lugar, ante la presencia de clínica aguda, a la búsqueda de la causa infecciosa, con objeto de establecer el tratamiento oportuno. Para ello, además de la anamnesis detallada de los signos clínicos, se procederá a la observación macroscópica de la vagina y la vulva y la especuloscopia, que permite evaluar también el cérvix (para las cervicitis), y habrá que fijarse en las características del flujo.

Con la visión directa del flujo en el microscopio, se podrá establecer el diagnóstico etiológico y adelantar el perentorio tratamiento. El cultivo u otras técnicas de laboratorio certificarán finalmente el origen de la infección.

El algoritmo muestra los puntos clave del manejo de la situación aguda. Los tratamientos propuestos, figuran en la tabla 48-2.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Los cuadros agudos suelen ceder con el tratamiento. Si existe recidiva, se repite o prolonga el tratamiento, adecuándolo al resultado del cultivo. En caso de micosis de repetición, existen tratamientos prolongados semanales hasta un año de duración.

La infección por herpes requiere actitud expectante y tratamiento en los brotes. Si son muy frecuentes, se puede intentar la profilaxis con tandas de antivíricos.

El VPH requiere un seguimiento específico y el estreptococo β-hemolítico únicamente tendrá relevancia en el tratamiento profiláctico de una posterior gestación.

RIESGOS

El riesgo de las *vaginitis* es reducido. El alivio de la sintomatología, a veces muy molesta, es el objetivo principal.

Tabla 48-2. Tratamiento de las vaginitis agudas en el embarazo

Etiología	Tratamiento
Micosis	• Clotrimazol 100 mg óvulo vaginal/24 h durante 7 días • Miconazol 2 % crema vaginal 5 g/24 h, 14 días
Vaginosis	• Metronidazol oral 500 mg/12 h, 7 días • Metronidazol vaginal gel 0,75 % 5 g/día, 5 días • Clindamicina vaginal 2 %, 5 g/24 h, 7 días u óvulos 100 mg/día, 3 días
Trichomonas vaginalis	• Metronidazol 2 g oral en toma única o 500 mg/12 h, 7 días • Pareja: igual pauta
Chlamydia y ureaplasma	• Eritromicina 500 mg/6 h, 7días • Amoxicilina 500 mg/8 h, 7 días • Azitromicina 1 g oral, dosis única • Pareja: doxiciclina 100 mg/12 h, 7 días
Herpes virus	• Aciclovir 400 mg/8 h, 7-10 días (primoinfección) • Aciclovir 200 mg/4 h, 5 días • Ceftriaxona i.m. 125 mg, dosis única • Cefixima 400 mg oral, dosis única
Gonorrea	• Ceftriaxona i.m. 125 mg, dosis única • Cefixima 400 mg oral, dosis única

En el caso de la *vaginosis* hay riesgo aumentado de parto pretérmino. No se ha demostrado que la detección rutinaria de la vaginosis en el embarazo y su tratamiento disminuya la incidencia del parto pretérmino.

Cuando hay colonización por *estreptococo β-hemolítico*, el riesgo es la infección grave del recién nacido, si no se detecta y se realiza la oportuna profilaxis antibiótica con **penicilina** durante el proceso de parto.

Las *cervicitis* tiene el riesgo de desencadenar una enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) de diferente grado y trascendencia, pudiendo provocar esterilidad posterior.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

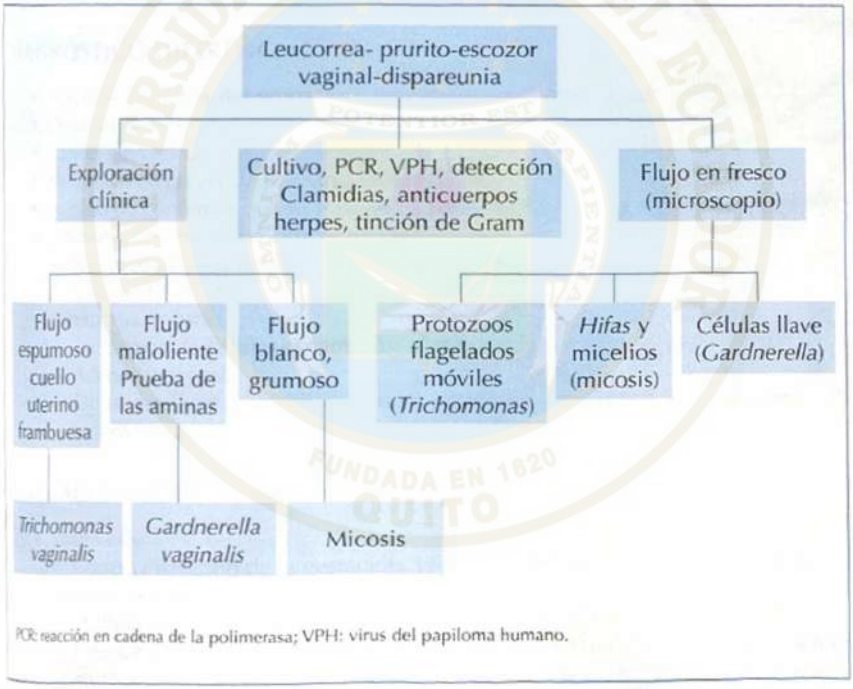
- Las EPI causadas por la cervicitis gonocócica o por *Chlamydia* requiere tratamiento antibiótico, en ocasiones intravenoso y hospitalario y, en ocasiones (abscesos tuboováricos), requieren de drenaje quirúrgico.
- La sepsis-meningitis neonatal por *Streptococcus agalactiae* requiere tratamiento pediátrico específico.
- La candidiasis de repetición puede ser responsable de vestibulitos y se trata con antifúngicos locales y generales en dosis semanal durante seis meses o un año.
- El parto pretérmino, que puede asociarse a la vaginosis bacteriana, tiene, igualmente, su tratamiento específico.

ERRORES FRECUENTES

- No se debe confundir la vaginitis con la cervicitis y la uretritis, menos aguda pero con mayores riesgos. Importante para la toma de muestras.
- Es importante no realizar tratamiento tan solo en base al relato de los síntomas. Se hace necesaria la exploración y la observación del flujo en fresco.
- No se deben considerar la micosis o la vaginosis como infecciones de transmisión sexual (ITS).

ALGORITMO DE DECISIONES DIAGNÓSTICAS

Véase la figura 48-3.



PCR: reacción en cadena de la polimerasa; VPH: virus del papiloma humano.

Figura 48-3. Algoritmo de manejo clínico.

BIBLIOGRAFÍA

Brocklehurst P, Gordon A, Heatley E, Milan SJ. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2013;1:CD000262.

Coleman JS, Gaydos CA, Witter F. Trichomonas vaginalis vaginitis in obstetrics and gynecology practice: new concepts and controversies. Obstet Gynecol Surv. 2013; 68(1): 43-50.

Protocolo y guía de actuación de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) http://www.prosego.com/index.php?option=content&task=view&id=578&

Torres M, Moayedi S. Gynecologic and other infections in pregnancy. Emerg Med Clin North Am. 2012; 30(4): 869-84.

49 Cáncer de cuello uterino y embarazo

J. M. Vila y F. Ruiz

DEFINICIÓN

El cáncer de cérvix (neoplasia intraepitelial cervical y lesiones invasoras) constituye la neoplasia ginecológica maligna que más se diagnostica durante el embarazo, seguida del cáncer de mama y ovario. Se estima que la incidencia de citologías cervicales alteradas alcanza entre el 1-5 % de todas las gestaciones y la tasa de cáncer de cérvix oscila entre 1-15 de cada 10.000 embarazos. Todas las sociedades recomiendan realizar una citología en la primera visita de gestación a todas aquellas embarazadas que no hayan seguido el protocolo de cribado poblacional actualmente establecido.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síntomas comunes del embarazo: leucorrea, sangrado poscoital, metrorragia, etc.
- Cervicitis/infección.
- Cáncer de vagina.
- Metástasis en cérvix de primario de origen desconocido.
- En caso de confirmar que se trata de una lesión cervical, se debe distinguir entre:
- Lesiones precursoras de cáncer de cérvix:
  - Neoplasia intraepitelial cervical (NIC): grado 1, 2 o 3.
  - Carcinoma *in situ*.
- Carcinoma invasor:
  - Carcinoma de células escamosas: el más frecuente (80 %).
  - Adenocarcinoma.
  - Otros: carcinoma adenoescamoso o mixto, carcinoma de células pequeña, etc. Menos frecuentes y con peor pronóstico.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Correcta datación de la gestación. Historia clínica obstétrica previa y reciente.
  - Controles citológicos previos.
  - Historia sexual. Hábitos tóxicos. Uso de anticonceptivos orales.
  - Interrogar por síntomas propios del cáncer de cérvix (que lo son también en muchos casos del embarazo): leucorrea, hemorragia vaginal, sangrado poscoital, dolor hipogástrico, etc. En estadios más avanzados la paciente puede referir dolor lumbar, hematuria y cambios en el hábito miccional y deposicional.
  - Otros síntomas coexistentes: pérdida de peso, anorexia, etc.
- **Especuloscopia**:
  - Evidencia de sangrado o leucorrea.
  - Exploración macroscópica de vagina y cérvix. Visualización correcta y caracterización de lesiones cervicales.

  - *Toma de citología si es posible* (no existiendo sangrado reciente ni habiendo mantenido relaciones sexuales sin preservativo en las 24 horas previas).
  - Toma de muestra para virus del papiloma humano (VPH).
- **Tacto vaginal/rectal**:
  - Exploración digital a través de vagina/recto valorando el tamaño, la forma y consistencia del cuello uterino.
  - Comprobación del estado de los parametrios y fondos de saco vaginales.
  - Comprobación de la integridad de la mucosa rectal.
- **Ecografía transvaginal**:
  - Medición del tamaño del cérvix.
  - Valoración de estructuras anexiales, parametrios y fondo de saco de Douglas.
- **Ecografía abdominal**:
  - Biometría fetal. Perfil biofísico fetal en gestaciones > 24 semanas. Volumen de líquido amniótico.
  - Evaluación de riñones y uréteres. Descartar hidronefrosis.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Ante una paciente gestante que acuda remitida a urgencias con diagnóstico de cáncer de cérvix se debe:
  - Realizar la evaluación clínica inicial (ya descrita).
  - Remitir de forma urgente a las consultas de oncología ginecológica, donde se realizará una correcta estadificación de la neoplasia según los criterios de la a Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) (Fig. 49-1).
  - El tratamiento de estas pacientes se debe realizar de forma personalizada y bajo el asesoramiento de un equipo multidisciplinar.
- En una paciente que acuda a urgencias refiriendo clínica sugestiva de carcinoma de cérvix se debe:
  - Estabilizar las constantes vitales y actuar en función de la sintomatología que presente.

    El motivo principal por el que consultan en urgencias las pacientes con cáncer de cérvix es la *hemorragia genital* (> 50% de los casos), la cual debe ser cohibida con las medidas disponibles en urgencias:
    - Coagulación con nitrato de plata.
    - Taponamiento vaginal.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Una vez remitida la paciente a consultas externas se deben realizar las exploraciones complementarias que confirmen el diagnóstico y establezcan el estadio de extensión de la enfermedad. Entre las pruebas se incluyen:

- **Colposcopia**: las indicaciones de la colposcopia son las mismas que en la paciente no gestante (Fig. 49-2).
- **Biopsia de cérvix** guiada por los hallazgos colposcópicos. Realizar ante la sospecha de lesión invasiva. Un cuello cervical grávido presenta mayor riesgo de sangrado.
- **Técnicas de imagen:** la resonancia magnética (RM) es la técnica de elección para ayudar a la estadiaje y ofrece una adecuada valoración del tumor en relación con parametrios, vejiga, vagina y recto. Además informa del estado de los ganglios linfáticos.

ESTADIO I:
El carcinoma está estrictamente confinado al cérvix (extensión al cuerpo debe ser desatendida).
- **IA:** carcinoma invasivo que puede ser diagnosticado solamente por microscopía con invasión profunda < 5 mm y con mayor extensión < 7 mm.
  - **IA1:** invasión estromal medida de ≤ 3 mm en profundidad y extensión no ≤ 7 mm.
  - **IA2:** invasión estromal medida de > 3 mm y no > 5 mm con una extensión no > 7 mm.
- **IB:** lesiones clínicamente visibles limitadas al cérvix uterino o cánceres preclínicos mayores que un estadio IA.
  - **IB1:** lesión clínicamente visible ≤ 4 cm en su mayor dimensión.
  - **IB2:** lesión clínicamente visible > 4 cm en su mayor dimensión.

ESTADIO II:
El carcinoma cervical invade más allá del útero, pero no a la pared pélvica o al tercio inferior de la vagina.
- **IIA:** sin invasión parametrial.
  - **IIA1:** lesión clínicamente visible ≤ 4 cm en su mayor dimensión.
  - **IIA2:** lesión clínicamente visible > 4 cm en su mayor dimensión.
- **IIB:** con invasión parametrial obvia.

ESTADIO III:
El tumor se extiende a la pared pélvica y/o involucra el tercio inferior de la vagina y/o causa hidronefrosis o riñón no funcionante.
- **IIIA:** el tumor involucra el tercio inferior de la vagina, sin extensión a la pared pélvica.
- **IIIB:** extensión a la pared pélvica y/o hidronefrosis o riñón no funcionante.

ESTADIO IV:
El carcinoma se ha extendido más allá de la pelvis verdadera o ha involucrado (probado por biopsia) la mucosa de la vejiga o el recto. Un edema bulloso, como tal, no permite que un caso sea asignado a un estadio IV.
- **IVA:** diseminación del crecimiento a órganos adyacentes.
- **IVB:** diseminación a órganos distantes.

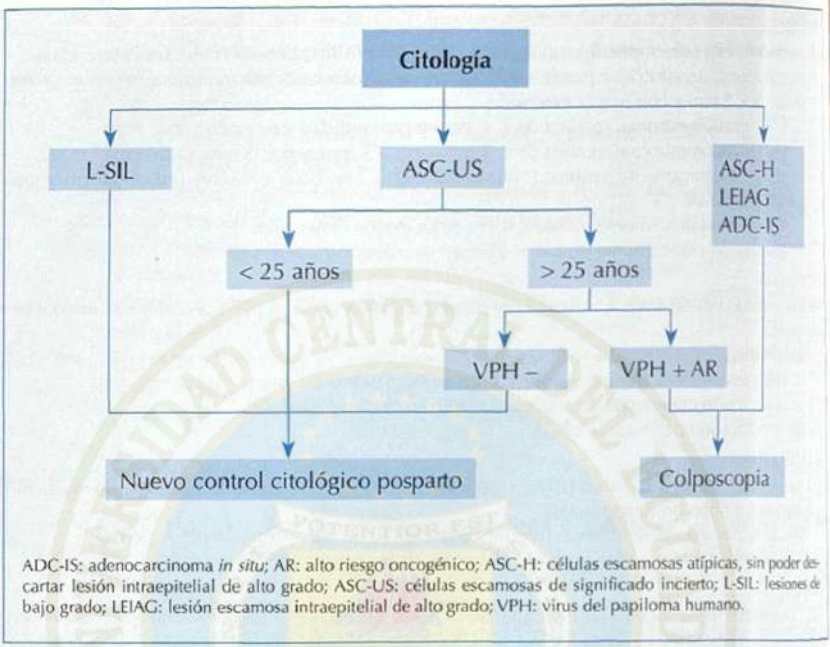
Figura 49-1. Clasificación FIGO de los tumores de cérvix.

El manejo del cáncer de cérvix en la mujer gestante depende principalmente de cinco características:

1. Extensión local del tumor.
2. Afectación ganglionar.
3. Tipo histológico.
4. Semanas de gestación en el momento del diagnóstico.
5. Deseo de la paciente: en gestaciones de menos de 22 semanas, si la paciente no desea continuar la gestación, puede solicitar la interrupción voluntaria del embarazo según la actual Ley del aborto (Ley Orgánica 2/2010, de 3 de marzo).

MANEJO DE LESIONES PREMALIGNAS

- La progresión de las lesiones preinvasivas a invasivas durante el embarazo es muy rara. Por tanto, a menos que exista una elevada sospecha de invasión, se recomienda realizar seguimiento.
- En las lesiones de bajo grado (NIC I confirmado con biopsia), el riesgo de progresión es mínimo, por lo que se aconseja repetir la citología y colposcopia a las 6-8 semanas después del parto.



ADC-IS: adenocarcinoma *in situ*; AR: alto riesgo oncogénico; ASC-H: células escamosas atípicas, sin poder descartar lesión intraepitelial de alto grado; ASC-US: células escamosas de significado incierto; L-SIL: lesiones de bajo grado; LEIAG: lesión escamosa intraepitelial de alto grado; VPH: virus del papiloma humano.

Figura 49-2. Actitud ante alteraciones en la citología en la paciente gestante.

- En el caso de LEIAG (lesión escamosa intraepitelial de alto grado) en la citología y cambios menores en la colposcopia, se seguirá la misma actitud. Los porcentajes de regresión son globalmente del 36-70 %.
- En las lesiones de alto grado (NIC 2 o NIC 3 confirmados con biopsia) se deben realizar controles citocolposcópicos cada 12 semanas.
- Una demora en el tratamiento de hasta 24 semanas en un carcinoma microinvasivo o invasivo inicial, no se ha asociado a peores resultados maternos.
- No está indicada la conización durante el embarazo por las complicaciones que conlleva: hemorragia, desencadenamiento del parto y mayor persistencia de lesión residual. En caso de decidir una conización, es preferible realizarla entre las 16-20 semanas, valorando la realización posterior de un cerclaje.

MANEJO DE LESIONES INVASORAS

En función del estadio, la semana de gestación y el deseo de la paciente, se distingue:

- **Estadios iniciales**:
  - IA1-IA2 (sin invasión de espacio vasculolinfático):
    - < 22 semanas:
      - Histerectomía (HST) simple con feto *in situ*.
      - Si hay deseo gestacional: parto término.
    - 22 semanas: parto a término tras maduración pulmonar fetal.
  - IB1 (o estadios previos con invasión linfovascular):

- < 22 semanas:
  - Histerectomía radical tipo II-III + linfadenectomía pélvica (LP) con feto *in situ*.
  - Si hay deseo gestacional: quimioterapia (QT) (Tabla 49-1) hasta alcanzar viabilidad/madurez fetal + cesárea segmentaria transversa (CST) + HST radical (intracesárea o diferida).
- > 22 semanas: CST al alcanzar madurez fetal + HST radical (intracesárea o diferida) + LP.

- **Estadios avanzados**:
  - IB2:
    - < 22 semanas:
      - Quimiorradioterapia - radioterapia (QT-RT) neoadyuvante suele provocar un aborto en 2-3 semanas.
      - HST radical + LP con feto *in situ* + transposición ovárica + radioterapia (RT).
      - Si hay deseo gestacional: quimioterapia (QT) hasta alcanzar viabilidad/madurez fetal + cesárea (CST) + HST radical (intracesárea o diferida).
    - > 22 semanas:
      - Feto maduro: CST + QT-RT.
      - Feto inmaduro: QT + CST + QT-RT.
  - II-IV:
    - < 22 semanas: QT-RT lo antes posible.
    - > 22 semanas:
      - Feto maduro: CST + QT-RT.
      - Feto inmaduro: QT + CST + QT-RT.

La vía de parto recomendada en estadios IB o superiores es la abdominal, ya que se han descrito casos de implantes neoplásicos en el lugar de la episiotomía.

Tabla 49-1. Tratamientos médicos asociados con el cáncer en una embarazada

Grupo farmacológico	Fármacos	Dosis	Vía	Seguridad fetal
Antineoplásicos	Cisplatino	200-130 mg/m²	i.v.	Pueden producir retraso del crecimiento y prematuridad. Experiencia en gestantes con buenos resultados
	Carboplatino	300-400 mg/m²	i.v.	
	Paclitaxel	175-220 mg/m²	i.v.	
Antieméticos	Metoclopramida	10 mg/8 h oral 2-10 mg/kg/día i.v.	Oral/i.v.	De elección
	Antagonistas 5HT (ondansetrón)	8 mg/12 h oral 8-16 mg i.v. lenta	Oral/i.v.	Uso moderado. Estudios en animales sugieren bajo riesgo
	Metilprednisolona	250 mg	i.v.	A partir de las 12 semanas
Analgésicos	Paracetamol	1 g/8 h	Oral/i.v.	De elección
	Ibuprofeno	600 mg/8 h	Oral	2º-3er trimestre

RIESGOS

- **Factores de alto riesgo de progresión a carcinoma invasor**:
  - Tamaño tumoral > 2 cm.
  - Afectación ganglionar.
- **Riesgo de complicaciones asociados al tratamiento quirúrgico**:
  - Hemorragia.
  - Rotura prematura de membranas.
  - Corioamnionitis.
  - Aborto.
  - Parto pretérmino.
- **Riesgo de complicaciones asociadas al tratamiento radioterápico**:
  - A una dosis de 35-40 Gy se produce el aborto en un plazo medio de 20-24 días.
  - No se recomienda la histerotomía, a menos que se imprescindible.
- **Riesgo de complicaciones asociadas a la quimioterapia**:
  - Retraso del crecimiento fetal.
  - Prematuridad.
  - Aplasia medular (si se administra un mes antes del parto).
  - Anorexia.
  - Pobre nutrición que puede afectar al crecimiento fetal.
  - Mielosupresión que conlleva mayor riesgo de infección y de hemorragia.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Si se produce un aborto tras la administración de radioterapia se aplicará el protocolo correspondiente.
- En caso de progresión a estadios avanzados se informará a la paciente y se actuará en función del nuevo estadiaje.
- En caso de aparición de efectos adversos graves tras la administración de quimioterapia, en un estadio de cáncer potencialmente tratable, prevalecerá el interés materno sobre el del feto. En estadios IVB, cuyo tratamiento es paliativo, prevalecerá el interés fetal.

ERRORES FRECUENTES

- El embarazo, por sí mismo, no empeora el pronóstico del cáncer de cérvix.
- Considerar de forma sistemática los sangrados del primer/segundo trimestre como síntomas habituales del embarazo.
- Toma inadecuada de citología. Errores de lectura por citólogo no experto. Los cambios fisiológicos del embarazo modifican la morfología, tanto de las células cervicovaginales como las del estroma, causando un diagnóstico falsamente positivo.
- Realizar legrado endocervical.
- Uso rutinario de conización diagnóstica.
- Uso de tomografía axial computarizada (TC) o tomografía por emisión de positrones (PET) en la gestación como técnicas de imagen complementarias.
- Tratamiento de las lesiones no invasivas.
- Citología posparto precoz (menos de 6 semanas).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

El manejo depende de:

- Edad gestacional.
- Factores de riesgo: estadio, histología, etc.
- Deseo genésico de la madre.

En general, en los estadios iniciales de menos de 20 semanas de gestación se debe tratar el cáncer y en más de 20 semanas retrasar el tratamiento.

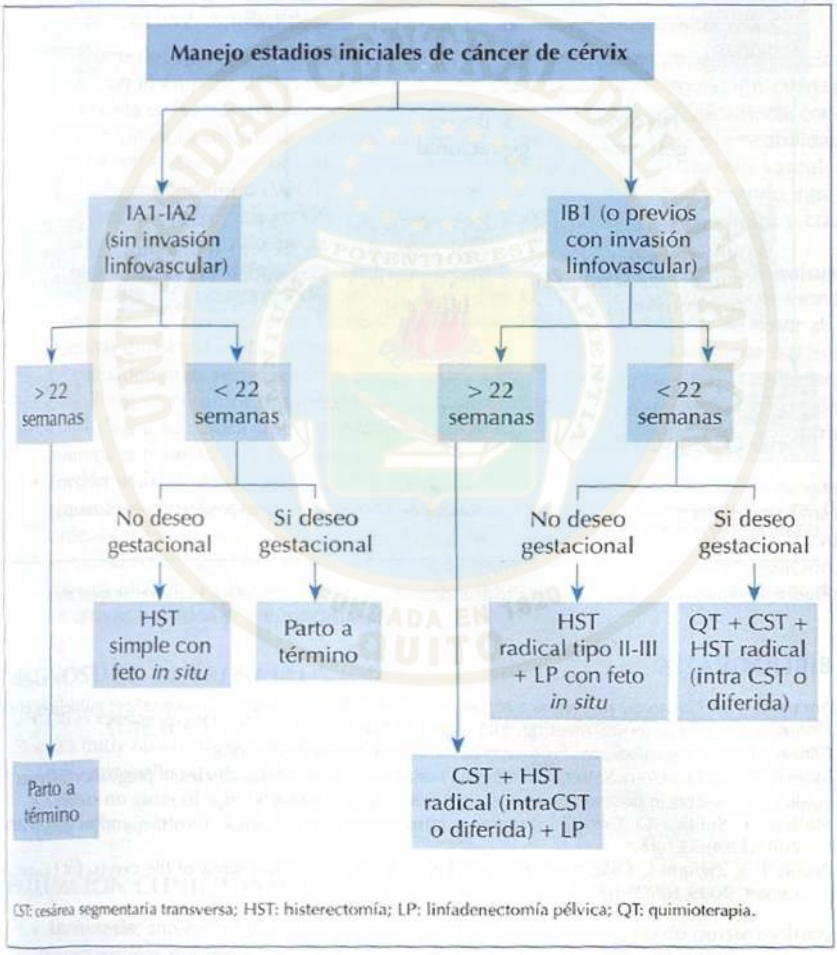


Figura 49-3. Manejo de los estadios iniciales de cáncer de cérvix en la paciente gestante.

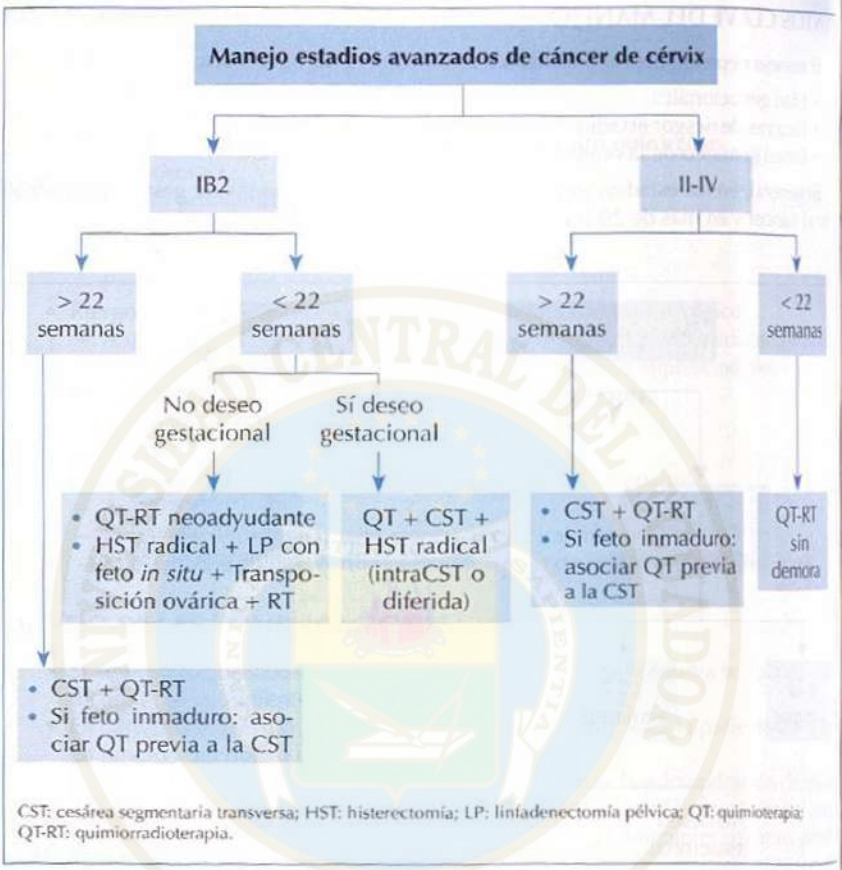


Figura 49-4 Manejo de los estadios avanzados de cáncer de cérvix en la paciente gestante.

BIBLIOGRAFÍA

Amant F, Van Calsteren K, Halaska MJ, et al. Gynecologic cancers in pregnancy: guidelines of a 2nd international consensus meeting. Int J Gynecol Cancer. 2009;19 (suppl 1): S1-12.

Cáncer de cérvix y embarazo. Protocolo de la SEGO. Noviembre 2008.

Morice P, Uzan C, Gouy S, Verschraegen C, Haide-Meder C. Malignancies in pregnancy1. Gynaecological cancers in pregnancy. Lancet. 2012:379(9815):558-69.

Muller CY, Smith HO. Cervical neoplasia complicating pregnancy. Obstet Gynecol Clin N Am. 2005;32(4):533-46.

Pecorelli S, Zigliani L, Odicino F. Revised FIGO staging for carcinoma of the cervix. Int J Gynecol Obstet. 2009;105(2):107-8.

50 Patología anexial aguda

A. Iraola y M. Ferrando

DEFINICIÓN

Se trata de cuadros clínicos que se manifiestan principalmente como dolor +/- distensión abdominal de inicio más o menos brusco. No son complicaciones exclusivas de la gestación, pero su probabilidad de aparición puede aumentar durante ésta.

- **Síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO)**: complicación yatrogénica relacionada con el empleo de hormonas (gonadotropinas) para la estimulación ovárica controlada en los tratamientos de reproducción asistida. Fisiopatológicamente consiste en una vasodilatación arterial periférica y un aumento de la permeabilidad capilar, en respuesta a un incremento sérico del factor de crecimiento vascular derivado del endotelio (VEGF), dando lugar a una extravasación de líquido intravascular. Se manifiesta con un aumento persistente del volumen ovárico y con acumulación de líquido en pelvis y abdomen.
- **Rotura y hemorragia de quiste ovárico**: la mayoría de las veces se trata de quistes funcionales en el contexto del ciclo ovárico normal y suelen resolverse de forma espontánea. El cuerpo lúteo hemorrágico es la causa más frecuente de dolor abdominal unilateral en las primeras semanas de gestación. También puede tratarse de cistoadenomas serosos y mucinosos, así como de endometriomas y teratomas; este último es el tumor orgánico más frecuentemente hallado durante la gestación (24-40%), y su rotura implica mayor posibilidad de complicaciones (peritonitis química con afectación sistémica).
- **Torsión ovárica**: rotación parcial o completa del pedículo vascular ovárico, que provoca una obstrucción del retorno venoso inicialmente, y del aporte arterial más tarde. Es más frecuente en el primer trimestre de gestación y suele ocurrir sobre un ovario aumentado de tamaño, hiperestimulado (tras inducción de la ovulación, con una incidencia de torsión del 18%), o por la presencia de un quiste (0-6% de los quistes hallados por ecografía durante la gestación).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Otras causas ginecoobstétricas**: gestación ectópica, enfermedad inflamatoria pélvica (muy rara durante la gestación), desprendimiento de placenta, rotura uterina, corioamnionitis, disección y rotura de aneurisma.
- **Causas no ginecológicas**: apendicitis, diverticulitis, obstrucción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, infección del tracto urinario, litiasis ureteral.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL (Tabla 50-1)

- **Anamnesis**: antecedente de técnicas de reproducción asistida o de quiste ovárico; características del dolor abdominal y signos y síntomas acompañantes.
- **Exploración física**: constantes vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura) y palpación abdominal (dificultosa en edades gestacionales avanzadas).

Tabla 50-1. Evaluación clínica inicial

	Torsión ovárica	Rotura/hemorragia quiste ovárico	SHO
Anamnesis y exploración	• Hipotensión, taquicardia • Dolor hipogástrico, cólico, aumento gradual • Irritación peritoneal • Náuseas/vómitos 70% • Febrícula 10%	• Normotensa, taquicardia leve • Dolor hipogástrico, inicio súbito e intenso* • Irritación peritoneal** • Náuseas/vómitos**	• Hipotensión, taquicar dia • Dolor abdominal difu so, constante, gradual • Distensión abdominal • Náuseas/vómitos • Signo oleada (ascitis) • Oliguria • Disnea
Ecografía	• Ovario aumentado tamaño, edematoso (signo más frecuente) • Doppler: ausencia flujo arterial y/o venoso en el 67% de casos • Líquido libre	• Ovario tamaño normal • Quiste hemorrágico y/o coágulos yuxtaováricos • Líquido libre	• Ovario aumentado ta maño • Presencia de varios cue pos lúteos. • Líquido libre.
Hemograma y bioquímica	• Leucocitosis 56%	• Leucocitosis • Anemia si hemoperitoneo	• Leucocitosis • Hemoconcentración • Hiponatremia/hiperca lemia • Elevación enzimas he páticas • Disminución aclaramien to creatinina • Hipoalbuminemia
Orina			• Hiponatriuria

* A menudo en relación a alguna actividad física intensa.

** El peritonismo, la sintomatología acompañante y la afectación sistémica son menos frecuentes y más leves q en el caso de la torsión ovárica, salvo en aquellas situaciones de hemoperitoneo importante, o en los casos rotura de teratomas y endometriomas, cuyo contenido provoca una importante irritación peritoneal.

SHO: síndrome de hiperestimulación ovárica.

- **Ecografía**: valor predictivo positivo del 87,5% y especificidad del 93,3% pa el diagnóstico de quistes ováricos accidentados (menor sensibilidad en edad gestacionales avanzadas por la peor visualización). Evaluación del bienestar e briofetal.
- **Analítica**: hemograma, ionograma y bioquímica (función renal y hepática).
- **Orina**: natriuresis.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Estabilización hemodinámica**: en los casos de hemoperitoneo masivo, periton química o necrosis ovárica por una torsión prolongada, se puede encontrar u situación hemodinámicamente inestable.

- **Valorar necesidad de tratamiento quirúrgico**:
  - *Sospecha de torsión ovárica*: la cirugía no se debe demorar y consistirá en una detorsión del anejo, lo que permite conservar la función ovárica en el 91-100% de los casos, incluso en ovarios de apariencia no viable por isquemia (el aspecto macroscópico no es buen indicador de la viabilidad tisular). En los casos con una clara evidencia de daño irreversible por gangrena, se realizará una ooforectomía.
  - *Sospecha de rotura/hemorragia de un quiste ovárico*: ante un compromiso hemodinámico, o cuando el cuadro clínico persiste tras 48 horas de tratamiento conservador, se procederá a realizar una quistectomía y lavados peritoneales, coagulando los focos hemorrágicos hasta lograr una correcta hemostasia.
  - El abordaje laparoscópico es adecuado y seguro durante el embarazo, incluso en edades gestacionales avanzadas (laparoscopia abierta). El lugar de colocación de los trócares se seleccionará en función de la altura uterina.
- **Tratamiento médico** (Tabla 50-2):
- **Analgésicos y antieméticos**: evitar los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), sobre todo en el tercer trimestre de gestación, y siempre ante un SHO. Recurrir a opiáceos en caso necesario.
- **SHO leve y moderado**: manejo ambulatorio. Presenta los síntomas propios de la estimulación ovárica y aspiración folicular, añadiéndose la evidencia ecográfica de ascitis sin repercusión clínica en el SHO moderado.
- **SHO grave**: ingreso hospitalario. Suele ocurrir en presencia de embarazo por efecto de la gonadotropina coriónica humana (hCG) endógena; la ascitis a tensión, hiponatremia, disminución de la natriuria (< 20 mEq/L) y la hemoconcentración constituyen los principales criterios de gravedad.
  - *Reposición del volumen intravascular*, recuperando líquidos desde el tercer espacio: dieta hiposódica (< 60 mEq de sodio/día), hidratación adecuada y ad-

Tabla 50-2. Esquema posológico de los fármacos necesarios

Fármaco	Vía	Posología
Paracetamol	oral/i.v.	1g/6-8 h (máximo 4 g/día)
Metoclopramida	oral/i.v.	Primperan®: 15 a 40-60 mg/d en 3 dosis
Tramadol	oral/i.v.	Adolonta®: 50-100 mg/6-8 h o 50-200 mg/d (máximo 400 mg/d)
Seroalbúmina 20 %	i.v.	100 mL/8 h, perfusión 15-20 min
Furosemida	i.v.	Seguril®: 20 mg/8 h
Heparina bajo peso molecular	s.c.	Bemiparina (Hibor®): 3.500 UI/día Dalteparina (Fragmin®): 5.000 UI/día Enoxaparina (Clexane®): 40 mg/día
Betametasona	i.m.	Celestone®: 12 mg/24 h dos dosis
Progesterona	oral/vaginal	Progeffik®/Utrogestan®: 400-800 mg/d

ministración de expansores plasmáticos como la albúmina. Los diuréticos están contraindicados en general, pero puede considerarse la **furosemida** intravenosa para forzar la diuresis una vez corregido el hematócrito (< 38%).
  - **Paracentesis/culdocentesis evacuadora**: ante una ascitis a tensión, un compromiso respiratorio importante (disnea, hidrotórax, hipoxia) y/o una oliguria/anuria que no mejora con la terapia convencional.
- **Tromboprofilaxis**: medias compresivas y administración de heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas en el SHO grave y en mujeres gestantes sometidas a una cirugía.
- **Glucocorticoides profilácticos**: entre las 24 y 34 semanas de gestación, en previsión de un posible parto prematuro (salvo infección sistémica materna).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Tratamiento analgésico oral a demanda.
- Si se ha realizado una exéresis del cuerpo lúteo antes de las 9 semanas de gestación, se administrará **progesterona** vaginal.
- Supresión de la ovulación con anticoncepción oral combinada ante una rotura/hemorragia de quiste recurrente, una vez finalizada la gestación.
- Ooforopexia a la pared uterina posterior o a la pared pélvica lateral, ante una torsión recurrente o frente a una ooforectomía unilateral por torsión ovárica irreversible (riesgo de retorsión ovárica del 17%).
- **SHO grave**:
  - Mantener el tratamiento hasta que el balance hídrico sea negativo (control de la diuresis, peso corporal diario y medición del perímetro abdominal).
  - Tromboprofilaxis: al menos 4-6 semanas tras la resolución del cuadro.

RIESGOS

- **Necrosis ovárica irreversible**: mayor riesgo a partir de las 36 horas desde la torsión.
- **SHO grave**: dificultad respiratoria por edema agudo de pulmón, fallo hepático y/o renal, y tromboembolismo con desenlace fatal. Los accidentes trombóticos ocurren con una incidencia del 2,5%, y son más frecuentes en territorio venoso (75%) que en arterial (25%).
- **Pérdida gestacional**: si la oxigenación materna y la perfusión uterina son adecuadas, la tolerancia fetal a la cirugía y la anestesia son adecuadas, y no aumenta el riesgo de pérdida gestacional por encima de la tasa de aborto general.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Ooforectomía en los casos de torsión con necrosis ovárica irreversible.
- Cuidados intensivos: en SHO graves con complicaciones tromboembólicas y/o alteraciones de la función renal y/o respiratorias refractarias.
- En caso de pérdida gestacional, se procederá a la evacuación uterina mediante el procedimiento más adecuado en función de la edad gestacional.

ERRORES FRECUENTES

- Diagnosticar un SHO en toda mujer sometida a una fecundación *in vitro* y que consulta por dolor abdominal, sin tener presente la posibilidad de una torsión y/o rotura de quiste ovárico.
- Uso de antiinflamatorios no esteroideos en el SHO: pueden comprometer seriamente la función renal al interferir en la producción de prostaglandinas vasodilatadoras a nivel local en el riñón, las cuales contribuyen a autorregular y preservar la función renal.
- Restricción hídrica en el SHO: la hidratación oral o intravenosa en casos graves debe ser adecuada.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 50-1.

BIBLIOGRAFÍA

Aboulghar M: Treatment of ovarian hyperstimulation syndrome. Semin Reprod Med. 2010;28(6):532-9.

Bottomley C, Bourne T. Diagnosis and management of ovarian cyst accidents. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2009;23(5):711-24.

Norwitz ER, Park JS, Snegovskikh D. Management of pregnant women undergoing nonobstetric surgery. UpToDate, 2013. (http://www.uptodate.com/contents/management-of-pregnant-women-undergoing-nonobstetric-surgery).

Shadinger LL, Andreotti RF, Kurian RL. Preoperative sonographic and clinical characteristics as predictors of ovarian torsion. J Ultrasound Med. 2008;27(1):7-13.

Smorgick N, Pansky M, Feingold M, Herman A, Halperin R, Maymon R. The clinical characteristics and sonographic findings of maternal ovarian torsion in pregnancy. Fertil Steril. 2009;92(6):1983-7.

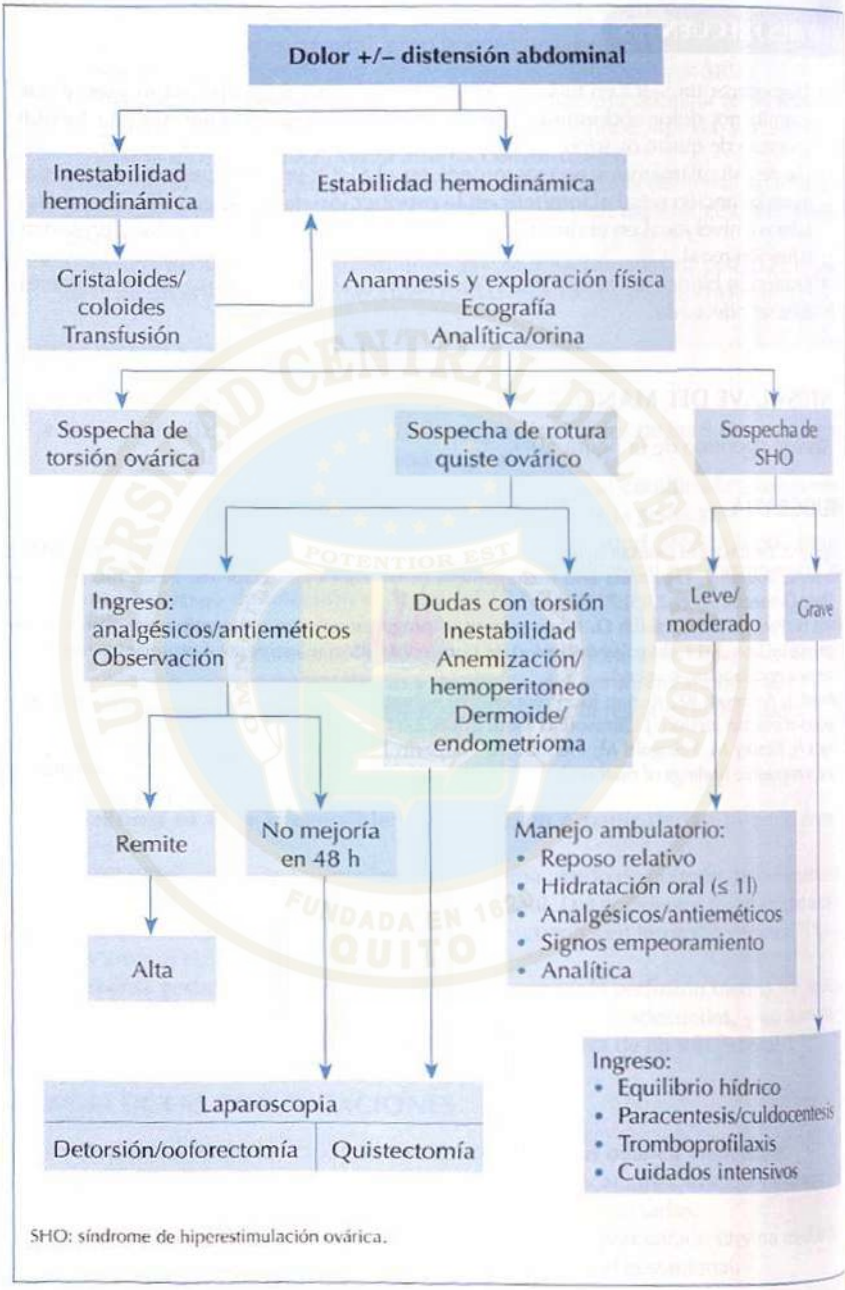


Figura 50-1. Algoritmo de manejo.

51 Tumoración ovárica y embarazo

P. Cañete y A. Cano

DEFINICIÓN

El término *masa anexial* es bastante inespecífico y en el embarazo define cualquier tumoración que presumiblemente afecte a los anexos (ovario y/o trompas) en una gestante. Con frecuencia se empareja con el de tumoración o quiste de ovario, debido a que la patología tubárica es poco frecuente. Se estima que las masas anexiales complican entre un 1 y un 4% de las gestaciones.

La mayoría de las masas anexiales diagnosticadas en el curso de la gestación son quistes del cuerpo lúteo que no suelen sobrepasar los 5-6 cm de tamaño y que en su mayor parte desaparecen espontáneamente antes de las 16 semanas. Otras tumoraciones frecuentes son los quistes dermoides, los ovarios aumentados de tamaño en gestaciones obtenidas por estimulación ovárica, el quiste simple folicular, los cistoadenomas serosos y mucinosos (Fig 51-1) y los quistes de paraovario. De las masas persistentes, entre 1 a 8% representan tumores malignos, siendo muy baja la prevalencia en tumoraciones de menos de 5 cm.

El mayor porcentaje cursa de manera asintomática, pero si generan consulta urgente durante la gestación suele materializarse en forma de dolor abdominal agudo. Tales casos traducen situaciones de torsión, rotura, hemorragia o infección de la masa anexial.

La sospecha de malignidad es también motivo de tratamiento quirúrgico de la masa durante el embarazo, aunque en estos casos lo ideal sería programar la cirugía y no actuar de urgencia.



Figura 51-1. Detalle de la tumoración extirpada en una gestante. El estudio anatomopatológico confirmó que se trataba de un cistoadenoma mucinoso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Origen ginecológico**:
  - Complicaciones agudas de la masa anexial:
    - **Torsión anexial**: es la complicación más frecuente y se origina en tumores de mediano tamaño y pedículo largo. Suele dar dolor intermitente agudo o subagudo, que puede ceder espontáneamente en el caso de que se detorsione la masa. Si no se resuelve espontáneamente, se origina un compromiso circulatorio que puede llevar a la necrosis tumoral. Puede acompañarse de febrícula.
    - **Rotura**: es poco frecuente y la clínica dependerá del tipo de tumor y del contenido de éste. El cuadro clínico puede ser asintomático o provocar dolor más o menos agudo con náuseas y vómitos.
    - **Hemorragia**: puede ser intraquística o intraperitoneal.
    - **Infección**: es poco frecuente y suele asociarse a torsión.
  - Embarazo ectópico, en los casos de gestación inicial.
  - Degeneración miomatosa.
  - Procesos tubáricos: hidrosálpinx, quiste de paraovario, anexitis y abscesos tuboováricos, y tumor de trompa. Los dos últimos son extremadamente infrecuentes en el embarazo.
- **Causas gastrointestinales**:
  - Apendicitis aguda: debe destacarse que, durante la gestación, el dolor se localiza periumbilical y en fosa ilíaca derecha (FID) sin irradiación. Los signos de irritación peritoneal, así como la fiebre, aparecen con menor frecuencia que en la población general.
  - Absceso retroperitoneal, diverticulitis, cáncer intestinal, etc.
  - Síndrome adherencial posquirúrgico: la exploración clínica junto con la historia clínica serán cruciales.
- **Causas urológicas**:
  - Vejiga distendida.
  - Pielonefritis con hidronefrosis.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis y exploración clínica**: junto a la inexcusable toma de constantes vitales, es capital la exploración física, que deberá ayudar a calibrar si procede o no la actuación quirúrgica. Además deben realizarse las exploraciones genitales y obstétricas básicas.
- **Analítica**:
  - Hemograma: leucocitosis es un hallazgo frecuente, aunque inespecífico.
  - Bioquímica: suele presentarse con aumento de reactantes de fase aguda.
  - Coagulación.
  - Gonadotropina coriónica humana (β-hCG), cuya valoración procede sólo en el contexto del diagnóstico diferencial del embarazo ectópico.
- **Ecografía transvaginal y abdominal**: confirmación de la existencia de masa abdominal. A partir de ello, deben valorarse sus características, sobre todo en cuanto a riesgo de malignidad. A grandes rasgos, la valoración del riesgo de malignidad:
  - Bajo: si es un quiste unilocular, tamaño menor a 5 cm.

- Intermedio: en caso de quiste multilocular, quiste complejo, tabiques finos.
- Alto: si son tumores sólidos, proyecciones papilares, tabiques gruesos mayores de 3 mm, mayores de 8 cm, ascitis, bilaterales.

Como norma general, cualquier ecografía durante la gestación debe confirmar el estado del embrión/feto y de los anexos fetales.

- **Doppler**:
  - En los casos de torsión anexial, el Doppler puede, aunque no necesariamente, mostrar una ausencia de vascularización.
  - Criterios malignidad: aumento de la vascularización dentro de las estructuras sólidas de la masa.
- **Resonancia magnética nuclear**: sólo si se precisa para aclarar el diagnóstico.
- **Marcadores tumorales**: no se recomienda su utilización durante el embarazo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

El cuadro clínico de abdomen agudo, o el colapso hemodinámico, imponen la actuación quirúrgica, cualquiera que sea la causa del problema. En algunas situaciones concretas, la actitud expectante o la punción del quiste pueden ser una opción.

Vía quirúrgica: laparoscópica o laparotómica (Fig. 51-2), aunque la laparoscópica parece ser menos agresiva.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Control del estado general de la madre, incluyendo las constantes vitales, así como la analgesia correspondiente. A ello puede añadirse antibioterapia si se precisara.
- Control de bienestar fetal.
- Cuidados posquirúrgicos estándares en caso de actitud quirúrgica.



Figura 51-2. Imagen de exéresis de una masa anexial en una gestante mediante cirugía laparotómica.

Tabla 51-1. Resumen de las características clínicas de los principales cuadros de dolor abdominal agudo en una gestante con masa anexial

Cuadro clínico	Características	Analítica ecografía
Torsión anexial	El más frecuente. Dolor agudo intermitente. Febrícula.	Leucocitosis. Eco: masa anexial. Puede asociarse a Doppler alterado.
Rotura	Dolor persistente, por irritación peritoneal.	Leucocitosis. Eco: masa anexial + líquido libre en cavidad
Hemorragia	Dolor abdominal y signos de shock más o menos intensos. Cirugía sólo necesaria en casos de compromiso hemodinámico.	Leucocitosis. Eco: masa anexial + líquido libre en cavidad peritoneal o intraquística.
Infección	Poco frecuente. Suele asociarse a torsión. Más frecuente en endometriomas y quistes dermoides.	Leucocitosis, PCR, reactantes fase aguda. Eco: masa anexial.

PCR: reacción en cadena polimerasa.

- Prevención de complicaciones obstétricas tras la cirugía, con especial atención a la amenaza de parto prematuro.

RIESGOS

Se pueden dividir en función de la actitud que se siga:

- **Manejo expectante**: acarrea riesgos de posible malignidad, torsión anexial, rotura de la tumoración, obstrucción del canal del parto, infección, hemorragia.
- **Cirugía durante la gestación**: además de los riesgos atribuibles a toda cirugía, en la gestación los hay específicos: parto pretérmino, rotura prematura de membranas o muerte fetal.
- **Punción del quiste**, sólo si se tratara de un quiste unilocular y limpio (sin tabiques y sin estructuras que incluyan sospecha de malignidad). En cualquier caso, los riesgos incluyen la recidiva y los similares a las de la cirugía.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Las complicaciones obstétricas serán tratadas siguiendo los correspondientes protocolos para cada una de las patologías.

ERRORES FRECUENTES

- No sospechar el origen del cuadro agudo, confundiéndolo con alguna de las patologías enumeradas en el apartado de diagnóstico diferencial.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 51-3.

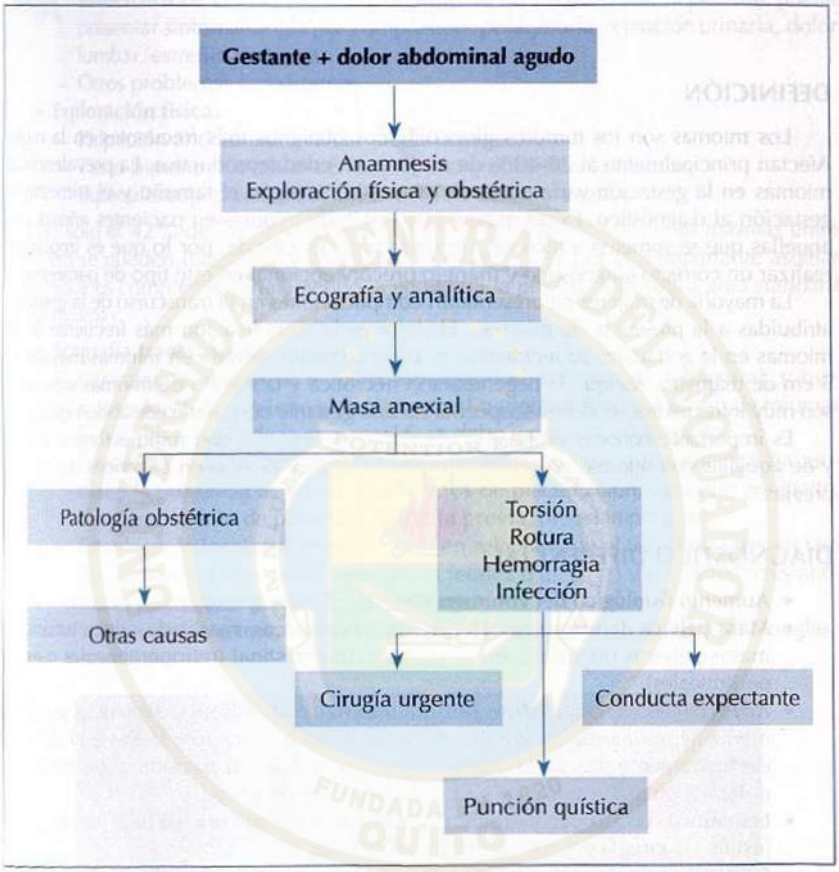


Figura 51-3. Algoritmo de conducta ante una gestante con dolor abdominal agudo.

BIBLIOGRAFÍA

Bunyavejchevin S, Phupong V. Laparoscopic surgery for presumed benign ovarian tumor during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2013;1:CD005459.

Giuntoli RL 2nd, Vang RS, Bristow RE. Evaluation and management of adnexal masses during pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2006;49(3):492-505.

Marret H, Lhommé C, Lecuru F, et al. Guidelines for the management of ovarian cancer during pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2010;149(1):18-21.

Schmeler KM, Mayo-Smith WW, Peipert JF, Weitzen S, Manuel MD, Gordinier ME. Adnexal masses in pregnancy: surgery compared with observation. Obstet Gynecol. 2005;105(5 Pt 1):1098-103.

52 Complicaciones de los miomas

J. M. Vila y A. Pellicer

DEFINICIÓN

Los miomas son los tumores ginecológicos benignos más frecuentes en la mujer. Afectan principalmente al 20-40% de mujeres en edad reproductiva. La prevalencia de miomas en la gestación varía entre el 1,6 y 10,7% según el tamaño y el trimestre de gestación al diagnóstico. Existe mayor incidencia de miomas en pacientes añosas y en aquellas que se someten a técnicas de reproducción asistida, por lo que es importante realizar un correcto diagnóstico y manejo preconcepcional en este tipo de pacientes.

La mayoría de mujeres no presentarán complicaciones en el transcurso de la gestación atribuidas a la presencia de miomas. El dolor es la complicación más frecuente de los miomas en la gestación. Su incidencia es especialmente elevada en miomas mayores de 5 cm de diámetro. Aunque la degeneración necrótica y la torsión de miomas subserosos son muy infrecuentes, se deben sospechar en una gestante con cuadro de abdomen agudo.

Es importante conocer el manejo obstétrico de mujeres con miomectomías previas y de aquellas con miomas en segmento uterino inferior (SUI) o en cicatrices de cirugías previas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Aumento fisiológico del volumen uterino**.
- **Masa pélvica de origen no uterino**: masas ováricas, masas de origen tubárico y masas pélvicas originadas en el tracto gastrointestinal (retroperitoneales o extraperitoneales).
- **Adenomiosis o endometriosis intramiometrial**: el diagnóstico diferencial se realiza mediante resonancia magnética (RM). Durante la gestación, la RM está indicada exclusivamente tras una ecografía no concluyente en pacientes con clínica de dolor abdominal agudo que no cede con analgesia y reposo.
- **Leiomiosarcoma o degeneración sarcomatosa del mioma**: su baja incidencia no justifica la cirugía si cursa de forma asintomática.
- **Gestación gemelar con feto sano asociada a enfermedad trofoblástica gestacional** (mola completa o parcial): suelen cursar con un nivel de gonadotropina coriónica humana (β-hCG) superior a las gestaciones normales y sintomatología persistente de vómitos y dolor abdominal.
- **Patología del aparato digestivo**: apendicitis aguda, peritonitis, obstrucción intestinal, diverticulitis, vólvulos, gastroenteritis aguda, etc.
- **Patología del aparato excretor**: nefrolitiasis, infección urinaria, uropatía obstructiva.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Correcta datación de la gestación. Historia clínica obstétrica previa y reciente.
  - Controles ginecológicos previos.

- Antecedentes de cirugía uterina.
- Síntomas sugestivos de miomas uterinos (presentes con frecuencia también durante el embarazo): hemorragia vaginal, dolor hipogástrico, etc. En miomas subserosos de gran tamaño, especialmente los pediculados, la paciente puede presentar sintomatología por compresión: polaquiuria, retención urinaria, dolor lumbar, estreñimiento, etc.
- Otros problemas coexistentes.

• **Exploración física**:
- Palpación abdominal: evaluar fondo uterino.
- Tacto bimanual: evaluar cérvix, tamaño y consistencia uterinas.
- Especuloscopia: visualización directa de cérvix y vagina.

Tan solo el 42% de los miomas mayores de 5 cm y el 12,5% de los miomas entre 3 y 5 cm se pueden diagnosticar mediante exploración. Es por ello importante asociar exploraciones complementarias, siendo la ecografía la prueba diagnóstica *gold standard* de los miomas.

• **Ecografía transvaginal**:
- Caracterizar el mioma: número, tamaño, tipo (submucoso, intramural, subseroso) y localización (cervical, tercio medio uterino, fondo). En caso de miomas cervicales a partir de la semana 24, se debe valorar la vía de parto.
- Establecer la localización del mioma en relación con la placenta. Se ha asociado la presencia de miomas a defectos de placentación, sangrado anteparto, desprendimiento de placenta, placenta previa, preeclampsia, etc.
- Establecer la localización del mioma en relación con el feto. Existe mayor tasa de retraso de crecimiento, anomalías fetales (Fig. 52-1) y presentaciones anómalas en mujeres portadoras de miomas.
- Valoración de estructuras anexiales, parametrios y fondo de saco de Douglas.

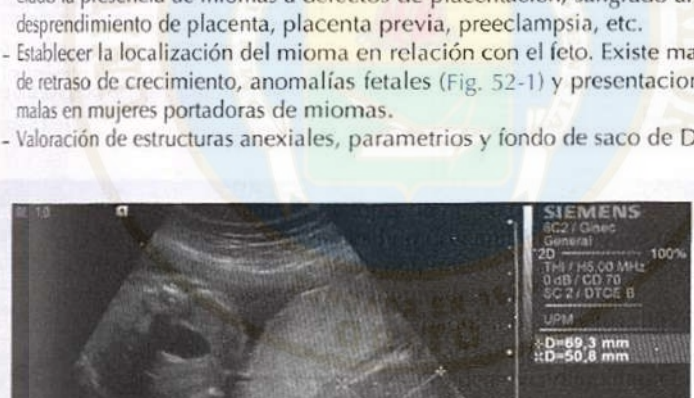


Figura 52-1. Ecografía obstétrica que muestra la presencia de un mioma de 69 x 50 mm situado en la base de implantación de la placenta.

Universidad Central del Ecuador

- **Ecografía abdominal**:
  - Completar la caracterización del mioma si la ecografía vaginal no ha sido satisfactoria.
  - Comprobar la viabilidad fetal. Perfil biofísico fetal en gestaciones > 24 semanas. Volumen de líquido amniótico. Inserción placentaria.
  - Evaluar riñones y uréteres en casos de miomas de gran tamaño y clínica compresiva.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Ante una gestante con miomas uterinos conocidos que acuda al servicio de urgencias por dolor abdominal:

- Descartar otras causas de origen orgánico.
- Comprobar viabilidad fetal (el 1-18 % mujeres presentarán abortos espontáneos) y edad gestacional con ecografías previas (idealmente de semana 12).
- Caracterizar ecográficamente el mioma: número, tamaño y localización.
- Descartar complicaciones secundarias al «efecto masa» del mioma durante la gestación, como retención urinaria, obstrucción intestinal o ureterohidronefrosis.
- Descartar necesidad de tratamiento quirúrgico urgente (cuadro de abdomen agudo): degeneración roja ante dolor que no cede con analgesia intravenosa, sospecha clínica-ecográfica de torsión de un mioma pediculado (necrosis mioma).
- Controlar constantes vitales. Instaurar pauta analgésica intravenosa usando fármacos seguros en el embarazo (Tabla 52-1).
- Alta domiciliaria con analgesia oral y seguimiento estricto posterior.

Entre el 5 y el 15 % de mujeres con miomas requerirán ingreso hospitalario en algún momento del embarazo para controlar el dolor.

Tabla 52-1. Esquema posológico del tratamiento del dolor y la categoría FDA en el embarazo

Fármaco	Vía	Posología	Categoría FDA
Paracetamol	Oral/i.v.	1 g/8 h	Categoría B: es de primera elección
Ibuprofeno	Oral	600 mg/8 h	1er-2º trimestre: categoría B 3er trimestre: categoría C (evitar uso prolongado)
Indometacina	Oral	25 mg/8 h/48 h	1er-2º trimestre: categoría B 3er trimestre: categoría C (evitar uso prolongado)
Metamizol	Oral	575 mg/8 h	Categoría C
Codeína	Oral	30 mg/8 h	Categoría C
Morfina	Oral/s.c./i.m./i.v.	15-30 mg/12-24 h v.o. 5-20 mg/4 h i.m. o s.c. 1-2 mg/hora i.v. (máximo 100 mg)	Categoría B

La degeneración del mioma cursa con un dolor localizado. Puede evidenciarse leucocitosis, pirexia, así como náuseas y vómitos. El dolor debido a necrosis (degeneración roja) aparece típicamente al final del primer trimestre o al inicio del segundo trimestre de gestación. La ecografía muestra con frecuencia imágenes heterogéneas que pueden corresponder a zonas de necrosis. Sin embargo, estas imágenes son inespecíficas y también pueden observarse en pacientes asintomáticas. La ecografía con Doppler color puede revelar la isquemia del mioma.

Prolapso de miomas cervicales y submucosos durante la gestación

- Puede extirparse un mioma pediculado con pedículo fino si causa excesivo dolor o sangrado, o bien si interfiere con el parto vaginal o el flujo urinario.
  - Intervención por vía vaginal o abdominal, siendo la *laparoscopia* una técnica considerada en la actualidad segura durante la gestación.
- Manejo conservador hasta el puerperio en el resto de casos, puesto que la intervención puede originar hemorragia, ruptura de membranas, pérdida gestacional e incluso necesidad de histerectomía.
- Parto mediante cesárea cuando miomas cervicales grandes no pediculados obstruyan el canal del parto.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Control estrecho clínico y ecográfico** de gestantes con miomas mayores de 5 cm, para un diagnóstico precoz de complicaciones asociadas a miomas durante la gestación.
- **Tratamiento de mantenimiento del dolor** mediante la escala analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS), usando fármacos seguros en el embarazo (Fig. 52-2).

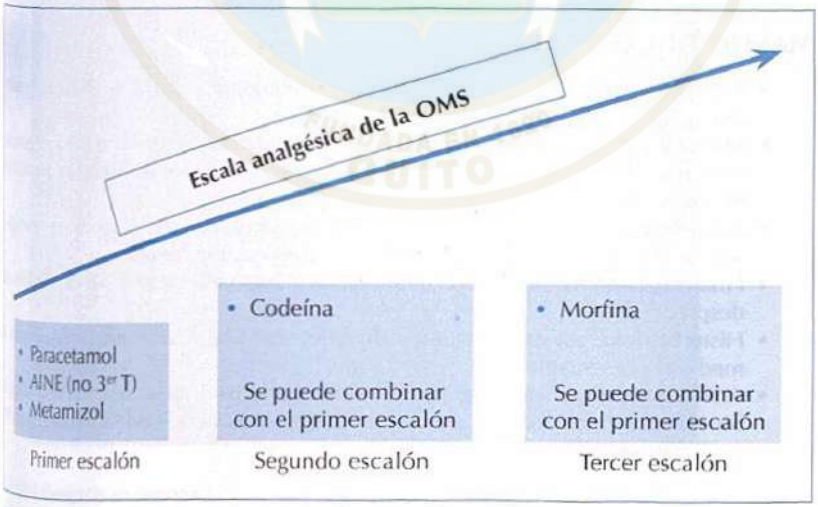


Figura 52-2. Escala analgésica de la OMS con fármacos seguros en el embarazo.

- **Miomas en SUI:**
  - Control estricto.
  - Cesárea programada cuando la situación de los miomas impida parto vaginal.
  - Miomectomía intraparto sólo si la localización del mioma impide la histerorrafia.
- **Pacientes con miomectomías previas:**
  - Control estricto.
  - Cesárea en semana 39 si hubo apertura de cavidad o el tiempo desde la intervención es inferior a 18 meses.

RIESGOS

- Complicaciones asociadas a miomas de gran tamaño: torsión uterina, obstrucción intestinal, ureterohidronefrosis, etc.
- Riesgo aumentado de cesárea: en mujeres con miomectomías previas (según el tiempo desde la intervención, el tamaño del mioma extirpado y si hubo o no entrada en cavidad), o con miomas que por su tamaño o localización impiden el parto vía vaginal (actúan como tumor previo). La presencia de miomas, fundamentalmente cervicales o ístmicos, se asocia a malposiciones fetales y partos distócicos, conocidos factores de riesgo de cesárea.
- Hemorragia periparto: al actuar los miomas como factor de riesgo de placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta y acretismo placentario. Mujeres con grandes miomas uterinos en la gestación reciben con mayor frecuencia transfusión de sangre posparto.
- Rotura uterina en gestantes con miomectomías previas.
- Otras complicaciones obstétricas: restricción de crecimiento intrauterino, amenaza de parto pretérmino, parto pretérmino, rotura prematura de membranas pretérmino, preeclampsia (Tabla 52-2).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Si se presenta alguna de las complicaciones obstétricas descritas en el punto anterior se aplicará el protocolo correspondiente.
- Miomectomía urgente en pacientes con dolor incoercible secundario a degeneración roja que no responde a tratamiento médico, o ante sospecha de torsión de miomas pediculados con clínica de abdomen agudo.
- Miomectomía intraparto: contraindicada debido al elevado riesgo de hemorragia, sólo se realizará si el mioma impide una correcta histerorrafia.
- Finalización inmediata del embarazo mediante cesárea ante signos clínicos de desprendimiento placentario.
- Histerectomía posparto en casos de acretismo placentario que no respondan a medidas conservadoras.
- Ante ureterohidronefrosis grave se remitirá a la paciente al servicio de urología. Se valorará la colocación de catéter doble J y la necesidad finalizar gestación, preferiblemente a partir de la semana 37.

Tabla 52-2. Complicaciones obstétricas y razón de posibilidades asociadas a la presencia de miomas en la gestación

Complicaciones obstétricas asociadas a los miomas		OR no ajustada (95% IC)
Patología fetal	RCIU	1,4 (1,1-1,7)
	Presentaciones anómalas	2,9 (2,6-3,2)
Patología placentaria	Placenta previa (PP)	2,3 (1,7-3,1)
	Desprendimiento de placenta (DPPNI)	3,2 (2,6-4,0)
	Retención placentaria	2,3 (1,3-3,7)
Patología materna	APP	1,9 (1,5-2,3)
	Parto distócico	2,4 (2,1-2,7)
	Cesárea	3,7 (3,5-3,9)
	Hemorragia posparto (HPP)	1,8 (1,4-2,2)
	Histerectomía posparto	13,4 (9,3-19,3)

APP: amenaza de parto pretérmino; RCIU: retraso de crecimiento intrauterino.



Figura 52-3. Ecografía en semana 16 en la que se observa un mioma intramural-submucoso (flecha blanca) comprimiendo estructuras fetales (flecha azul), provocando múltiples contracturas articulares.

Universidad Central del Ecuador

ERRORES FRECUENTES

- La mayoría de miomas aumentan de tamaño durante el embarazo.
- Considerar la presencia de dolor abdominal, sangrados anormales y clínica compresiva como síntomas comunes del embarazo.
- La presencia de miomas incrementa las tasas de muerte fetal intraútero.
- Miomectomía profiláctica en el primer/segundo trimestre de gestación.
- Realizar miomectomía intraparto de forma sistemática.
- Uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos en el tercer trimestre de gestación.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 52-4.

BIBLIOGRAFÍA

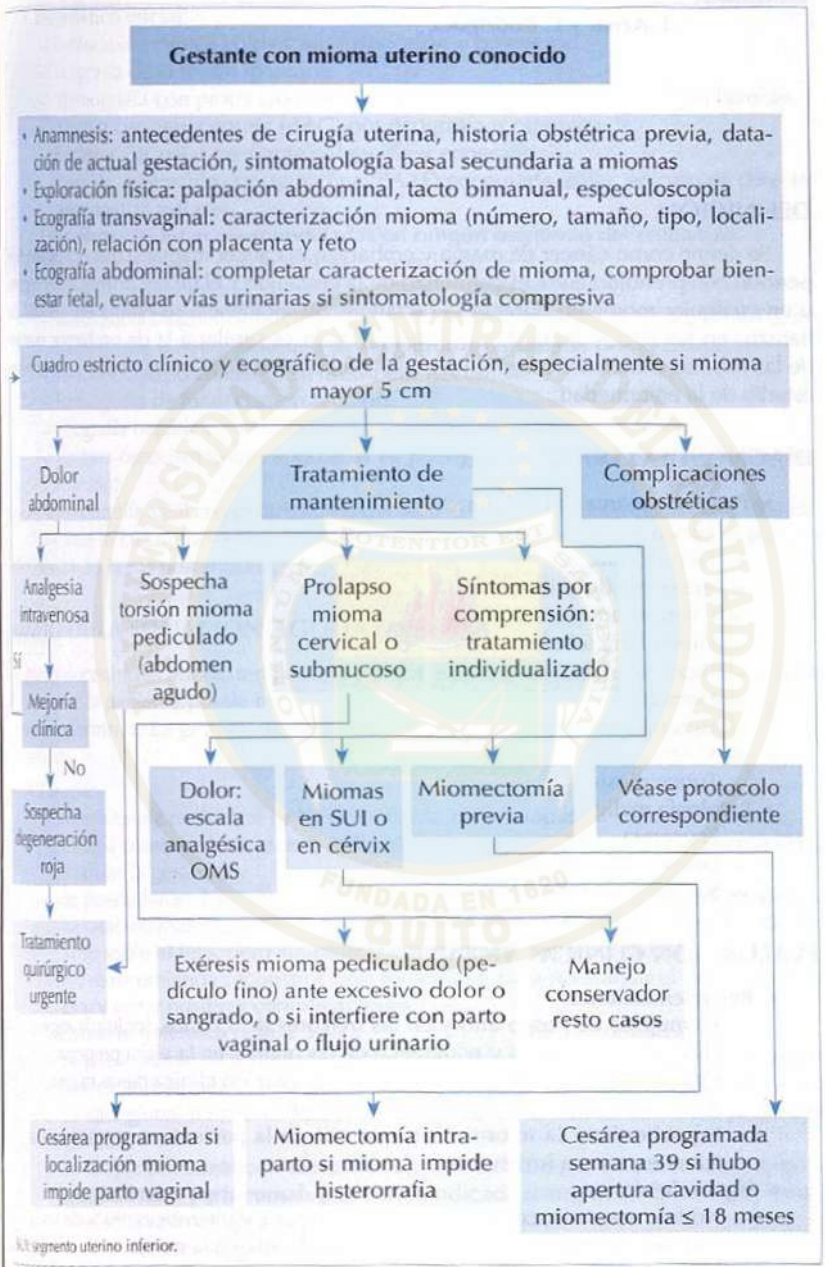
De Vivo A, Mancuso A, Giacobbe A, et al. Uterine myomas during pregnancy: a longitudinal sonographic study. Ultrasound Obstet Gynecol. 2011;37(3):361-5.

Klastky PC, Tran ND, Caughey A, Fujimoto VY. Fibroids and reproductive outcomes: a systematic literature review from conception to delivery. Am J Obstet Gynecol. 2008;198(4):357-66.

Ouyang DW, Norwitz ER. Pregnancy in women with uterine leiomyomas (fibroids). UpToDate. 2012.

Shavell V, Thakur M, Sawant A, et al. Adverse obstetrics outcomes associated with sonographically identified large uterine fibroids. Fert Steril. 2012;97(1):107-10.

Chen YH, Lin HC, Chen SF, Lin HC. Increased risk of preterm births among women with uterine leiomyoma: a nationwide population-based study. Hum Reprod. 2009;24(12):3049-56.



SUI: segmento uterino inferior.

Figura 52-4. Conducta ante una gestante con mioma.

53 Cáncer de mama y embarazo

I. Aznar y E. Rodríguez

DEFINICIÓN

Se define como cáncer de mama y embarazo el cáncer mamario diagnosticado en el período comprendido entre el comienzo de la gestación y el fin del primer año posparto o en cualquier momento durante la lactancia. Su incidencia se estima en 1/3.000 embarazos en los países desarrollados. Su evolución es similar a la de un tumor mamario de las mismas características en una mujer no gestante de la misma edad y en el mismo estadio de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Patología mamaria benigna**:
  - Fibroadenoma.
  - Galactocele.
  - Adenoma de la lactancia.
  - Enfermedad quística.
  - Hiperplasia lobular.
  - Papiloma mamario.
  - Hamartoma.
  - Lipoma.
  - Mastitis.
  - Tuberculosis.
- **Patología maligna**:
  - Leucemia.
  - Linfoma.
  - Sarcoma.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Recomendaciones**:
  - En mujeres de riesgo alto y en las mayores de 35 años, incluir la exploración clínica, mamográfica y ecográfica de las mamas en la visita pregestacional.
  - Cada trimestre de embarazo, realizar exploración clínica de las mamas y aconsejar la autoexploración mamaria mensual.
  - No subestimar la información que nos da la paciente, o sus acompañantes, aunque parezca irrelevante.
- **Signos de alarma**:
  - Nódulo mamario, cualesquiera que sean sus características (90 % de los casos).
  - Endurecimiento o eritema de la piel localizada en la mama.
  - Inflamación localizada o difusa la mama.
  - Telorragia.

- **Diagnóstico inicial**:
  - Exploración clínica cuidadosa: inspección y palpación.
  - Ecografía de la lesión mamaria.
  - Mamografía con protección del abdomen, si la ecografía no es concluyente.
  - Biopsia con aguja gruesa (BAG) por ecografía o estereotaxia.
  - Exploración axilar mediante palpación y ecografía.
  - Punción-aspiración con aguja fina (PAAF) ecoguiada axilar, en caso de detectar adenopatías axilares.

  Estas etapas no están contraindicadas en ningún momento del embarazo.
- **Estudio de extensión**: puede realizarse mediante:
  - Pruebas de laboratorio (algunas se alteran por el embarazo).
  - Resonancia magnética nuclear (RMN) mamaria sin contraste de gadolinio (contraindicado) o con gadoterato de meglumina (aprobado por la EMA).
  - RMN de cuerpo entero, si se considera necesaria.
  - Radiografía de tórax con protección.
  - Ecografía hepática.
  - Rastreo óseo isotópico (aplazar si es posible o si la RMN da suficiente información).
  - Tomografía axial computarizada (TC) con protección, después del primer trimestre.

  Durante la lactancia se puede utilizar cualquier método (suspender las tomas en las 24-36 horas posteriores).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA (Tabla 53-1)

No es necesario el aborto terapéutico porque no ha probado mejorar los resultados. No obstante, la paciente puede optar por la interrupción del embarazo tras ser adecuadamente informada. La gestación no debe ser causa del retraso del diagnóstico ni del tratamiento.

- **Cirugía**:
  - Mastectomía radical, si se ha de evitar la radioterapia.
  - Cirugía conservadora, si está indicada y se puede aplazar la radioterapia hasta finalizar la gestación.
  - Se puede hacer biopsia del ganglio centinela con radioisótopos, forzando la hidratación materna y aplicando sondaje vesical para reducir la irradiación del Tc99 sobre el feto, pero sin utilizar colorantes (contraindicados).
  - No se recomienda reconstrucción inmediata, para no alargar el tiempo quirúrgico y evitar posibles complicaciones.
- **Tratamiento sistémico** (Tabla 53-2):
  - Se puede administrar quimioterapia adyuvante o neoadyuvante con **antraciclinas**, **ciclofosfamida** y **5-fluorouracilo** en el 2º y 3er trimestre (categoría 1 OMS). La cifra global de malformaciones se estima en el 3 % (2-3 % en la población general).
  - La terapia hormonal con **tamoxifeno** y con anticuerpos monoclonales como el **trastuzumab** y **pertuzumab** está contraindicada (categoría 4 OMS). Hay insuficiente información con **Lapatinib** (categoría 3 OMS).
  - Los bifosfonatos se desaconsejan, si bien no suelen ser necesarios.
- **Radioterapia**:
  - Contraindicada en toda la gestación.

Tabla 53-1. Esquema de tratamiento de cáncer de mama y embarazo

Edad gestacional	Estadios I y II	Estadios III y IV
1er trimestre	Cirugía Aplazar quimioterapia al 2º trimestre	Aborto terapéutico o Aplazar quimioterapia (FAC) al 2º trimestre
2º y 3er trimestre	Cirugía Quimioterapia (FAC) Aplazar radioterapia hasta después de embarazo	Quimioterapia (FAC) Cirugía Aplazar radioterapia hasta después de embarazo
Puerperio (suprimir lactancia)	Igual que mujer no gestante	Igual que mujer no gestante

FAC: ciclofosfamida-doxorrubicina-5 fluorouracilo.

Tabla 53-2. Impacto de la quimioterapia en el embarazo

Edad gestacional	Desarrollo embrionario/fetal	Impacto
Semanas 0 a 2	Organismo multicelular indiferenciado	«Todo o nada»: aborto espontáneo o desarrollo normal
Semanas 3 a 12	Organogénesis	Aborto espontáneo y anomalías congénitas mayores
Segundo y tercer trimestre	Crecimiento y maduración intrauterina, desarrollo del SNC, gónadas, ojos, oído, etc.	Defectos funcionales Anomalías menores Retraso de crecimiento intrauterino Parto prematuro Mielosupresión

- Excepcionalmente se pueden irradiar metástasis óseas en el 2º y 3er trimestre con protección fetal (categoría 3 OMS).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Los tratamientos de soporte necesarios (antieméticos, eritropoyetina, complejos vitamínicos de la gestación, etc.) se pueden administrar durante la gestación.
- Se permitirá la lactancia si se han concluido los tratamientos sistémicos y si el tipo de cirugía realizado no la contraindica.
- Se administrarán corticosteroides para la maduración pulmonar fetal en caso de ser necesario terminar la gestación antes de la 34 semana.

RIESGOS

- **Maternos:**
  - Complicaciones propias de la intervención y de la herida quirúrgica.

- Efectos secundarios de la quimioterapia.

- **Fetales:**
  - Prematuridad.
  - Efectos secundarios de la quimioterapia:
    - Primer trimestre: aborto, malformaciones.
    - Segundo y tercer trimestre: bajo peso al nacimiento; infecciones y hemorragias, si el parto se produce con un intervalo menor de tres semanas desde el último ciclo de quimioterapia.
  - Efectos secundarios de la radioterapia: aborto, malformaciones, aumento de la probabilidad de desarrollar cáncer en el futuro. Siempre que sea posible su administración debe diferirse hasta después del parto.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

En general sigue las mismas pautas que cuando se tratan en la mujer no gestante, no existiendo contraindicaciones para segundas cirugías (en caso de afectación del margen quirúrgico en la primera) ni para administrar medicación sintomática y de soporte.

ERRORES FRECUENTES

- Retraso en el diagnóstico por no considerar la posibilidad del cáncer de mama.
- Tratamiento inadecuado, insuficiente o retraso injustificado de dicho tratamiento.
- Interrupción del embarazo sin haber suministrado información adecuada.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 53-1.

BIBLIOGRAFÍA

Amant F, Deckers S, Van Calsteren K, et al. Breast cancer in pregnancy: recommendations of an international consensus meeting. Eur J Cancer. 2010;46(18):3158-68.

Amant F, Loibl S, Neven P, Van Calsteren K. Breast cancer in pregnancy. Lancet. 2012;379(9815):570-9.

Lyons TR, Schedin PJ, Borges VF. Pregnancy and breast cancer: when they collide. J Mammary Gland Biol Neoplasia. 2009;14(2):87-98.

Loibl S, Han SN, von Minckwitz G, et al. Treatment of breast cancer during pregnancy: an observational study. Lancet Oncol. 2012;13(9):887-96.

Sinhan HN, Caritis S. Inhibition of acute preterm labor. UpToDate; 2012. (http://www.uptodate.com/contents/inhibition-of-acute-preterm-labor).

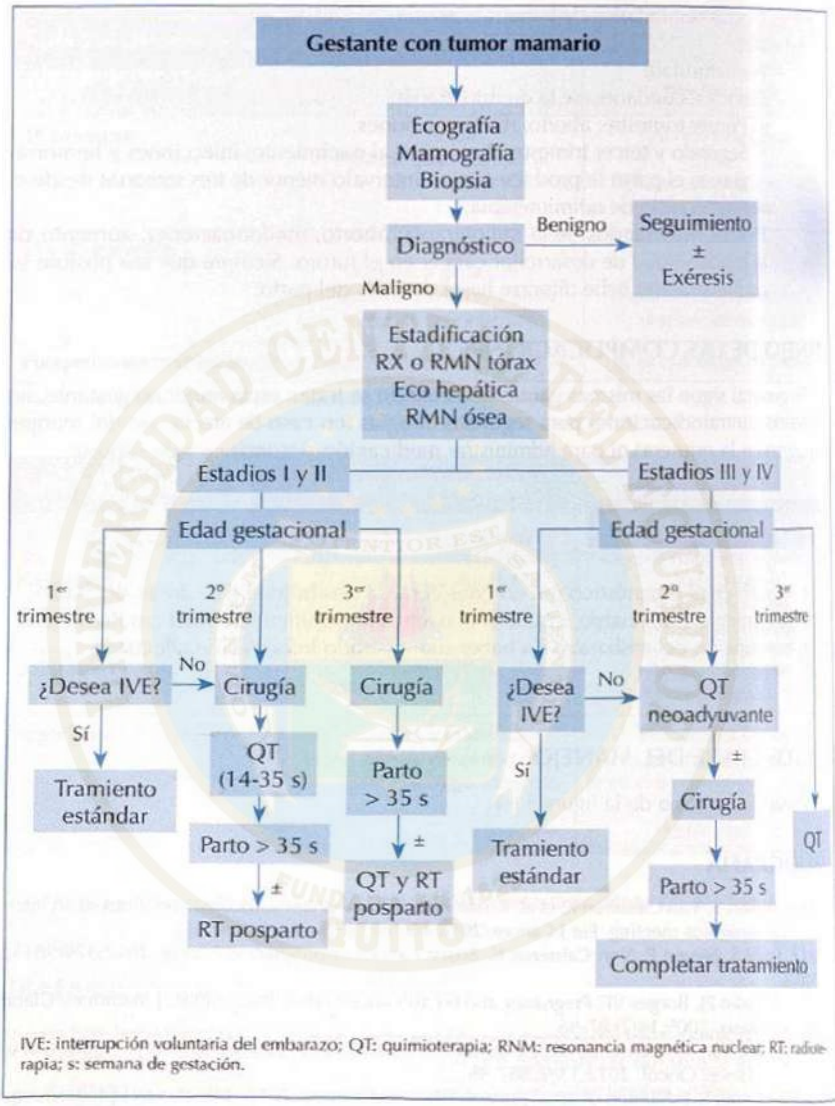


Figura 53-1. Conducta ante una gestante con tumor mamario.

Sección III Urgencias en paritorios

Capítulo 54. Parto instrumental
Capítulo 55. Asistencia al parto pretérmino
Capítulo 56. Asistencia al parto en embarazo múltiple
Capítulo 57. Parto diferido del segundo gemelo
Capítulo 58. Parto de nalgas
Capítulo 59. Otras presentaciones anómalas
Capítulo 60. Pérdida del bienestar fetal intraparto
Capítulo 61. Distocias dinámicas y parto estacionado
Capítulo 62. Distocia de hombros
Capítulo 63. Parto vaginal tras cesárea o cirugía uterina previa
Capítulo 64. Prolapso del cordón umbilical
Capítulo 65. Tumor previo a la presentación
Capítulo 66. Rotura uterina
Capítulo 67. Inversión uterina
Capítulo 68. Parto en gestante diabética
Capítulo 69. Trombocitopenia materna
Capítulo 70. Fiebre intraparto
Capítulo 71. Parto en gestante con riesgo infeccioso
Capítulo 72. Acretismo placentario
Capítulo 73. Complicaciones anestésicas
Capítulo 74. Embolia de líquido amniótico
Capítulo 75. Anafilaxia (en el paritorio)
Capítulo 76. Procedimiento EXIT (tratamiento intraparto *ex-utero*)

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

54 Parto instrumental

J. Domingo, Y. Ayllón y V. Guillén

DEFINICIÓN

El parto instrumental es aquel parto que requiere el uso de un instrumento en el momento del expulsivo. Estos instrumentos pueden ser el fórceps, la ventosa o las espátulas de Thierry.

El objetivo de realizar un parto instrumental es, al igual que la cesárea, mejorar los resultados perinatales y disminuir la morbimortalidad materna.

TIPOS Y MECANISMOS DE CADA UNO

- **Fórceps**: instrumento con función de prensión, rotación y tracción.
- **Ventosa**: instrumento de tracción, basado en aplicación de presión negativa mediante un sistema de vacío.
- **Espátulas**: utilizan un mecanismo de palanca. Actúan empujando y dilatando el canal blando del parto, pero no traccionando.

La indicación o elección de la utilización de un instrumento u otro va a depender de la situación que se quiera solventar y de las circunstancias del parto: prematuridad, posición, grado de analgesia, etc., así como de la destreza y manejo de cada uno de ellos por parte del obstetra.

Cualquiera de estos instrumentos puede ser de gran ayuda al obstetra o por contra muy lesivos, según el grado de manejo que de ellos se tenga.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL DE LA SITUACIÓN

- **Indicaciones**:
  - Expulsivo prolongado.
  - Abreviar expulsivo: miopía, cardiopatías, neumopatías, desprendimiento de retina, cicatriz uterina previa, muerte fetal intraútero, etc.
  - Riesgo de pérdida de bienestar fetal o sufrimiento fetal: importante valorar la aplicación directa del fórceps frente al tiempo necesario para hacer el vacío con la ventosa.
  - Distocias de rotación.
- **Indicaciones específicas de las espátulas**: protección de cráneos con osificación deficiente: prematuridad, craneotabes, etc.
- **Indicaciones específicas del fórceps**:
  - En partos o cesáreas con presentación de nalgas, prever siempre la posibilidad de un fórceps de cabeza última.
  - Expulsivo prolongado en presentación de cara (mentoanterior).
- **Condiciones**:
  - Conocimiento y experiencia con el instrumento a utilizar.
  - Dilatación completa y bolsa rota.

  - Presentación cefálica o de cara (mentoanterior).
  - Punto guía en III plano de Hodge.
  - Conocimiento preciso de la posición.
  - Valorar grado de *analgesia* que tenga la paciente:
    - **Con epidural**, puede necesitar bolo de refuerzo.
    - **Sin epidural**: valorar urgencia y posibilidad de anestesia intradural, general o locorregional.
- **Contraindicaciones**:
  - Dilatación incompleta, desproporción cefalopélvica.
  - Contraindicaciones específicas de cada instrumento:
    - **Fórceps**: edematización importante del canal blando, proceso infeccioso activo vulvovaginal.
    - **Ventosas**: presentación fetal anómala, prematuridad, hemorragia fetal o defectos en la coagulación fetal, derrapajes repetidos de la cazoleta o tiempos de aplicación prolongados de ésta.
    - **Espátulas**: no están indicadas para maniobras que prevean rotaciones.

MANEJO Y ASISTENCIA AL PARTO

- **Preparación**: sondaje vesical previo. Aplicar solución jabonosa sobre el instrumento antes de su introducción. Comprobar la ausencia de contracción en el momento de introducir el instrumento.
- **Fórceps**: presentación del fórceps, introducción de ramas (Fig. 54-1), articulación, comprobación, rotación y/o tracción según el eje.
  - Con el *fórceps de Kjelland*, al ser recto, se hace la tracción en la dirección del eje de las cucharas. Esta cualidad, junto a la facilidad con que permite la rotación, hace que sea preferible a los demás modelos.
- **Ventosa**: aplicación de la cazoleta de la ventosa (la mayor posible) sobre la fontanela posterior. Aunque no es rotadora, colocándola en los parietales anterior o posterior, se puede hacer que rote a occipitopúbica o sacra.
  - Presión máxima recomendada: 0,8 kg/cm^2, que equivale a una presión de 800 mm. Velocidad: 0,1 kg/minuto.
  - Revisar bordes de la cazoleta y tracción sobre el eje perpendicular de la cazoleta.
- **Espátulas**: introducir ramas y traccionar de ellas de forma sincrónica con la contracción, a la vez que se separan las empuñaduras. Retrasar la episiotomía hasta que abombe la cabeza fetal.

ACTUACIÓN TRAS EXTRACCIÓN FETAL

- Tras la extracción fetal, es obligatoria la **revisión del canal blando** del parto:
  - Comprobar integridad del cuello y ausencia de desgarros en las paredes vaginales.
  - Comprobar integridad de la cicatriz de la cesárea si la hubiera.
  - Comprobar integridad del esfínter anal.
- **Alumbramiento**: espontáneo, dirigido o extracción manual de la placenta, si la sutura de un desgarro así lo exigiera.
- **Reparación de episiotomía** si fuera necesaria.

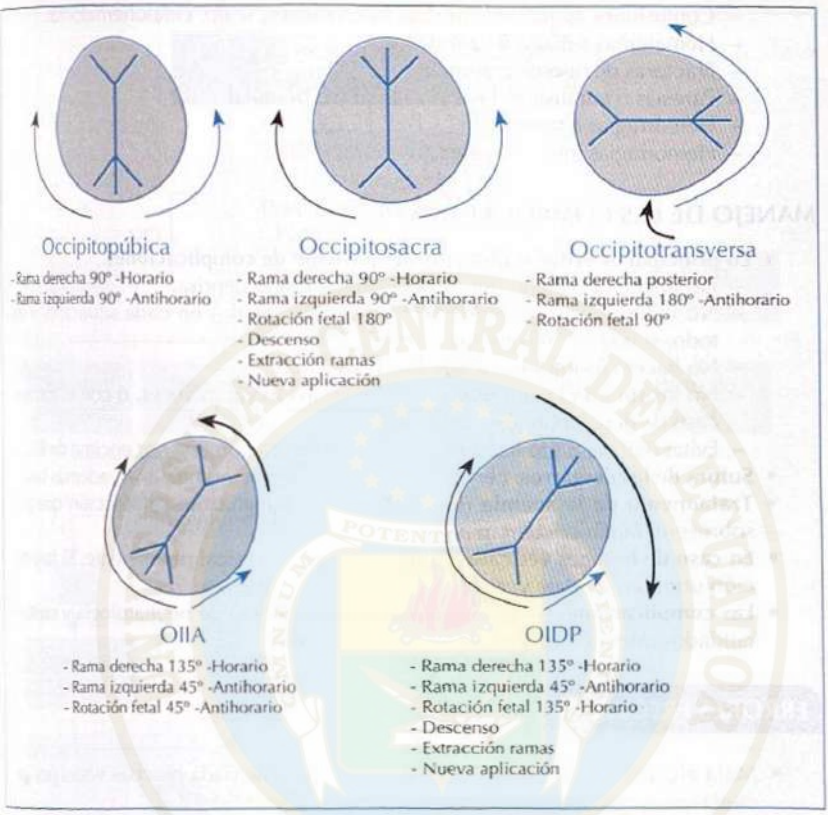


Figura 54-1. Aplicación del fórceps y rotación de la presentación para las distintas posiciones.

- **Sondaje vesical**.
- **Otras medidas específicas** según el caso:
  - Antibioterapia si existe manipulación excesiva.
  - Profilaxis hemorragia posparto si precisa.

RIESGOS Y COMPLICACIONES

- **Morbilidad materna**:
  - Desgarros perineales y de cérvix.
  - Anemia secundaria posparto.
  - Lesiones de esfínter anal.
  - Lesiones de vejiga y uretra. Retenciones urinarias.
  - Infección secundaria.
  - Secuelas: incontinencia urinaria y/o fecal. Dispareunia y disfunción sexual.
- **Morbilidad fetal**:

- Contusiones de partes blandas, laceraciones, *scalp*, cefalohematoma.
- Hematomas subaponeuróticos.
- Fracturas de huesos craneales.
- Paresias o parálisis del nervio facial y/o braquial.
- Hemorragias retinianas.
- Hemorragias intracraneales.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Lo principal es evitar o prevenir la aparición de complicaciones**:
  - No traccionar demasiado fuerte ni demasiado deprisa.
  - No utilizar instrumentos que no sean apropiados en cada situación, y sobre todo, si no se es diestro en su manejo.
  - No hacer episiotomías antes de lo indicado.
  - No insistir con la ventosa si ya ha derrapado varias veces, o con el fórceps en caso de desproporción cefalopélvica.
  - Evitar realizar parto instrumental si la presentación está por encima de III plano.
- **Sutura de los desgarros**: cervical o vaginal. Si es de esfínter anal, además laxantes.
- **Tratamiento de la anemia** (ferroterapia y/o transfusión) o infección que pueda sobrevenir (antibioticoterapia).
- **En caso de lesiones vesicales o uretra**: sondaje vesical permanente. Si hay retención urinaria: sondaje vesical + rehabilitación vesical.
- **Las complicaciones fetales** dependerán del servicio de neonatología y unidad de cuidados intensivos neonatales o rehabilitación.

ERRORES FRECUENTES

- Mala elección del instrumento. La elección viene dada muchas veces por «escuela».
- Desconocimiento de las técnicas de aplicación de cada instrumento.
- Aplicaciones altas, entre II y III plano de Hodge.
- Falta de conocimiento exacto de la posición o de dilatación completa.
- Aplicación de la cazoleta por delante de la fontanela posterior, con lo que se aumenta el diámetro de la presentación.
- Traccionar del instrumento demasiado fuerte y rápido.
- No esperar el tiempo adecuado para hacer bien el vacío en el caso de las ventosas.
- Obcecarse en la vía vaginal a pesar de dificultades en la extracción fetal (tracciones excesivas o derrapajes repetidos de la cazoleta o aplicaciones prolongadas).
- Realizar episiotomías demasiado pronto.
- No realizar la revisión del canal blando del parto tras el parto, por la creencia de ausencia de lesiones ante un procedimiento fácil y sin incidencias.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 54-2.

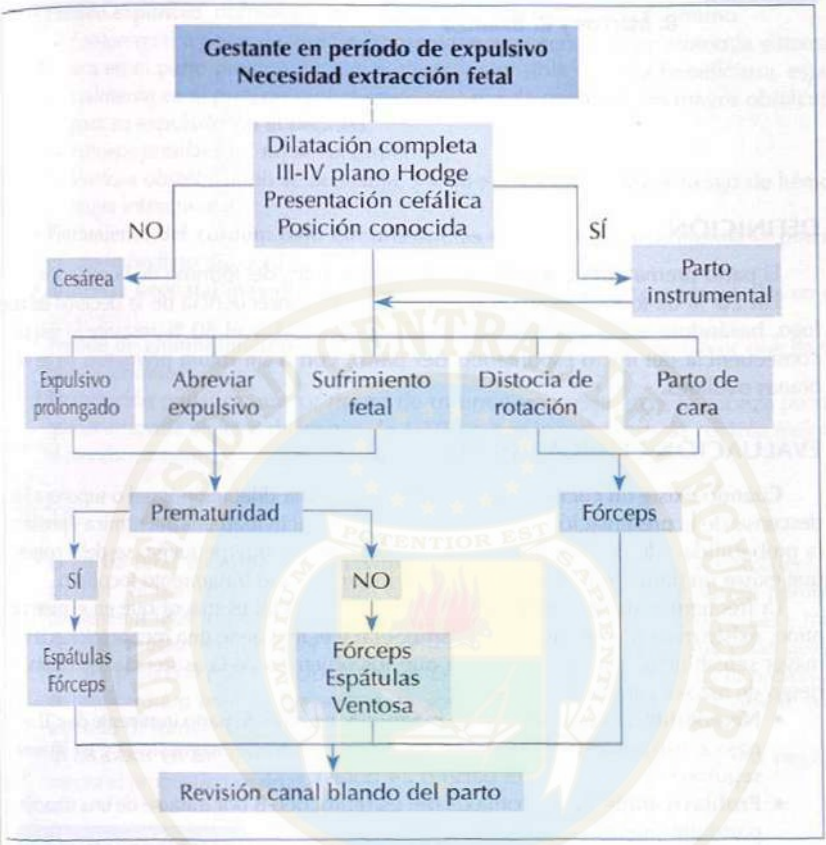


Figura 54-2. Conducta ante un parto instrumental.

BIBLIOGRAFÍA

Carrera JM, Mallafré J, Izquierdo M. El fórceps en la obstetricia moderna. En: De la Fuente P, Hernández García JM (eds.). Parto quirúrgico. Madrid: Editorial Interamericana-McGraw Hill; 1992. p. 149-60.

Fabre E. Grupo de trabajo sobre asistencia al parto y puerperio patológicos. Manual de asistencia al parto y puerperio patológicos. Zaragoza: INO Reproducciones SA; 1999.

Martínez J, Casar E, Rivas I, Veiga M. Las espátulas de Thierry en la perinatología actual. En: De la Fuente P, Hernández García JM (eds.). Parto quirúrgico. Madrid: Editorial Interamericana-McGraw Hill; 1992. p. 133-9.

Sánchez Ramos J. La ventosa obstétrica: Evolución de sus indicaciones en los últimos años. Su porvenir en la práctica obstétrica. En: De la Fuente P, Hernández García JM (eds.). Parto quirúrgico. Madrid: Editorial Interamericana-McGraw Hill; 1992. p. 141-8.

Tobajas Homs JJ. El parto instrumental. En: Tratado de Obstetricia, Ginecología y Medicina de la Reproducción. SEGO. Madrid: Editorial Panamericana; 2003. p. 832-9.

55 Asistencia al parto pretérmino

B. Marcos y R. Balanzá

DEFINICIÓN

El parto prematuro es aquel que tiene lugar antes del término de la gestación.

Un 20 % de todos los partos prematuros son consecuencia de la decisión del tocólogo, basándose en una indicación materna y/o fetal, y el 80 % restante lo será como consecuencia del inicio espontáneo del parto, con o sin rotura prematura de las membranas ovulares.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Cuando existe un cuello uterino borrado con una dilatación igual o superior a 5 cm, descenso de la presentación en el canal del parto y actividad uterina rítmica y persistente, la probabilidad de detener la evolución del parto es muy pequeña, se debe considerar que existe un parto pretérmino en curso e interrumpir el tratamiento tocolítico.

La frecuencia de anomalías de la presentación fetal es mayor que en el parto a término, existe mayor riesgo de traumatismo fetal y el feto tiene una menor tolerancia y una mayor sensibilidad a la asfixia, por lo que los objetivos de la asistencia son disminuir el riesgo de asfixia y traumatismo fetal.

- **Neuroprotección con sulfato de magnesio**: en caso de parto inminente de < 32 semanas considerar neuroprotección fetal con sulfato de magnesio (4 g en 30 minutos seguido por 1 g/h hasta el parto o 24 horas)
- **Profilaxis antibiótica**: profilaxis del estreptococo B por tratarse de una situación de parto inminente (véase capítulo correspondiente).
- **Betametasona** entre las 24 y 34 semanas para acelerar la maduración pulmonar fetal (dos dosis de 12 mg separadas 24 horas).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Presentación cefálica**: el parto vaginal es la vía recomendada sea cual sea su edad gestacional y su peso, siempre que la evolución del parto y el estado materno-fetal sean normales.
- **Período de dilatación**: iguales recomendaciones que en el parto a término.
- **Evaluación del estado fetal**: es necesario controlar el estado fetal mediante monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y, si está indicado, determinar el pH en la sangre obtenida de la presentación fetal. El diagnóstico de asfixia se basa en los mismos parámetros que en el feto a término.
- **Analgesia-anestesia**: de elección la anestesia epidural. La analgesia con narcóticos se asocia con una mayor frecuencia de depresión neonatal.
- **Cesárea**: la incisión debe tener la localización y dirección adecuadas para permitir la extracción del feto sin traumatismos.

- **Período expulsivo**: normas generales similares a las del parto a término.
  - *Episiotomía*: a pesar de que las bases para recomendar la episiotomía sistemática en el parto pretérmino son escasas, es posible que sea beneficiosa, especialmente en el pretérmino extremo, que puede encontrar un mayor obstáculo para su expulsión en el perineo.
  - *Fórceps profiláctico*: no se recomienda.
  - *Ventosa obstétrica*: no se aconseja, ya que se asocia a mayor riesgo de hemorragia intracraneal.
- **Pinzamiento del cordón**: bajo circunstancias normales, se recomienda el pinzamiento inmediato del cordón umbilical tras el nacimiento.
- **Asistencia neonatal inmediata**: presencia de neonatólogos experimentados en el nacimiento.
- **Período de alumbramiento**: actitud expectante. Su duración es mayor que en el parto a término.
- **Presentación podálica**: mayor riesgo de traumatismo obstétrico, la cabeza puede quedar atrapada en fetos de menos de 1.500 g, por lo que el uso de cesárea mejora el pronóstico neonatal.

RIESGOS

- La **asfixia fetal en el parto pretérmino** es un factor importante a considerar y prevenir, ya que se ha demostrado que los fetos prematuros que sufren pérdida de bienestar fetal intraparto presentan más riesgo de secuelas neurológicas y más riesgo de muerte en el primer año de vida que los fetos de la misma edad gestacional y peso con pH correcto al nacer. En los prematuros extremos, la presencia de taquicardia o bradicardia sostenida son las únicas características que se han asociado de forma clara a mal resultado perinatal.
- **En los casos en los que se sospeche una corioamnionitis**, evitar la vía vaginal mejora el pronóstico perinatal.

ERRORES FRECUENTES

- Aplicación de ventosa obstétrica en prematuro.
- No administrar sulfato magnésico como neuroprotector por debajo de 32 semanas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 55-1.

BIBLIOGRAFÍA

Cabero Roura L. Parto Prematuro. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2004.

Magee L, Sawchuk D, Synnes A, et al. Magnesium sulphate for fetal neuroprotection. SOGC Clinical Practice Guideline. J Obstet Gynaecol Can. 2011;258:516-29. (http://www.sogc.org/guidelines/documents/gui258CPG1106E.pdf).

McKinlay CJ, Crowther CA, Middleton P, Harding JE. Repeat antenatal glucocorticoids for women at risk of preterm birth: a Cochrane Systematic Review. Am J Obstet Gynecol. 2012;206(3):187-94.

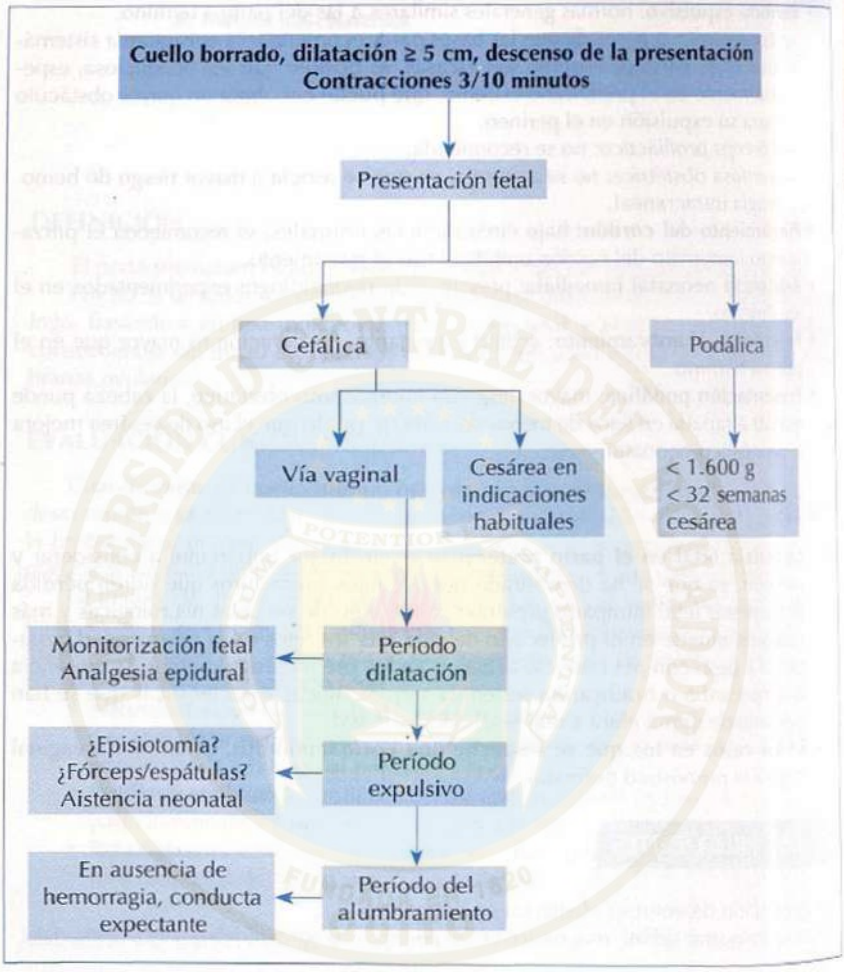


Figura 55-1. Vía de parto en caso de parto prematuro inminente.

56 Asistencia al parto en el embarazo múltiple

J. C. Forero y J. J. Hidalgo

DEFINICIÓN

El embarazo múltiple es aquel en el que se desarrolla más de un feto. El parto en este tipo de gestaciones presenta ciertas características y conlleva algunos riesgos específicos que condicionan una actitud obstétrica determinada respecto a los embarazos con feto único.

La incidencia de las gestaciones múltiples es la siguiente:

- **Con ovulación espontánea**:
  - Gestación gemelar: ocurre en 15 de cada 1.000 embarazos.
  - Gestación triple: ocurre en 3,7 de cada 10.000 embarazos.
  - Gestación múltiple de alto orden (más de tres fetos): ocurre en menos de 5 de cada 1.000.000 embarazos.
- **Con técnicas de reproducción asistida**:
  - La inducción de la ovulación es la causa de los embarazos múltiples de alto orden en el 40-70% de los casos.
  - El 33% de los embarazos gemelares resultan de terapias de fertilidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Respecto a situación y presentación en gemelares** (% incidencia):
  - Gemelo A cefálico con gemelo B cefálico: 42,5%.
  - Gemelo A cefálico con gemelo B no cefálico 38,4%.
  - Gemelo A no cefálico 19,1%.
- **Respecto a corionicidad y amnionicidad:**
  - Bicoriónico y biamniótico: 70%.
  - Monocoriónico y biamniótico: 24%.
  - Monocoriónico y monoamniótico 0,2-0,4%.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

En el momento del parto en las gestaciones múltiples, se deberá seguir el siguiente esquema de actuación:

- **Anamnesis**:
  - Confirmación de la edad gestacional (sobre la base de ecografías iniciales).
  - Episodios de pérdida de líquido.
  - Confirmación de serologías y estreptococo grupo B.
- **Exploración genital**:
  - *Tacto vaginal*: presentación, situación y estación de primer feto; estado del cuello uterino (borramiento y dilatación); integridad de las membranas; pelvimetría clínica.

- **Ecografía abdominal**:
  - Estimación de edad gestacional y peso fetal.
  - Situación y presentación de ambos fetos.
  - Corionicidad y amnionicidad.
  - Volumen de líquido amniótico.
- **Monitorización fetal electrónica simultánea continua**.
- **Valoración de administración de analgesia epidural**.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Asistencia al parto en embarazos gemelares con feto A en cefálica**: los estudios aleatorizados multicéntricos realizados hasta la fecha no encuentran beneficios de la realización de cesárea programada, comparada con el parto vaginal programado, para embarazos gemelares entre la semana 32 y 38, si el primer feto (A) está en presentacis gemelares e
  - Es prudente intentar el parto vaginal de embarazos gemelares si su peso estimado se encuentra entre 1.500-3.500 gramos cada uno.
  - Una vez se produce el nacimiento del feto A:
    - **Oxitocina**: indicada únicamente si el feto B está en cefálica y en contacto con el canal de parto (encajado), monitor fetal normal y contracciones espontáneas no efectivas.
    - **Oxitocina contraindicada**: en casos de requerir versión manual y/o extracción.
  - En casos de feto B en presentación no cefálica: realizar versión manual y extracción una vez se produce el nacimiento del feto A (manejo activo de segundo período de parto de segundo gemelo):
    - Administrar antibiótico profiláctico (**cefazolina** 1-2 gramos en dosis única; **clindamicina** 1,2 gramos en dosis única en casos de alergia). Evitar ácido clavulánico por riesgo de enterocolitis necrotizante en neonatos.
    - Adecuada analgesia epidural.
    - Suspender infusión de oxitocina.
    - Relajación uterina con tocólisis aguda (Tabla 56-1).

Tabla 56-1. Esquema posológico del tratamiento tocolítico agudo previo a versión cefálica interna

Fármaco	Vía	Posología	Comentario
Sulfato de terbutalina	s.c./i.v.	0,25 mg dosis única	Leve taquicardia materna sin repercusión hemodinámica
Atosibán	i.v.	Bolo 6,75 mg lento durante 1 minuto	
Nitroglicerina	i.v.	100-200 µg	Efecto en primeros 90 segundos. Duración 1-2 min. Repetir dosis cada 2 minutos hasta obtener relajación uterina. Corregir hipovolemia e hipotensión previa administración. Escasos efectos secundarios fetomaternos

- Asistencia y vigilancia ecográfica abdominal durante todo el proceso por un segundo profesional.
- Monitorización electrónica fetal continua.
- Maniobras de versión manual interna en feto B no encajado (Fig. 56-1 y Fig. 56-2).
- En casos de ruptura de membranas del feto B antes o durante nacimiento de feto A, la técnica es la misma, pero debe ser realizada inmediatamente después del nacimiento del feto A.

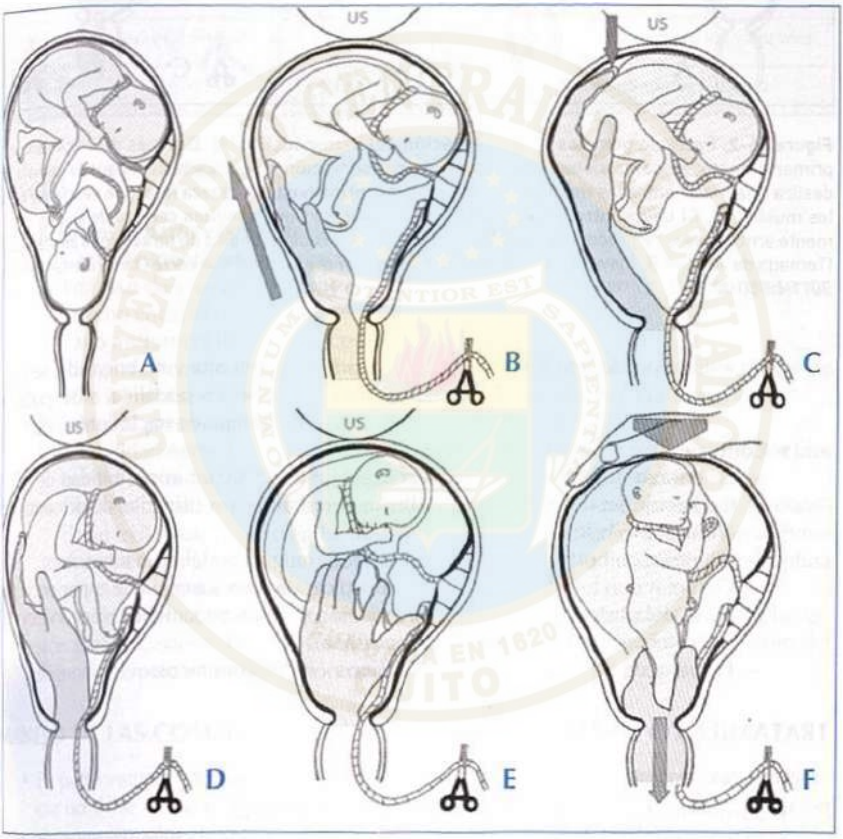


Figura 56-1. Parto de gemelos en presentación cefálica-transversa dorsoanterior (A). Inmediatamente después del nacimiento del primer gemelo, se comprueba por ecografía la situación no encajada del segundo gemelo. Se desliza una mano entre las membranas y la pared uterina hasta alcanzar la cadera fetal (B), la cadera se empuja suavemente hacia abajo (C) y bajo vigilancia ecográfica la mano se desliza hacia los muslos y pies (D, E). Sólo cuando se tiene absoluta certeza de sujetar firmemente ambos pies, se procede a la extracción total con presión fúndica de un segundo asistente (F). [Tomada de *Arabin B, Kyvernitakis I. Vaginal delivery of the second non vertex twin. Obstet Gynecol. 2011;4:950-4*].

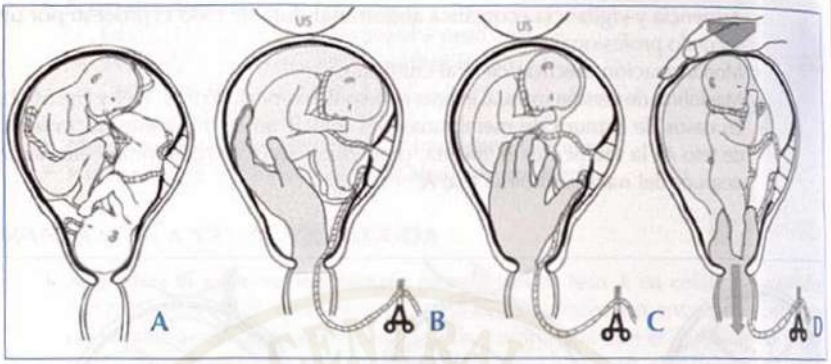


Figura 56-2. Parto de gemelos en presentación cefálico-podálica (A). Después del nacimiento del primer gemelo, se comprueba por ecografía la presentación no encajada del segundo gemelo. Se desliza una mano entre las membranas y la pared uterina hasta la cadera fetal y se desciende hasta los muslos (B, C) bajo control ecográfico. Sólo cuando se tiene absoluta certeza de sujetar firmemente ambos pies, se procede a la extracción total con presión fúndica de un segundo asistente (D). (Tomada de *Arabin B, Kyvernitakis I. Vaginal delivery of the second non vertex twin. Obstet Gynecol. 2011;4:950-4*).

- En caso de feto B en cefálica con presentación alta y no encajada, se recomienda versión interna seguida de extracción en podálica, si se posee la experiencia, para disminuir el intervalo de tiempo de nacimiento.

- **Contraindicaciones al parto vaginal**:
  - Embarazo múltiple de alto orden (tres o más fetos) por imposibilidad de monitorización fetal electrónica continua simultánea y/o distocias de presentación en uno o más fetos.
  - Gemelar con primer feto (A) no cefálico (nalgas, podálico o transverso).
  - Gemelar con feto A cefálico y feto B no cefálico en ausencia de experiencia por parte del obstetra asistente en la atención de estas situaciones (versión externa interna o asistencia de parto en podálica).
  - Embarazos gemelares monoamnióticos - monocoriónicos.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Una vez se produce el nacimiento del feto B:

- Suspender tocólisis (si fue necesaria versión cefálica).
- Manejo activo del tercer período de parto (prevención de hemorragia posparto). Uterotónico profiláctico (Tabla 56-2).
  - Pinzamiento precoz de cordón (en recién nacidos de menos de 37 semanas diferir pinzamiento hasta 1 minuto).
  - Tracción controlada de cordón y placenta.

En casos de parto combinado (vaginal-cesárea) se debe realizar profilaxis de enfermedad tromboembólica materna con **heparina de bajo peso molecular** durante 7 días.

Tabla 56-2. Esquema posológico de profilaxis para hemorragia posparto

Fármaco	Vía	Posología
Oxitocina	i.m./i.v.	i.m. 10 UI en partos vaginales i.v. 20-40 UI en 1.000 mL, 150 mL/hora (cesárea) i.v. 5-10 UI (en bolo en 1-2 minutos) en parto vaginal
Carbetocina	i.v./i.m.	100 µg bolo i.v. en 1 minuto (cesárea) 100 µg i.m. (parto vaginal)
Misoprostol	oral/sublingual/rectal	600-800 µg alternativa a oxitocina en partos vaginales
Ergonovina	i.m.	i.m. 0,2 mg en ausencia de hipertensión materna

RIESGOS

- **Referidos al parto vaginal del segundo feto como**:
  - Cambio espontáneo en presentación y situación.
  - Prolapso de cordón en casos de ruptura artificial de membranas en presentación no encajada.
  - Parto instrumentado (8%) o cesárea (6%).
  - Riesgo de acidemia en feto B cuando el intervalo de nacimiento es mayor de 15 o 30 minutos (6 y 27% respectivamente).
- **Referidos al parto combinado** (feto A parto vaginal y feto B cesárea):
  - Morbilidad neonatal del feto B: 19,8%, comparado con 9,5% de los nacidos por vía vaginal y 9,8% de los nacidos por cesárea programada.
  - Dos tercios de los nacimientos combinados en embarazos gemelares se consideran evitables, produciendo un incremento de la morbilidad materna inmediata (hemorragia, infecciones, lesiones viscerales) y tardía (adhesiones, ruptura uterina, placentación anormal).
- La versión cefálica interna tiene menos complicaciones neonatales frente a la versión cefálica externa (estudios observacionales) en el manejo del nacimiento del segundo gemelo en presentación no cefálica.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- En parto vaginal y frente a signos de pérdida de bienestar fetal, la cesárea de urgencia no debe tardar más de 30 minutos entre la toma de decisión y su realización según protocolos.
- En caso de hemorragia posparto se debe seguir protocolo indicado (véanse capítulos correspondientes).

ERRORES FRECUENTES

- Rotura de membranas artificial de feto B con presentación no encajada.
- Intervalo de nacimiento de feto B mayor de 15 minutos.
- En presentaciones no encajadas de feto B en cefálica intentar descenso con pujo materno y estimulación con oxitocina.
- Realizar maniobras de versión cefálica interna sin relajación uterina con tocólisis aguda.
- No utilizar medidas profilácticas en prevención de hemorragia posparto.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 56-3

BIBLIOGRAFÍA

Arabin B, Kyvernitakis I. Vaginal delivery of the second nonvertex twin: avoiding a poor outcome when the presenting part is not engaged. Obstet Gynecol. 2011;118(4):950-4.

Barrett JF, Hannah ME, Hutton EK, et al. A randomized trial of planned cesarean or vaginal delivery for twin pregnancy. N Engl J Med. 2013;369(14):1295-305.

Chandraharan E, Arulkumaran S. Acute tocolysis. Curr Opin Obstet Gynecol. 2005;17(2):151-6.

Lee YM. Delivery of twins. Sem Perinatol. 2012;36(3):195-200.

Vayssière C, Benoist G, Blondel B, et al. Twin pregnancies: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians (CNGOF). Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011;156(1):12-7.

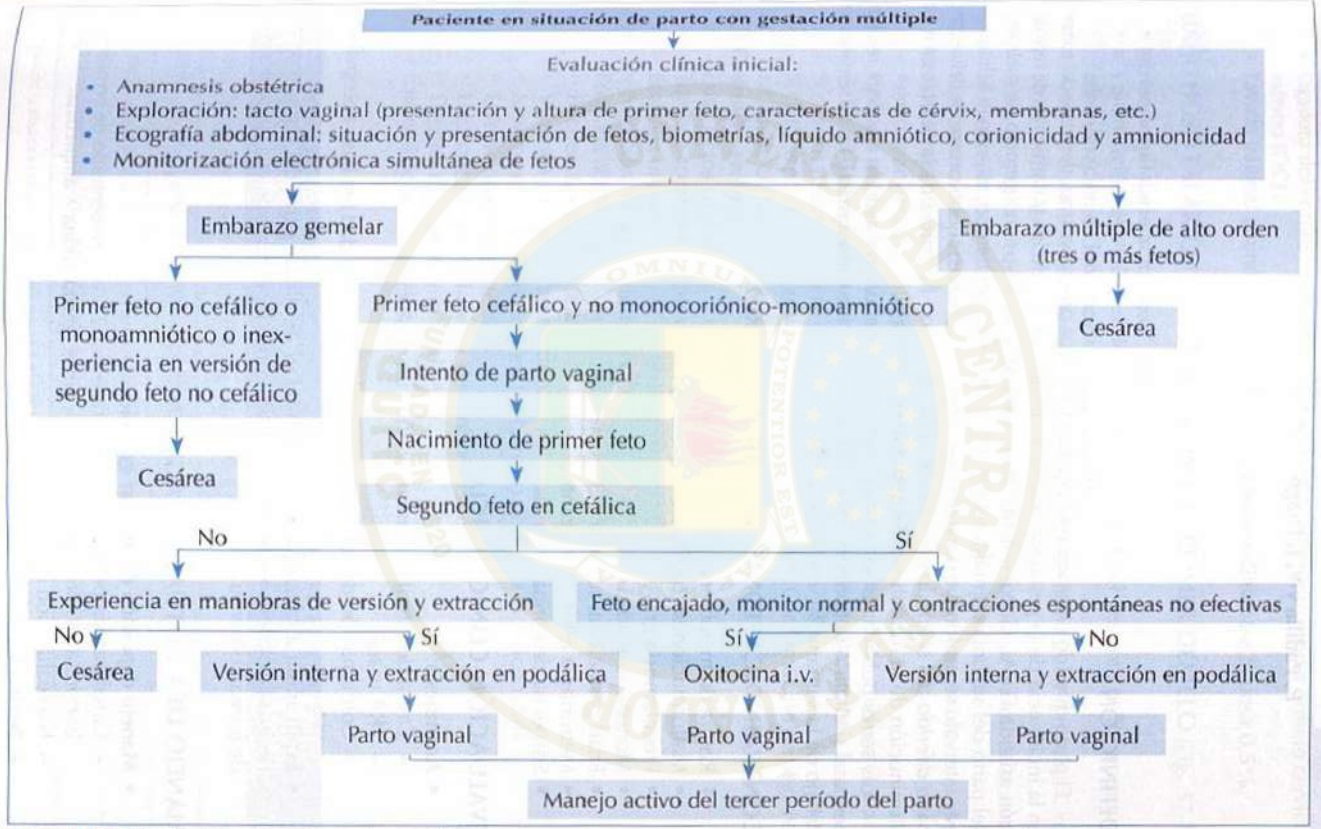


Figura 56-3. Manejo del parto en gestaciones múltiples.

57 Parto diferido del segundo gemelo

P. Padilla y V. J. Diago

DEFINICIÓN

El parto diferido cada vez está cobrando mayor protagonismo, derivado del aumento en la incidencia de la gestación múltiple debido al uso de los tratamientos de reproducción asistida (TRA). Generalmente, tras la expulsión del primer gemelo, se suele seguir del parto del segundo gemelo, en un intervalo corto de tiempo, no siendo habitual que este intervalo se prolongue durante días o incluso semanas; si esto ocurre, se define como *parto diferido* del segundo gemelo. Sus objetivos son la mejora de la supervivencia y la disminución de la morbilidad del segundo gemelo.

Las series publicadas son cortas; la mayoría de autores asocian un mejor resultado perinatal si el parto del primer gemelo se ha producido entre las 20 y las 29 semanas; por debajo de la semana 20, mala evolución.

CONTRAINDICACIONES DEL PARTO DIFERIDO

- Rotura de membranas del gemelo restante.
- Malformaciones congénitas.
- Preeclampsia grave.
- Monocorionicidad.
- Edad gestacional superior a 30 semanas.
- Metrorragia grave anemizante.
- Sospecha de corioamnionitis.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Causa de esterilidad previa y años de evolución.
  - TRA usada.
  - Confirmación de la edad gestacional y corionicidad (en base a ecografías previas).
- **Explicación a la pareja de la posibilidad de diferir parto del segundo gemelo y riesgos que conlleva**, aceptando morbimortalidad maternofetal. Toma de decisión de forma consensuada.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Manejo expulsión del primer gemelo**:
  - Canalizar vía periférica, cruzar/reservar 2 CH (concentrado de hematíes). Cobertura antibiótica i.v. lo antes posible (**gentamicina + ampicilina**).
  - No realización de episiotomía.
  - No tracción del cordón umbilical.

- Ligadura del cordón con sutura reabsorbible, lo más próximo a orificio cervical externo (OCE).
- Lavado vaginal abundante (0,5 -1 L) con **clorhexidina** base acuosa 0,5 %.

MANEJO HOSPITALARIO TRAS EXPULSIÓN DEL PRIMER GEMELO (Fig. 57-1)

- **Ingreso hospitalario al menos 7 días:**
  - Confirmación de vitalidad del gemelo restante. Si el gestante es Rh negativo: administración de **inmunoglobulina anti-D**.
  - Analítica completa con hemostasia y reactantes de fase aguda (proteína C-reactiva –PCR–, procalcitonina).
  - Toma de cultivos cervicovaginales (clamidias, *Ureaplasma*, aerobios/anaerobios, estreptococo grupo B en tercio externo vaginal y perianal).
  - Corticosteroides para maduración pulmonar si > 24 semanas.
- **Medidas terapéuticas:**
  - Administración de tocólisis (**indometacina** 24-48 horas).
  - Profilaxis antibiótica i.v. amplio espectro hasta resultado de cultivos (7 días): (Tabla 57-1) **ampicilina + eritromicina** o **ampicilina + gentamicina**.
  - Si cultivos negativos: cese de antibioterapia (tras los 7 días).
  - Si cultivos positivo: tratamiento según antibiograma. Confirmación de negativización de cultivos tras tratamiento.
- **Controles a realizar:**
  - Evitar tactos vaginales.
  - Toma de constantes vitales y temperatura cada 12-24 horas.
  - Ecografía transvaginal:
    - Medición de la longitud cervical.
  - Ecografía abdominal:
    - Frecuencia cardíaca fetal.
    - Volumen de líquido amniótico.
    - Movimientos respiratorios fetales (y resto del perfil biofísico fetal).
    - Estimación del peso fetal.
    - Localización de la placenta de ambos gemelos.
    - Doppler de arteria umbilical (AU).
  - Cardiotocograma fetal diario.

Tabla 57-1. Posibles esquemas posológicos del tratamiento antibiótico durante ingreso hospitalario (7 días)

Ampicilina 2 g i.v./ 6 h* + eritromicina 250 mg i.v./6 h*
Ampicilina 1 g/6 h* + gentamicina 80 mg i.v./8 h**
Azitromicina dosis única oral 1 g + cefuroxima 750 mg/6 h, i.v.*
Alergia penicilinas: clindamicina 900 mg i.v./8 h* + gentamicina 80 mg/8 h, i.v.
Nota: cuando la situación clínica lo permita pasar a vía oral* o intramuscular**.

MANEJO ACTIVO: AMNIOCENTESIS/CERCLAJE CERVICAL

- No existe unanimidad en la literatura sobre su uso, existiendo escasas series publicadas.
- Existen autores que defienden la realización de amniocentesis para la toma de muestras para laboratorio y microbiología):
  - Si existen datos bioquímicos de amnionitis subclínica: manejo conservador.
  - Si no existen datos de amnionitis subclínica y existe longitud cervical (LC) acortada (< 20 mm) o acortamiento progresivo, o protrusión de la bolsa en canal cervical durante seguimiento, se puede realizar un cerclaje cervical.
- Se define **amnionitis subclínica** cuando en muestra de líquido amniótico: interleucina IL6 es > 3 ng/mL, leucocitos > 50 cel/dL, esterasa leucocitaria ++ y glucosa < 10 mg/d, o grampositivo o crecimiento en cultivo.

MANEJO AMBULATORIO

- **Manejo ambulatorio**:
  - Paciente asintomática, tras pauta antibiótica.
  - Controles clínicos, analíticos y ecográficos normales.
  - Paciente entiende síntomas de alarma.
  - Reposo relativo y abstinencia sexual.
- **Control semanal en consultas de alto riesgo**:
  - Analítica completa con PCR/procalcitonina.
  - Cultivo cervicovaginal de control (aerobios/anaerobios).
  - Ecografía abdominal para valoración de bienestar fetal.
  - Ecografía transvaginal: longitud cervical.
  - Si cerclaje: especuloscopia y ecografía transvaginal.

FINALIZACIÓN DE LA GESTACIÓN

- **Finalizar gestación a partir de la semana 34**, tras dosis de recuerdo de **betametasona** (12 mg i.m. dosis única).
  - *Presentación podálica*: cesárea.
  - *Presentación cefálica*: maduración cervical/inducción del parto según Bishop.
- **En caso de cerclaje cervical**: retirada semana 34 y actuar según presentación fetal.

RIESGOS

- **Riesgos maternos**: desarrollo de corioamnionitis.
- **Riesgos fetales**: se desconocen en la actualidad.

PUNTOS CLAVE EN EL MANEJO

- Siempre maduración pulmonar fetal cuando se alcance semana 24 (betametasona dos dosis de 12 mg i.m. separadas 24 horas).
- Evitar realizar tactos vaginales.
- Revaluar las condiciones cervicales con ecografía.
- En caso de parto antes de semana 32: neuroprofilaxis fetal con **sulfato de magnesio** (4 g en 30 minutos seguido por 1 g/h hasta el parto o 12 horas).

- Si hay datos de corioamnionitis: finalizar gestación de forma inmediata bajo cobertura antibiótica i.v. (**ampicilina** + **gentamicina**), con toma de hemocultivos y cultivo de cavidad.

ERRORES FRECUENTES

- No informar de la posibilidad del parto diferido del 2º gemelo.
- Informar de forma incorrecta: deben ser conscientes de la poca experiencia en el manejo de estas complicaciones y de que una corioamnionitis puede ser grave.
- No terminar la gestación ante datos de corioamnionitis.
- Manejo en hospitales sin UCI neonatal.
- Administración de tocólisis sin DU o modificaciones cervicales.
- No administrar anti-D cuando esté indicada.

BIBLIOGRAFÍA

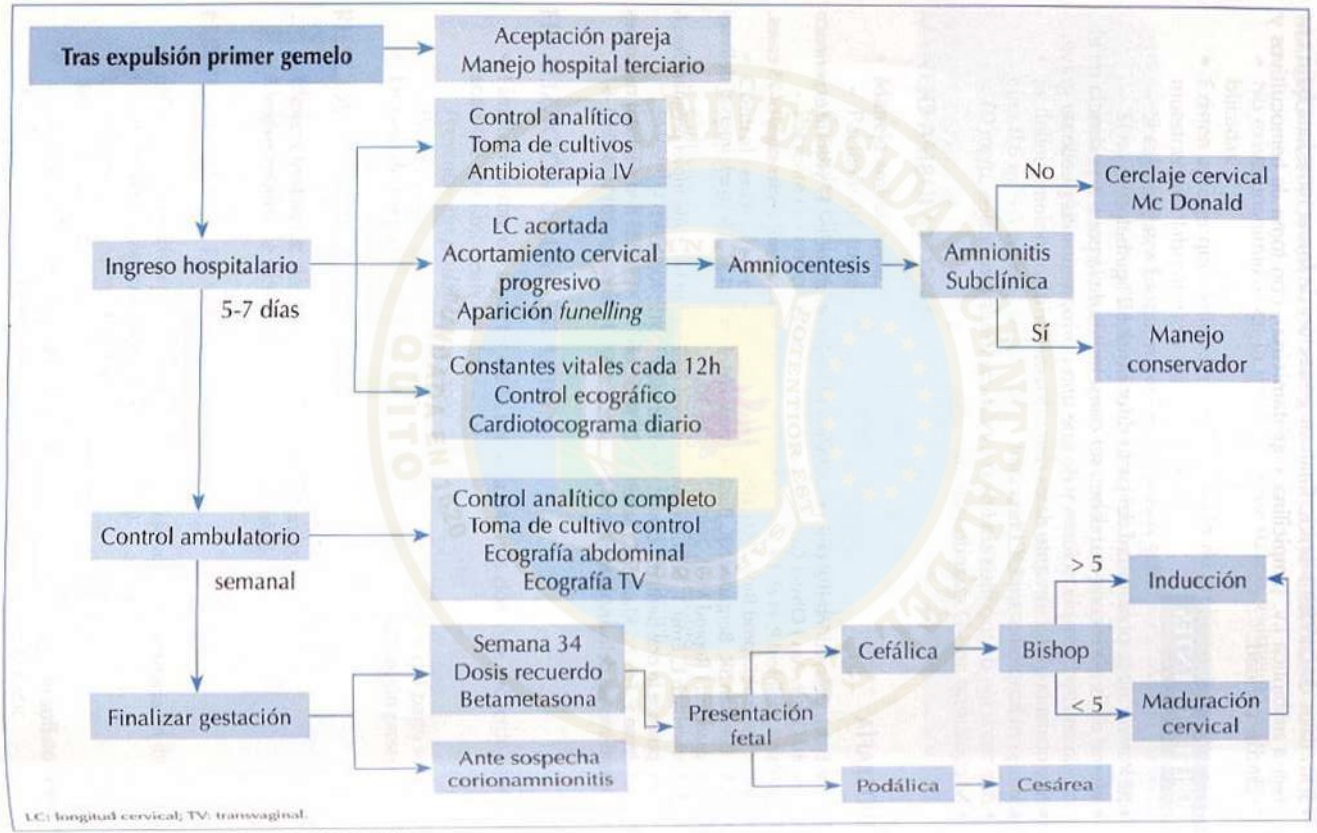
Arabin B, van Eyck J. Delayed-interval delivery in twin and triplet pregnancies: 17 years of experience in 1 perinatal Center. Am J Obstet Gynecol. 2009;200(2):154e1-8.

Fayad S, Bongain A, Holhfeld P, et al. Delayed delivery of second twin: a multicenter study of 35 cases. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2003;109(1):16-20.

Hamersely SL, Coleman SK, Bergauer NK, Bartholomew LM, Pinckert TL. Delayed- interval delivery in twin pregnancies. J Reprod Med. 2002;47(2):125-30.

Reinhard J, Reichenbach L, Ernst T, et al. Delayed interval delivery in twin and triplet pregnancies: 6 years of experience in one perinatal center. J Perinat Med. 2012;40(5):551-5.

Roman AS, Fishman S, Fox N, Klauser C, Saltzman D, Rebarber A. Maternal and neonatal outcomes after delayed-interval delivery of multifetal pregnancies. Am J Perinatol. 2011;28(2):91-6.



LC: longitud cervical; TV: transvaginal.

Figura 57-1. Algoritmo de manejo terapéutico.

58 Parto de nalgas

M. J. Esquembre y F. Bonilla-Musoles

DEFINICIÓN

El parto en presentación de nalgas, o presentación podálica, sucede cuando el feto, en situación longitudinal, presenta el polo pelviano en el estrecho superior y la cabeza en el fondo uterino. Se produce como consecuencia de la falta de acomodación del feto en el último trimestre del embarazo y se relaciona con varios factores maternos y fetales (Tabla 58-1). La incidencia es del 4 %. Es una urgencia obstétrica que presenta más complicaciones que el parto en cefálica y una mayor morbimortalidad materna y fetal.

El punto de referencia y guía de la presentación es el sacro fetal. Así, las posiciones posibles pueden ser:

- **Izquierdas**: sacroilíaca izquierda anterior (SIIA), sacroilíaca izquierda posterior (SIIP), sacroilíaca izquierda transversa (SIIT).
- **Derechas**: sacroilíaca derecha anterior (SIDA), sacroilíaca derecha posterior (SIDP), sacroilíaca derecha transversa (SIDT).

Y las variedades posibles son (Fig. 58-1):

- **Nalgas completas**: muslos flexionados sobre pelvis y piernas sobre muslos.
- **Nalgas incompletas**:
  - *De pie*: extensión completa de uno o ambos miembros inferiores.
  - *Puras o francas*: miembros inferiores extendidos por delante del tronco. Sólo las nalgas se presentan en el estrecho superior. Es la variedad más frecuente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Presentación cefálica**.
- **Otras presentaciones**:
  - De cara.
  - Transversa.

Tabla 58-1. Factores que se relacionan con el parto de nalgas

Factores maternos	Multiparidad Presentación previa en podálica Malformaciones uterinas Estenosis pélvica
Factores fetales	Edad gestacional (prematuridad) Polihidramnios/oligoamnios Gestación múltiple Hidrocefalia/anencefalia Placenta previa Cesárea previa Fetos pequeños

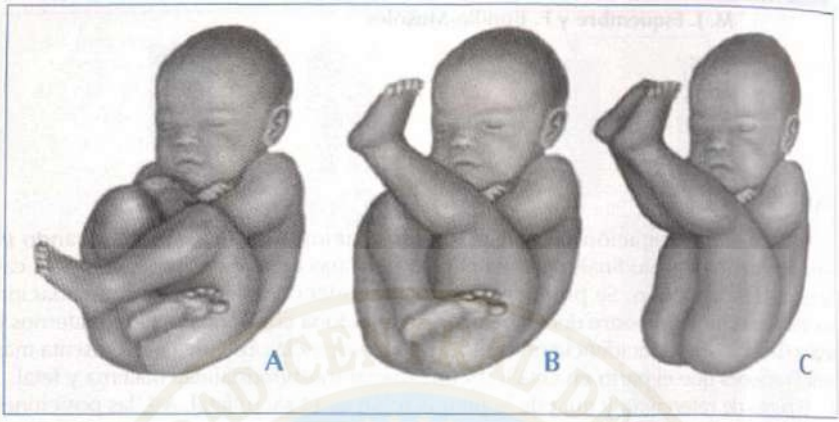


Figura 58-1. Posiciones fetales. (A) Nalgas completas, (B) Nalgas incompletas de pie, (C) Nalgas incompletas puras o francas.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Ecografía abdominal**: es la mejor forma de diagnóstico. Informa sobre:
  - Tipo de nalgas.
  - Grado de flexión de la cabeza fetal.
- **Tacto vaginal**: localización de:
  - Punto guía (cresta sacrococcígea).
  - Tuberosidades isquiáticas, genitales externos y ano.
- **Maniobras de Leopold, radiografía de la pelvis, resonancia magnética nuclear (RMN)**: no se utilizan en situación de urgencias.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Vía vaginal**, siempre y cuando sean atendidos por obstetras expertos y se disponga de los medios adecuados para reanimar al feto:
  - Parto inminente o avanzado (no definido en guías clínicas).
  - Si se cumplen los criterios definidos en la tabla 58-2.
- **Cesárea urgente**: en el resto de casos.

Factores importantes a tener en cuenta en el parto vía vaginal

- Inducción con oxitocina controvertida.
- Episiotomía aconsejable en todos los casos.
- Monitorización fetal continua.
- Mismos criterios de amniorrexis que para el parto en cefálica.
- Especial atención a posible prolapso de cordón.
- Mantener una tracción fetal continua hacia abajo hasta la aparición de la porción inferior de las escápulas.
- Evitar forzar la salida de hombros y brazos hasta que al menos una de las axilas sea visible.

Tabla 58-2. Criterios para intentar un parto de nalgas	
Edad gestacional	> 32 semanas
Peso fetal	1.500 g-4.000 g
Progresión del parto	Adecuada
Actitud cabeza fetal	En indiferente o en flexión
Tipo de presentación	Nalgas puras o completas

Manejo del parto de nalgas

1. Evolución **espontánea sin intervención obstétrica**: salida fetal en bloque.
2. Extracción **fetal parcial:**
   - No tocar, dejar salir las nalgas fetales de manera espontánea con la ayuda de los pujos y contracciones.
   - Salida de la cadera posterior (a las 6 horarias).
   - Salida de la cadera anterior.
   - Rotación externa: espalda fetal en anterior.
   - Salida de las piernas.
   - Tirar del cordón suavemente y formar un asa para evitar la compresión.
   - Coger el cuerpo fetal con una compresa húmeda, los dedos en las crestas ilíacas superiores y los pulgares en el sacro (maniobra de Bracht) (Fig. 58-2).
   - Liberar las escápulas y los brazos con una tracción hacia abajo de la pelvis combinada con una rotación de 90 grados hacia un lado y otra de 180 grados hacia el otro. Salida primero del hombro posterior y luego del anterior.
   - Salida de la cabeza fetal: varias formas. Se explican después.
3. Extracción **fetal completa**: si nalgas puras, para convertir la presentación en una de pies (maniobra de Pinard) (Fig. 58-3), si no se produce el descenso de las nalgas ayudado con los pujos.
   - Se introduce la mano en cavidad uterina.
   - Se buscan uno o ambos pies y se tira de ellos.
   - A partir de la salida de las nalgas se actuará como en el punto anterior.

Salida de la cabeza fetal

- Fórceps **de Piper o de Smith**.
- **Maniobra de Mauriceau** (Fig. 58-4):
  - Dedos índice y medio en la boca del feto para forzar la flexión.
  - Cuerpo fetal en el antebrazo del obstetra con la espalda en anterior.
  - Dos dedos de la otra mano en torno al cuello.
  - Tracción fetal hacia abajo hasta que aparece la región suboccipital y luego hacia el abdomen de la madre hasta que se libera por completo la cabeza.
- **Maniobra de Praga** (Fig. 58-5): si cabeza fetal en occipitosacra.
  - Dedos de mano izquierda por detrás de los hombros.
  - La mano derecha coge los pies y tira hacia arriba hasta lograr la extracción.

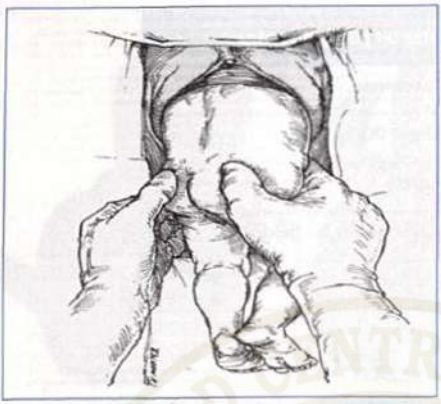


Figura 58-2. Maniobra de Bracht.



Figura 58-3. Maniobra de Pinard.

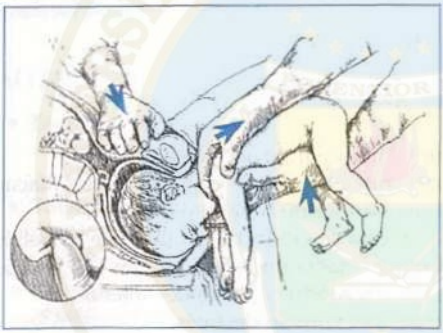


Figura 58-4. Maniobra de Mariceau.



Figura 58-5. Maniobra de Praga.

- **Maniobra de Praga modificada**: si la espalda del feto en posterior e imposible rotarla a anterior. En el sentido contrario al descrito en la anterior.

RIESGOS

- Más riesgos que el parto en cefálica, entre ellos:
- Prolapso de cordón.
- Parto complicado y dificultoso.
- Morbilidad materna: mayor frecuencia de laceraciones del canal del parto.
- Morbimortalidad fetal: mayor riesgo de fractura de húmero y clavícula, parálisis braquial, lesiones neurológicas graves y muerte fetal.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Evitar riesgos innecesarios: es fundamental la correcta selección de las pacientes (Tabla 58-2). Si existen dudas: siempre cesárea. Algunas de las complicaciones y sus soluciones

- Falta de **progresión del parto**: cesárea.
- **Presencia del brazo fetal en la nuca**: movimiento de rotación sobre eje longitudinal, de modo que el hombro posterior (brazo posterior suele ser el que se encuentra en la nuca) se haga anterior (maniobra de Rojas) (Fig. 58-6). Así, el brazo suele desprenderse espontáneamente. Si no sucede, introducir un dedo por encima del hombro y forzarlo a que se mueva hacia abajo.
- **Atrapamiento de la cabeza fetal**: por anillo de constricción cervical en torno al cuello del feto. Es una situación emergente en la que el cordón está totalmente comprimido. Para solventarla:
  - Traccionar del cuerpo fetal hacia abajo.
  - Incisiones de Dührssen en el cérvix a las 2 y a las 10 horarias (Fig. 58-7).
  - Volver a introducir el cuerpo en vagina y realizar una cesárea (maniobra de Zavanelli), pero las tasas de éxito son muy bajas.
  - Sinfisiotomía , utilizada en otros países, con una tasa de éxito del 80 % (estudio de Menticoglu en 1990).
- **Para evitar el parto de nalgas**:
  - Cesárea.
  - Versión cefálica externa a partir de la semana 36 de forma programada, no en situación de urgencias. Versión cefálica interna sólo en los partos gemelares para la extracción del segundo gemelo.

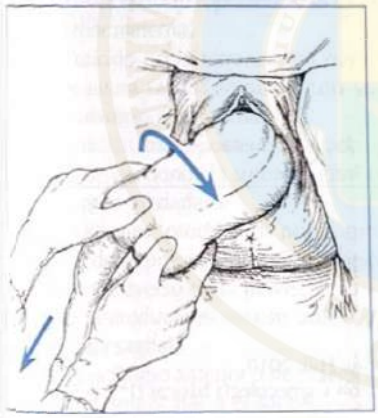


Figura 58-6. Maniobra de Rojas.

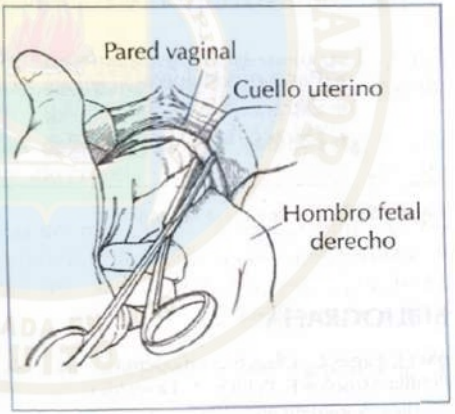


Figura 58-7. Incisiones de Dührssen cervicales.

ERRORES FRECUENTES

- No saber distinguir correctamente a las candidatas idóneas.
- Forzar el parto de nalgas cuando éste no progresa adecuadamente.
- Intentar liberar los hombros y los brazos del feto antes de visualizar las axilas.
- Traccionar del feto hacia el obstetra en vez de hacia abajo (con la salida del cuerpo fetal) o hacia la madre (con la salida de la cabeza).
- No hacer una revisión sistemática del canal del parto tras éste.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 58-8.



Figura 58-8. Puntos clave del manejo.

BIBLIOGRAFÍA

Aller J, Pagés G. Obstetricia moderna (3ª ed.). Mc Graw Hill; 2010.
Bonilla-Musoles F, Pellicer A. Obstetricia, reproducción y ginecología básicas (1ª ed.). Editorial Médica Panamericana; 2008.
Cunningham, Leveno, Bloom, Hauth, Rouse, Spong. Williams Obstetrics (23ª ed.). Mc Graw Hill 2010.
Lombardía J, Fernández M. Ginecología y obstetricia, manual de consulta rápida (2ª ed.). Editorial Médica Panamericana; 2010.
Parto en presentación de nalgas a término. Protocolo de la SEGO; 2011.

59 Otras presentaciones anómalas

J. Valero, D. Desantes, I. Soler y O. Zamora

DEFINICIÓN

Bajo el epígrafe de «otras presentaciones anómalas» se incluyen todas aquellas presentaciones cefálicas no de vértice, a las anomalías de posición, y a las presentaciones por situación fetal anómala. Incluyen (Tabla 59-1):

- **Anomalías por deflexión o extensión**: falta la actitud fisiológica de flexión de la cabeza y el tronco fetal, sustituyéndola por una extensión más o menos completa, presentando al canal del parto (punto guía) en vez del occipital otra parte de la cabeza:
  - Si la extensión es mínima presenta la fontanela mayor: *sincipucio o bregma*.
  - A mayor deflexión presenta la *frente*.
  - Si la extensión es máxima presenta la cara (*mentón*).
- **Anomalías de posición o distocias por rotación anómala**: falta el mecanismo de rotación interna (45-90°) que traslada el occipucio hacia la sínfisis del pubis:
  - *Posición occipitoposterior*: el occipucio está orientado hacia la hemipelvis posterior materna.
  - *Posición occipitotransversa baja*: con la cabeza fetal en el suelo de la pelvis la sutura sagital coincide con su diámetro transverso, y el occipucio situado transverso a la misma.
  - *Posición anteroposterior elevada*: posición persistente en el estrecho superior de la pelvis, donde la sutura sagital coincide con el diámetro anteroposterior (conjugado verdadero).
- **Asinclitismos**: producidos por anomalías del mecanismo de encajamiento y descenso de la presentación. Fisiológicamente la sutura sagital coincide con el diámetro transverso de la pelvis, pero al flexionar lateralmente el cuello y la cabeza, el feto introduce en exceso uno u otro parietal en el canal, quedando excéntrica la sutura sagital:
  - *Asinclitismo anterior o de Naegele*: introduce el parietal anterior. La sutura sagital se desplaza hacia el sacro.
  - *Asinclitismo posterior o de Litzman*: introduce el parietal posterior. La sutura sagital se desplaza hacia el pubis.
- **Presentaciones compuestas**: cabeza y mano.
- **Presentaciones anómalas por alteración de la situación fetal**: presentación de hombro o prolapso de brazo en situación fetal transversa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Presentación de vértice: cabeza flexionada y el punto guía es el occipucio.
- Presentación de nalgas puras frente a cara («error de Pajot»): en las nalgas las tuberosidades isquiáticas están en línea con el ano, mientras en la cara los pómulos forman un triángulo con la boca («signo de Beck»).

Tabla 59-1. Presentaciones fetales anómalas

Anomalía	Variedad	Evolución natural	Conducta
Deflexión	Sincipucio Frente Cara	Parto/desproporción Desproporción Parto/desproporción	Expectante Cesárea Expectante/cesárea
Posición	Occipitoposterior Occipitotransversa baja Anteroposterior elevada	Parto/desproporción Parto Parto/desproporción	Expectante Expectante Expectante/cesárea
Asinclitismos	Anterior Posterior	Parto Desproporción	Expectante Cesárea
Compuesta/situación	Reductible No reductible Hombro	Parto Desproporción Conduplicatio	Expectante Cesárea Cesárea

- Presentación de nalgas, variedad pies o rodilla, frente a hombro o mano en situación transversa.
- Anencefalia fetal frente a presentación de cara.
- Presentación de frente *versus* a cara: en la frente no se alcanza el mentón.
- Presentación de bregma frente a occipitoposterior: en la presentación de bregma el punto guía es la fontanela mayor.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Factores relacionados con deflexión de la cabeza fetal o que dificulten su flexión**: anomalías de la pelvis (desproporción pelvifetal) como pelvis o plana; feto pequeño (pretérmino); macrosomía; multiparidad; hidramnios; malformación fetal (anencefalia, tumor cervical); dolicocefalia.
- **Factores relacionados con anomalías de posición y asinclitismos**:
  - Anomalías de la pelvis (canal óseo):
    - Pelvis androide (posición occipitoposterior).
    - Pelvis antropoide (posición anteroposterior elevada).
    - Pelvis platipeloide (posición occipitotransversa baja y asinclitismos).
  - Factores relacionados con la dinámica uterina (motor):
    - Hipodinamia.
    - Hipotonía de la prensa abdominal.
    - Anestesia regional.
  - Anomalías fetales (objeto):
    - Feto muerto.
    - Microsomía.
    - Macrosomía.
    - Braquicefalia.
    - Dolicocefalia.
- El **diagnóstico** de este tipo de presentaciones suele ser tardío, frecuentemente en período expulsivo. Muchas veces se sospecha ante un parto lento con dilatación estacionada o cuando no desciende la cabeza, aun en dilatación completa.

- **Palpación (Leopold) y auscultación abdominal**: en posiciones posteriores tactar pequeñas partes en cara anterior y escuchar tonos fetales muy lejanos.
- **Tacto vaginal**: fundamental para el diagnóstico. El punto guía de la presentación indica la modalidad de presentación y su relación con los huesos de la pelvis, la variedad de la misma (anterior-posterior, izquierda-derecha) y su altura:
  - Bregma o sincipucio: el ángulo anterior de la fontanela mayor.
  - Frente: los huesos frontales separados por la sutura metópica.
  - Cara: el mentón.
  - Occipitoposterior: occipucio orientado en la hemipelvis posterior.
  - Occipitotransversa baja: occipucio en los extremos del diámetro transverso del suelo de la pelvis.
  - Anteroposterior elevada: occipucio en los extremos del diámetro anteroposterior del estrecho superior.
  - Asinclitismos anterior y posterior: el parietal anterior y posterior.
  - Presentación compuesta y hombro: mano delante de la cabeza y acromion.
- **Ecografía y radiografía**: en caso de duda y como complemento diagnóstico.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Presentación de sincipucio**: el diámetro que presenta es el occipitofrontal (12 cm). Los sincipucios izquierda exterior y derecha anterior (SIIA y SIDA) son las presentaciones más frecuentes. La actitud a adoptar es expectante, ya que con frecuencia flexiona la cabeza y permite su descenso, remedando el parto en occipitoposterior.
- **Presentación de frente**: es la más distócica de las presentaciones cefálicas. El diámetro que presenta es el sincipitomentoniano (13,5 cm), el mayor de la cabeza y superior a los de la excavación (12 cm), razón por la cual no puede producirse el encajamiento ni el parto. Solamente en caso de flexión (a occipucio) o mayor deflexión (a cara), es posible el parto en pelvis normales. Si persiste la frente, ha de tratarse de pelvis amplia y feto pequeño para poder atravesar el canal del parto.
- **Presentación de cara**: habitualmente es el resultado de una frente que se ha deflexionado completamente en el transcurso del parto. El diámetro presentado es el submentobregmático (9,5 cm) y las variedades más frecuentes la mentoilíaca derecha posterior e izquierda exterior (MIDP y MIIA). Sólo es posible el parto en la variedad mentoanterior. Para que se produzca el encajamiento en la variedad mentoposterior, debe producirse la rotación interna que sitúe el mentón bajo el pubis (rotación mentoanterior). De no producirse esta rotación, el encajamiento no es posible, así como tampoco el parto.
- **Posición occipitoposterior**: pueden suceder dos mecanismos de parto: el primero, más favorable y frecuente, rotación a occipitoanterior en el suelo pélvico: parto de vértice. El segundo, más desfavorable, rotación hacia occipitosacra. El parto es posible mediante la hiperflexión de la cabeza al chocar el bregma (hipomoclio) con el pubis.
- **Posición occipitotransversa baja**: suele dar problemas en el período expulsivo, complicando raramente la dilatación. Al no producirse la rotación interna, el parto queda detenido en occipitoilíaca izquierda transversa o derecha transversa (OIIT o OIDT). Se recomiendan tres medidas para facilitar la rotación interna:

1. Corregir las hipodinamias.
2. Tratamiento postural, colocando a la paciente en decúbito lateral apoyada sobre el lado que está el occipucio fetal.
3. Ayuda digital del obstetra colaborando en la rotación a occipitopúbica.

- **Asinclitismos**: en el *anterior* el parto es más favorable: tras descender al máximo el parietal anterior, desciende luego el posterior, resbalando por la concavidad sacra. En el *posterior*, tras descender al máximo el parietal posterior, no puede descender después el anterior por chocar con el pubis: pronóstico de parto desfavorable.
- **Presentaciones compuestas**: mano y cabeza. En ocasiones es posible rechazar la mano y conseguir el descenso de la cabeza. Suelen ser pelvis amplias y feto pequeño.
- **Presentación de hombro**: en situación fetal transversa el parto vaginal no es posible.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO: CONDUCTA

En general y siempre que la evolución del parto sea la adecuada, con una dilatación que progresa normalmente, pelvis de apariencia normal, y bienestar fetal comprobado, la actitud debe ser expectante. En caso contrario se indicará cesárea.

- **Presentación de sincipucio**: con frecuencia flexiona la cabeza a occipucio. Si el feto es pequeño, el parto en modalidad de bregma es posible. Si deflexiona más presentará frente o cara.
- **Presentación de frente:** a no ser que se trate de un feto pequeño y pelvis amplia la desproporción es la norma. Se indicará cesárea.
- **Presentación de cara**: sólo es posible el parto en la variedad mentoanterior. Cuando el mentón llegue al IV plano (encajada), se puede aplicar un fórceps. En la variedad mentoposterior se indicará cesárea.
- **Posición occipitoposterior**: actitud expectante intentando alcanzar el período expulsivo. Si la presentación no está encajada (desproporción) se indicará cesárea. Si está encajada y en posterior se puede instrumentar el parto: ventosa, espátulas o fórceps (de estos es preferible el de nula curvatura pélvica, como el de Kjelland).
- **Posición occipitotransversa baja**: igualmente se debe mantener actitud expectante hasta alcanzar período expulsivo: si no está encajada (desproporción) se indicará cesárea. Si rota a occipitoanterior, parto eutócico. Si está encajada persistiendo en transversa, parto instrumentado: se desaconseja la ventosa y las espátulas ya que su capacidad rotadora es muy limitada. Entre los fórceps se aconseja el de Kjelland y sólo deben aplicarse los de tipo bajo y de salida (III y IV plano).
- **Posición anteroposterior elevada**: en la variedad occipitopúbica: actitud expectante. En la variedad occipitosacra el pronóstico empeora mucho: suele requerir de cesárea.
- **Asinclitismos**:
  - Anterior: actitud expectante.
  - Posterior: más desfavorable. Si el parto no progresa adecuadamente se indica cesárea.
- **Presentaciones compuestas no reductibles y de hombro**: se indica cesárea.

RIESGOS

Todos los partos con presentación cefálica deflexionada y anomalías de posición deben considerarse partos de *alto riesgo*. Globalmente, la morbilidad es superior a los partos de vértice, tanto materna como fetal.

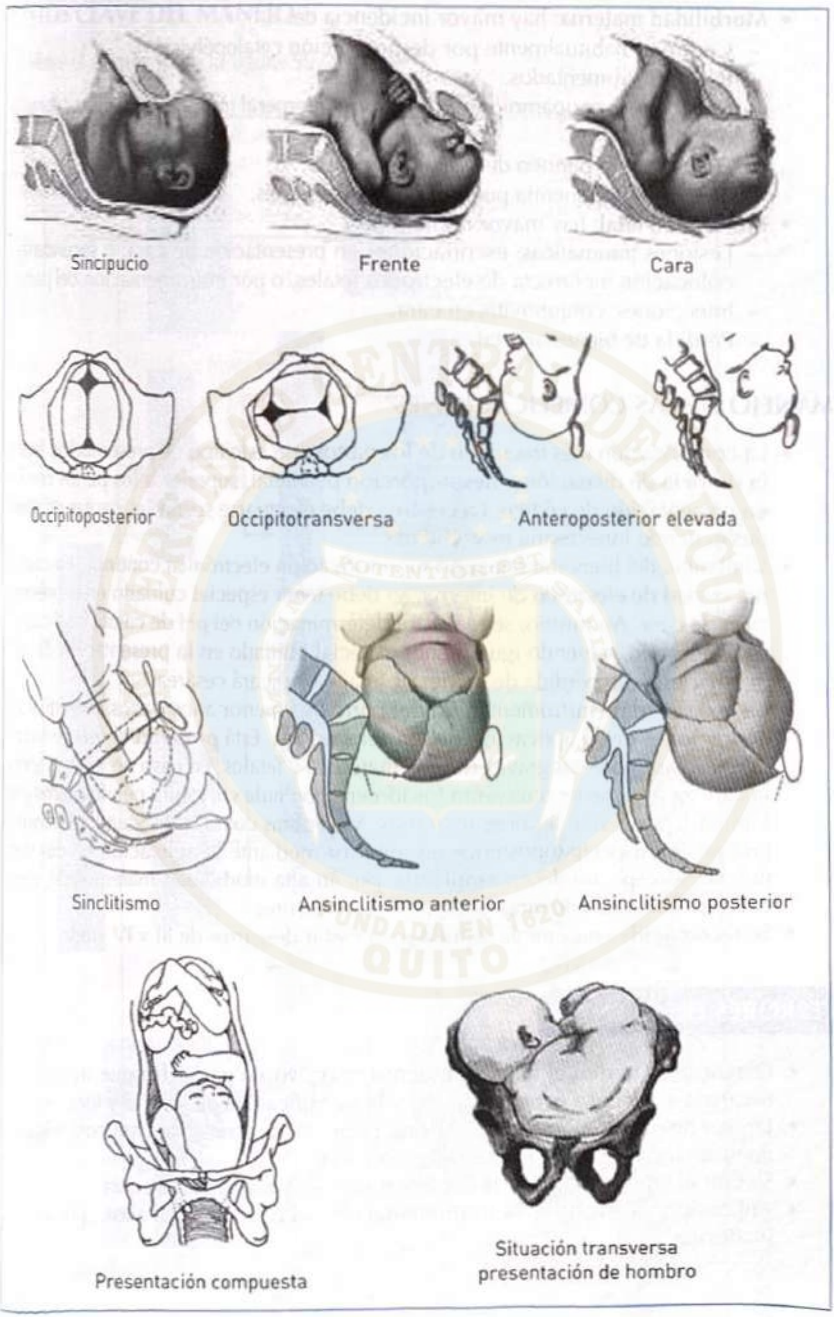


Figura 59-1. Presentaciones anómalas.

- **Morbilidad materna**: hay mayor incidencia de:
  - Cesáreas, habitualmente por desproporción cefalopélvica.
  - Partos instrumentados.
  - Infecciones: corioamnionitis, infección puerperal (más tactos y mayor duración del parto).
  - Desgarros de perineo de III y IV grado.
  - Hemorragias, anemia puerperal y transfusiones.
- **Morbilidad fetal**: hay mayor número de:
  - Lesiones traumáticas: escoriaciones en presentación de cara, o secundarias a colocación incorrecta de electrodos fetales, o por instrumentación del parto.
  - Infecciones: conjuntivitis en cara.
  - Pérdida de bienestar fetal.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- La complicación más frecuente de los partos con este tipo de presentación fetal es la distocia de dilatación y desproporción pelvifetal, superior a los partos con fetos en presentación de vértice. La cesárea debe efectuarse según las pautas establecidas evitando innecesaria morbilidad.
- Vigilancia del bienestar fetal con monitorización electrónica continua. En caso de necesidad de electrodo de interna, se debe tener especial cuidado en la presentación de cara. Así mismo, se realizará determinación del pH de calota fetal cuando sea necesario, teniendo igualmente especial cuidado en la presentación de cara. Si hay riesgo de pérdida de bienestar fetal se indicará cesárea.
- La necesidad de instrumentación del parto es superior a los partos de vértice. Las condiciones de su aplicación deben ser estrictas. Está proscrito el uso de fórceps alto (II plano) por sus graves riesgos maternos y fetales. En caso de tener que rotar la cabeza fetal, se recomiendan los fórceps con nula curvatura pélvica como el de Kjelland, para evitar lesiones maternas. Maniobras como la de Scanzoni (convertir una posición occipitoposterior en anterior mediante la aplicación en dos tiempos del fórceps) no deben emplearse por su alta morbilidad maternofetal, y sólo cuando los riesgos de otras opciones sean mayores.
- Se recomienda episiotomía amplia para evitar desgarros de III y IV grado.

ERRORES FRECUENTES

- Diagnóstico tardío: el acabalgamiento excesivo de parietales que ocurre con frecuencia, dificulta el tacto vaginal y la identificación de suturas y fontanelas.
- Errores de diagnóstico: confundir una presentación con otra: cara con nalgas o anencefalia; calota con frente, frente con cara.
- Definir el encajamiento de la presentación en la modalidad de cara.
- Aplicación incorrecta en la instrumentación del parto (fórceps alto). Episiotomía inadecuada.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 59-2.

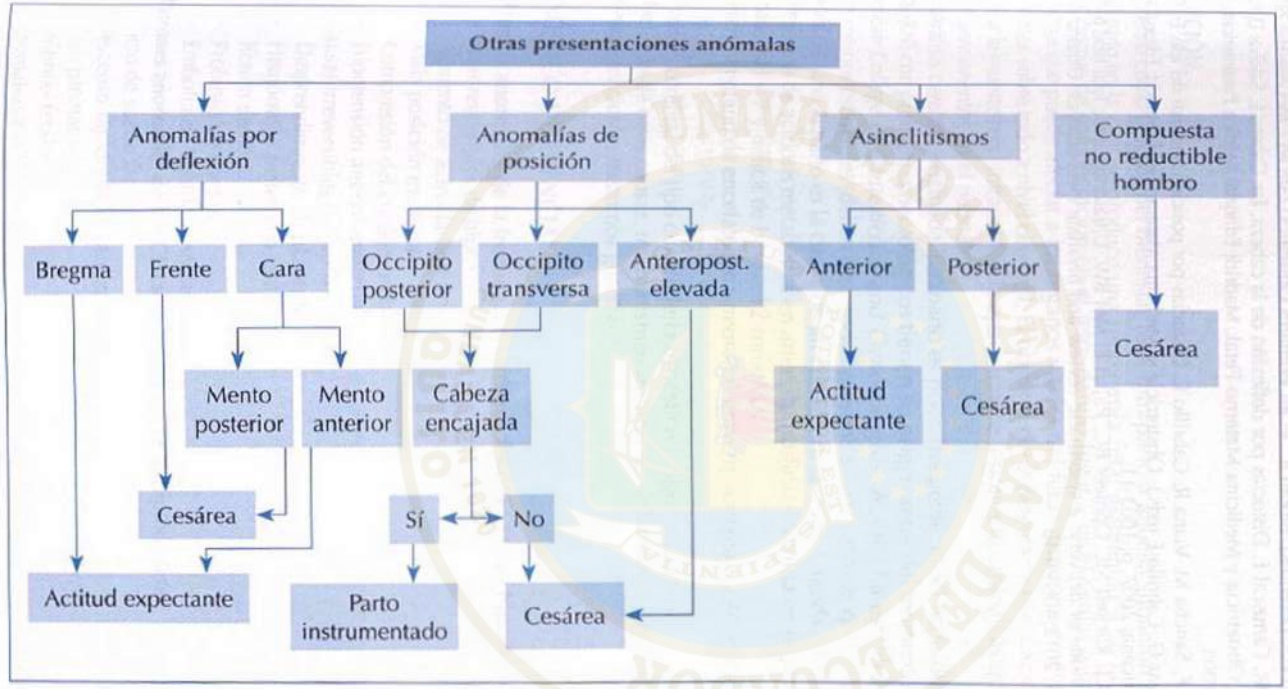


Figura 59-2. Puntos clave del manejo.

BIBLIOGRAFÍA

Bashiri A, Burstein E, Bar-David J, Levy A, Mazor M. Face and brow presentation: independent risk factors. J Matern Fetal Neonatal Med. 2008;21(6):357-60.

Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom JC, et al. Williams Obstetrics (23rd ed.). McGraw-Hill; 2010.

De Miguel JR, Carrascal E. Distocias por deflexión de la cabeza. En: Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E (eds.). Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. p. 999-1003.

Magdaleno F, Sancha M, Viana R, Cabrillo E. Distocias por posición anormal del feto. En: Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E (eds.). Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. p. 1003-11.

Verhoeven CJ, Rückert ME, Opmeer BC, Pajkrt E, Mol BW. Ultrasonographic fetal head position to predict mode of delivery: a systematic review and bivariate meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol. 2012;40(1):9-13.

60 Pérdida del bienestar fetal intraparto

J. Cervera y M. R. Viñoles

DEFINICIÓN

Se define como pérdida del bienestar fetal intraparto a aquella situación clínica durante el parto en la cual se produce una hipoxemia fetal mantenida y en la que fallan los mecanismos de compensación en el feto, dando lugar a nivel tisular a una hipoxia con acidosis que puede afectar a los órganos vitales del feto y producir en éste secuelas permanentes, sobre todo a nivel cerebral. El obstetra debe detectar esta situación y actuar para evitar la muerte fetal intraparto y la aparición de lesiones neurológicas que originen secuelas permanentes en el neonato.

La parálisis cerebral originada intraparto es poco frecuente: el 50-90% de los recién nacidos (RN) con problemas neurológicos tienen su origen antes del momento del parto. El *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) ha establecido los siguientes criterios esenciales (deben estar todos presentes), para indicar que una situación de hipoxia cercana al parto es la causa de afectación neurológica aguda en el RN:

1. Presencia de acidosis metabólica en arteria umbilical obtenida en el momento del parto (pH < 7 y déficit de base ≥ 12 mmol/L).
2. Inicio temprano de encefalopatía neonatal grave/moderada en RN de 34 semanas o más.
3. Parálisis cerebral del tipo cuadriplejia espástica o tipo discinético.
4. Exclusión de otras causas: traumatismos durante el embarazo, coagulopatías, procesos infecciosos, trastornos genéticos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Patrones anormales de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) por hipoxia fetal:**
  - Causas reversibles de hipoxia fetal:
    - Aumento de actividad uterina.
    - Mala posición materna.
    - Compresión del cordón umbilical.
    - Hipotensión arterial materna.
  - Causas irreversibles de hipoxia fetal:
    - Desprendimiento de placenta.
    - Hemorragia materna o fetal.
    - Rotura uterina.
    - Prolapso de cordón.
    - Embolia de líquido amniótico.
- **Patrones anormales de la FCF cuya causa no es la hipoxia fetal:**
  - Ciclo de sueño fetal.
  - Descenso rápido de la cabeza fetal.
  - Gran prematuro.
  - Arritmias fetales.
  - Anomalías/malformaciones cardíacas o del sistema nervioso central.

- Oligoamnios.
- Administración de fármacos intraparto: opiáceos, sulfato de magnesio.
- Fallo técnico en registro de la FCF: problemas con el detector Doppler, con electrodo, con el monitor, etc.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Comprobar historia clínica obstétrica:**
  - Partos previos.
  - Cesáreas previas e indicación.
  - Macrosoma o retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) en hijo anterior.
  - Hijo anterior con hipoxia intraparto.
- **Patologías previas al embarazo.**
- **Evolución de la gestación actual:**
  - Comprobar edad gestacional.
  - Patologías médicas en la gestación: diabetes, trastorno hipertensivo, etc.
  - Analíticas: anemia, coagulopatía materna.
  - Ecografías:
    - Comprobar si se sospecha un macrosoma o RCIU o pequeño para edad gestacional (PEG).
    - Comprobar alteraciones en Doppler.
    - Comprobar patologías placentarias, de cordón umbilical o de líquido amniótico.
- **Evolución de la dilatación y la presentación en el partograma.**
- **Comprobar el registro cardiotocográfico (RCTG) previo**: alteraciones previas de la FCF, descartar distocia dinámica.
- **Exploración clínica inicial:**
  - Comprobar la posición materna.
  - Descartar en la madre hipoxia, *shock*, sangrado vaginal o hipertono uterino para descartar hipoxia fetal intraútero de causa irreversible (véase apartado «diagnóstico diferencial»).
  - Controlar la presión arterial (PA) y el pulso maternos.
  - Descartar obnubilación materna.
  - Tacto vaginal: descartar prolapso de cordón, descenso de cabeza fetal a pelvis menor, o ascenso de la presentación.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Si se confirma la pérdida del bienestar fetal intraparto** (Fig. 60-1) **y se trata de una causa irreversible** (véase apartado «diagnóstico diferencial»), se finaliza el embarazo de forma inmediata.
- **Si se descarta una causa irreversible**, se pueden utilizar maniobras de reanimación fetal intraútero (Tabla 60-1) en este orden:
  1. Cambio de posición materna.
  2. Interrumpir infusión de oxitocina.
  3. Administración de fluidoterapia i.v.
  4. Medidas farmacológicas: administración de oxígeno, tocolíticos, efedrina.
  5. Amnioinfusión.

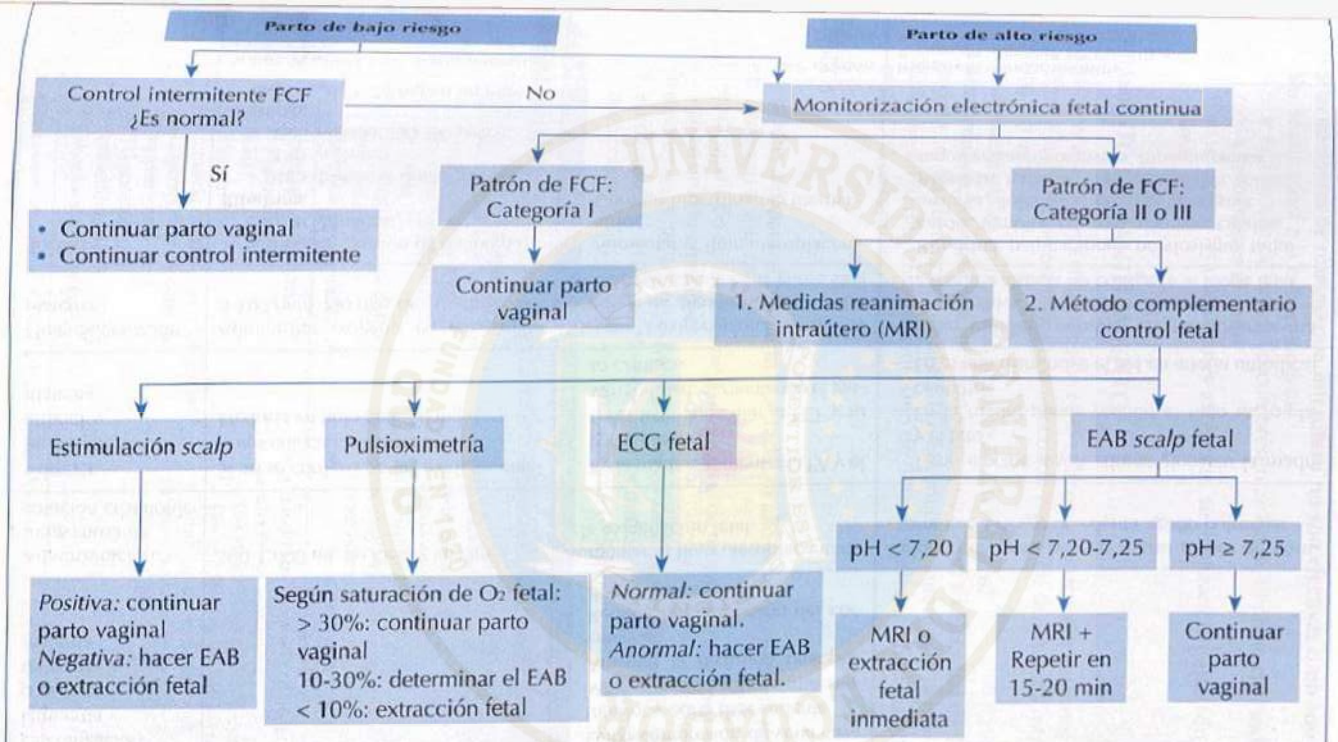


Figura 60-1. Algoritmo para el diagnóstico y control del bienestar fetal intraparto.

Tabla 60-1. Maniobras de reanimación fetal intraútero

Medida	Dosificación	Objetivos	Efectos adversos
Lateralización izquierda o cambio de posición materna		1. Evitar compresión de vena cava inferior y aorta descendente 2. Mejorar gasto cardíaco materno 3. Amentar la perfusión uteroplacentaria 4. Reducir la compresión del cordón umbilical	
Administración intravenosa de solución cristaloide	500-1.000 mL de Ringer lactato	Aumentar el flujo uteroplacentario y la oxigenación fetal	Cuidado en preeclampsia y uso previo de corticosteroides: riesgo de edema agudo pulmonar
Corregir hipotensión arterial materna	Si no se corrige con las medidas anteriores utilizar fármacos: ***Efedrina*** en bolo de 5-10 mg	1. En la madre: aumentar la PA y el gasto cardíaco 2. En el feto: aumentar la FCF y su variabilidad, aumentando el gasto cardíaco	– Tiene efectos α y β adrenérgicos en la madre y el feto – En la madre puede reducir el flujo útero-placentario – En el feto disminuye el pH en arteria umbilical.
Hiperoxigenación materna	Administrar oxígeno en mascarilla: 8-10 L/min. No más de 30 minutos	Mejorar la oxigenación fetal: sólo se consigue en algunos casos (madres cardiópatas, con anemia grave, etc.)	Algunos estudios muestran efectos adversos maternos y fetales: hiperventilación, acidosis fetal Esta medida aislada no corrige la acidosis fetal
Tocólisis	1. Suspender infusión de oxitocina 2. Uso de fármacos: **Ritodrina**: – Para disminuir dinámica: 50-150 µg/min – Para inhibirla: 250-350 µg/min **Atosibán:** bolo i.v. de 6,75 mg en un minuto	1. Aumentar el flujo uteroplacentario 2. Corregir hiperdinamia uterina	– **Ritodrina**: palpitaciones, nerviosismo, taquicardia, temblor, náuseas, vómitos, cefalea, arritmia, dolor torácico, hiperglucemia – **Atosibán:** náuseas, vómitos, cefalea, rubor, taquicardia, hipotensión, hiperglucemia
Amnioinfusión	Solución salina 1 L/h hasta normalizar la CTG	1. Evitar compresión del cordón umbilical 2. Prevenir síndrome aspiración	Riesgo de corioamnionitis Riesgo de aumento de tono uterino Riesgo de embolia pulmonar

- Si las maniobras de reanimación intraútero no son efectivas o no son aconsejables, se procederá a la extracción fetal:
  - Si se está en fase de expulsivo con presentación en III plano de Hodge se procede a instrumentar el parto.
  - Si no se está en las condiciones anteriores se finalizará la gestación mediante cesárea.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Mantener a la paciente en la posición en la cual no aparezcan alteraciones de la FCF.
- Durante la dilatación mantener una adecuada perfusión de líquidos intravenosos: 200-250 mL/h.
- **Ritodrina**: se utiliza en perfusión durante 15-20 minutos.
- **Amnioinfusión**: se administra solución salina intraútero a velocidad de 1 L/h hasta desaparecer las alteraciones en el RCTG. Entonces se interrumpe la perfusión o se disminuye a 180 mL/h. Si tras la infusión de 800 mL no han cedido las alteraciones en el RCTG se considera inefectiva.

RIESGOS

- Hay factores anteparto e intraparto que indican alto riesgo de pérdida de bienestar fetal intraparto (Tabla 60-2).
- Riesgo de aparición de secuelas neurológicas o de muerte intraparto si no se actúa a tiempo en un feto hipóxico.
- Alteraciones en el RCTG sugestivas de riesgo de hipoxia intraparto: bradicardia grave prolongada (< 110 lpm), deceleraciones tardías recurrentes (en más del 50% de contracciones), variabilidad mínima/ausente (< 5 lpm).

Tabla 60-2. Factores de riesgo anteparto e intraparto para la pérdida de bienestar fetal intraparto

	Anteparto	Intraparto
Maternos	Cirugía uterina previa Trastorno hipertensivo Diabetes Hemorragia vaginal anteparto Parto inducido Complicaciones médicas maternas	Infusión de oxitocina Analgesia epidural Fiebre materna (> 38°) Hemorragia vaginal intraparto Hipertensión mal controlada
Fetales	Embarazo prolongado Prematuridad RCIU Oligoamnios Rotura de membranas > 24 horas Malformaciones fetales Doppler patológico CTG patológica Gestación múltiple Presentación de nalgas	• Cuando hay variabilidad ausente, junto a una de las siguientes: – Deceleraciones tardías recurrentes – Deceleraciones variables recurrentes – Ausencia de aceleraciones • Patrón sinusoidal de la FCF

RCIU: retraso de crecimiento intrauterino; CTG: cardiotocografía; FCF: frecuencia cardíaca fetal.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Se procederá a la extracción fetal inmediata si la pérdida de bienestar fetal es debida a estas causas:
  - Desprendimiento de placenta.
  - Placenta previa sangrante.
  - Rotura uterina.
  - Embolia de líquido amniótico.
  - Prolapso de cordón.
- En las complicaciones anteriores además, se aplicará el protocolo correspondiente para tratar estas patologías.
- El uso de β-miméticos (**ritodrina**) se interrumpirá si se eleva el pulso materno por encima de 130 lpm, o desciende la PA por debajo de 80 mmHg.
- En madres cardiópatas está contraindicado el uso de β-miméticos, y la infusión de líquidos i.v. debe realizarse con precaución.
- Si aparece edema agudo de pulmón se tratará éste según el protocolo correspondiente.
- Si durante la amnioinfusión se produce un aumento del tono uterino basal > 25 mmHg, ésta se debe suspender.

ERRORES FRECUENTES

- Diagnosticar una pérdida de bienestar fetal en base sólo a la cardiotocografía (CTG).
- Intervenir un parto (instrumentación o cesárea) por una sospecha de pérdida de bienestar fetal en un feto sano.
- No utilizar un método de control de bienestar fetal complementario al RCTG en caso de detectar alteraciones de la FCF.
- Administrar soluciones i.v. de glucosa para corregir RCTG patológicos.
- Interpretar la CTG sin tener en cuenta la velocidad de impresión de ésta: 1 cm/min frente a 3 cm/min.
- Considerar la presencia de meconio como signo de hipoxia fetal.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la Figura 60-1.

El método más utilizado para el control del bienestar fetal (CBF) intraparto es el estudio de la FCF mediante:

- **Monitorización electrónica fetal continua (MEFC)**: se obtiene el CTG.
- **Control intermitente de la FCF**.

El método más extendido para el CBF intraparto es mediante la MEFC. Para detectar fetos con hipoxia intraparto, el CTG tiene una sensibilidad muy alta, pero muy baja especificidad. Detecta, por tanto, casi todos los fetos con hipoxia intraparto, mostrando alteraciones de la FCF. En su contra está el gran número de *falsos positivos* que da, ya que muchos fetos no hipóxicos también muestran alteraciones de la FCF. El CTG debe utilizarse como método de cribado para detectar intraparto los fetos en riesgo de hipoxia, siendo necesarios métodos complementarios a éste (Fig. 60-2), con alta especificidad.

para distinguir dentro del grupo de fetos con CTG alterados, los fetos hipóxicos de los sanos.

El ACOG ha establecido unos criterios para clasificar los diferentes patrones de la FCF e interpretarlos de forma consensuada (Tabla 60-3).

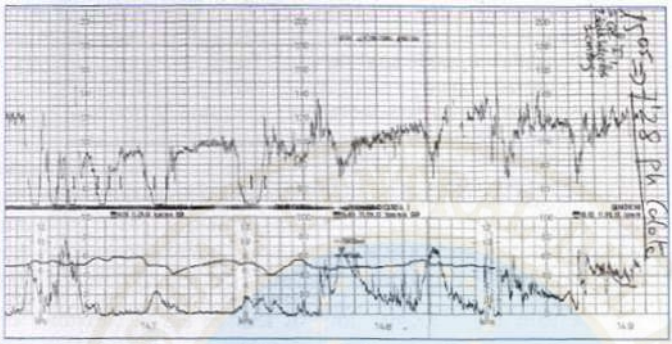


Figura 60-2. Control fetal intraparto con CTG, pulsioximetría, complementado siempre con el estudio del equilibrio ácido-base (EAB) fetal. Ante alteraciones del CTG o la pulsioximetría.

BIBLIOGRAFÍA

Fischer P, Schöll W, Bader A, Bauer M, Winter R. A prospective randomised trial of atosiban versus fenoterenaline for acute tocolysis and intrauterine resuscitation. BJOG. 2004;111(4):316-8.

Cabero L. Sufrimiento fetal intraparto II. Aspectos diagnósticos y terapéuticos. En: Cabero L, Saldivar D, Cabrillo E (eds.). Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. 1ª ed. Madrid: Panamericana; 2007. p. 1049-62.

Macones GA, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. Obstet Gynecol. 2008;112(3):661-6.

Nageotte MP, Gilstrap III LC. Intrapartum Fetal Surveillance. En: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, Lockwood CJ, Moore TR (eds.). Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice. 6ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 397-417.

Young BK. Intrapartum fetal heart rate assessment. [Monografía en Internet]. UpToDate; 2012. Disponible en: http://www.uptodate.com/

Universidad Central del Ecuador

Tabla 60-3. Factores de riesgo anteparto e intraparto para la pérdida de bienestar fetal intraparto

	Anteparto	Intraparto	Manejo
Categoría I	Deben estar presentes todos: • Línea de Base (Lb): 110-160 lpm • Variabilidad moderada de Lb (de 6-25 l.p.m) • Ausencia de deceleraciones tardías variables • Puede haber o no deceleraciones precoces • Puede haber o no aceleraciones	Patrón normal de FCF	Control fetal intraparto con auscultación intermitente o monitorización continua
Categoría III	Debe presentar los criterios A o B: A. Variabilidad ausente (indetectable) de Lb y alguna de las siguientes: – Deceleraciones tardías recurrentes – Deceleraciones variables recurrentes – Bradicardia B. Patrón sinusoidal	Sugiere la presencia de acidosis fetal en ese momento	• Utilizar maniobras de reanimación intraútero • Comprobar el bienestar fetal con métodos complementarios a la FCF • En algunos casos: parto inmediato
Categoría II	No reúne criterios de categoría I ni III	Patrón indeterminado de la FCF: puede tratarse de un feto sano o acidótico	• Utilizar maniobras de reanimación intraútero • Comprobar el bienestar fetal con métodos complementarios a la FCF

Adaptado de: *Macones GA, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop Report on Electronic Fetal Monitoring: Update on Definitions, Interpretation and Research Guidelines. Obstet Gynecol. 2008;112(3):661-6.*

FCF: frecuencia cardíaca fetal.

61 Distocias dinámicas y parto estacionado

N. Castro y A. Milla

DEFINICIÓN

Las distocias dinámicas se producen por la existencia de contracciones uterinas ineficaces o inapropiadas, cuyo objetivo es conseguir la dilatación cervical y/o el descenso de la presentación.

La contracción uterina normal se explica por el sistema del triple gradiente, que se basa en la existencia de células marcapasos en los cuernos uterinos que se despolarizan espontáneamente, produciendo una contracción que se propaga desde el fondo uterino (máxima intensidad de la contracción) hacia el segmento uterino inferior (menor intensidad de la contracción), produciendo así los fenómenos de dilatación cervical y avance del objeto del parto (el feto).

Cuando las contracciones uterinas no son efectivas, el proceso normal del parto se ve alterado y se puede producir lo que se denomina «parto estacionado» (Tabla 61-1).

Las distocias dinámicas se clasifican según la alteración de (Tabla 61-2):

- La frecuencia de las contracciones.
- La intensidad de las contracciones.
- El tono uterino.
- La coordinación de las contracciones (Fig. 61-1).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando un parto no avanza, además de considerar como posible causa las distocias dinámicas, también se debe evaluar la existencia de distocias adinámicas, que son:

- Distocias del canal del parto (canal óseo y/o canal blando).
- Distocias del objeto del parto.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Las distocias dinámicas se diagnostican mediante el registro tocográfico:

Tabla 61-1. Concepto de parto estacionado

Fases del parto	Primíparas	Multíparas
Fase latente	> 20 horas de duración	> 14 horas de duración
Dilatación	> 24 horas de duración < 1,2 cm/hora de dilatación	> 18 h de duración < 1,5 cm/hora de dilatación
Expulsiva	Con epidural > 3 horas de duración Sin epidural > 2 horas de duración	Con epidural > 2 horas de duración Sin epidural > 1 horas de duración

Tabla 61-2. Clasificación de las distocias dinámicas

Alteración	Denominación	Concepto
Frecuencia y/o intensidad	Hipodinamias	(**Bradisistolia**) frecuencia < 2 contracciones/10minutos y/o (**Hiposistolia**) Intensidad < 20 mmHg
	Hiperdinamias	(**Polisistolia**) Frecuencia > 5 contracciones/10 minutos y/o (**Hipersistolia**) Intensidad > 50 mmHg
Coordinación uterina	Incoordinación uterina	1º grado (2 marcapasos) 2º grado (≥ 3 marcapasos)
	Inversión del triple gradiente	Marcapasos en el segmento uterino infer
	Anillos de contracción (de Bandl)	Zonas anulares que se contraen a distin ritmo e intensidad
	Distocia cervical pasiva	Contracciones normales pero no dilata

* Dinámica uterina normal: frecuencia: 3-5 contracciones cada 10 minutos; Intensidad: 50 mmHg; Dura 1-1,5 minutos.

- Las alteraciones de la frecuencia se diagnosticarán mediante tocografía exter
- Las alteraciones de la intensidad se diagnosticarán mediante tocografía inter (catéter de presión interna).

En caso de inversión de gradiente y/o distocia cervical, el registro tocográfico s normal, por lo que el diagnóstico se realizará mediante palpación del fondo ute simultáneo al tacto vaginal.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

En general, cuando se presenta una distocia dinámica durante el parto se debe:

- Revaluar la presentación y situación fetal.

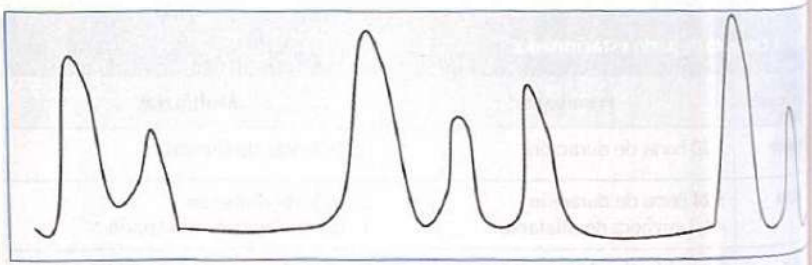


Figura 61-1. Representación gráfica de la incoordinación uterina.

- Amniorrexis si la paciente tiene la bolsa íntegra.
- Realizar sondaje vesical.
- Hacer una evaluación de la medicación que se ha administrado hasta ese momento.
- Valorar una posible desproporción cefalopélvica (maniobra de Pinard, tacto impresor de Müller).

El tratamiento se refleja en la tabla 61-3.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Una vez controlada la situación aguda, se debe:

- Mantener la monitorización cardiotocográfica continua.
- Mantener el fármaco administrado (**oxitocina**, **betamiméticos**, **uteroinhibidores**) en la dosis indicada en la tabla 61-2, según criterio médico y evolución de la situación.

RIESGOS

- La administración de **oxitocina** i.v en cesárea previa no es una contraindicación absoluta, pero hay que tener especial precaución por el riesgo aumentado de rotura uterina.

Tabla 61-3. Tratamiento de las distocias dinámicas

Patología	Tratamiento
Hipodinamia	1. **Hidratación + glucosa**. 2. **Oxitocina i.v.** en bomba de infusión continua, incrementando la dosis 3-6 mL cada 20-30 minutos hasta conseguir la dinámica deseada. 3. Cesárea si el parto no avanza o existe riesgo de pérdida de bienestar materno-fetal según criterio médico.
Hiperdinamias	1. **Decúbito lateral izquierdo** (disminuye el tono uterino y mejora la coordinación de las contracciones). 2. **Suspender la oxitocina**. 3. Si no se soluciona con oxitocina, **betamiméticos** (ritodrina) i.v. en bomba de infusión continua a dosis bajas (50-150 µg/min) o **uteroinhibidores** (atosibán). 4. Cesárea si el parto no avanza o existe riesgo de pérdida de bienestar materno-fetal según criterio médico.
Incoordinación uterina Inversión del triple gradiente Anillos de contracción Distocia cervical pasiva	1. **Decúbito lateral izquierdo**. 2. **Oxitocina a dosis bajas** (hace que domine uno de los marcapasos frente al resto, produciéndose así la coordinación uterina). 3. **Betamiméticos/uteroinhibidores** para inhibir los marcapasos no dominantes. 4. Se recomienda **analgesia** epidural o parenteral. 5. **Cesárea** si el parto no avanza o existe riesgo de pérdida de bienestar materno-fetal según criterio médico. También se deberá realizar cesárea en caso de distocia cervical secundaria a fibrosis.

- Al administrar **oxitocina** se puede producir una hiperdinamia yatrógena.
- Al administrar **betamiméticos** o **uteroinhibidores** se puede producir una hipodinamia yatrógena.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Si al administrar oxitocina aparece una hiperdinamia, se deberá disminuir o suspender la perfusión de **oxitocina**, revaluar las condiciones maternofetales y considerar la necesidad de administrar **betamiméticos** o **uteroinhibidores** si dicha hiperdinamia no cede.
- Si al administrar **betamiméticos** o **uteroinhibidores** aparece una hipodinamia, se deberá disminuir o suspender su perfusión, revaluar las condiciones maternofetales y considerar la necesidad de administrar **oxitocina** si dicha hipodinamia persiste.

ERRORES FRECUENTES

- No evaluar correctamente la presentación y situación fetal, no diagnosticando situaciones en las que el parto vaginal no se puede llevar a cabo.
- Diagnosticar una distocia dinámica y comenzar su tratamiento correspondiente con la bolsa amniótica íntegra.
- Administrar oxitocina, betamiméticos o uteroinhibidores con el objetivo de llevar a cabo un parto vaginal en una desproporción cefalopélvica, ya que se deberá realizar una cesárea.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 61-2.

BIBLIOGRAFÍA

Botella J, Clavero JA. Tratado de Obstetricia (14ª ed.). Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 1993.
Cunningham, Levend, Bloom, Hauth, Rouse, Spong. Williams Obstetricia 23ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill; 2011.
Usandizaga JA, De la Fuente P. Tratado de Obstetricia y Ginecología (1ª ed.). Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1997.

Alteración de la dinámica uterina durante el parto

↓

Evaluación inicial:
- Revaluar presentación y situación fetal.
- Amniorrexis y sondaje vesical.
- Evaluación de la medicación administrada.
- Descartar una distocia adinámica.

↓

Hipodinamia *[hipotonía, hiposistolia, bradisistolia]* (frecuencia < 2c/10 min y/o intensidad <20 mmHg)	**Hiperdinamia** *[hipertonía, hipersistolia, taquisistolia]* (frecuencia > 5c/10min y/o intensidad > 50mm Hg)	**Incoordinación uterina** **Inversión triple gradiente** **Anillos de contracción** **Distocia cervical pasiva**
1. Hidratación + glucosa 2. Oxitocina i.v. en bomba de infusión continua 3. Cesárea si no progresión de parto o riesgo de pérdida de bienestar materno-fetal según criterio médico	1. Decúbito lateral izquierdo 2. Suspender oxitocina 3. Betamiméticos o uteroinhibidores 4. Cesárea si no progresión de parto o riesgo de pérdida de bienestar materno-fetal según criterio médico	1. Decúbito lateral izquierdo 2. Oxitocina a dosis bajas 3. Cesárea si no progresión de parto o riesgo de pérdida de bienestar materno-fetal según criterio médico

Figura 61-2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico.

62 Distocia de hombros

J. J. Santonja y F. Tomás

DEFINICIÓN

La distocia de hombros es la urgencia obstétrica que se establece cuando tras la expulsión de la cabeza fetal se detiene la progresión del parto, no siendo eficaces las maniobras habituales de extracción de los hombros. Definirla sobre un límite de tiempo para la extracción de los hombros sólo se relaciona mejor con las secuelas.

Es una urgencia obstétrica, con factores de riesgo conocidos: peso fetal, baja talla y diabetes maternas, que son poco útiles para las decisiones clínicas, por lo que se considera que es una distocia poco previsible.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. VARIEDADES Y FRECUENCIA

Puede simular una distocia de hombros una manipulación inadecuada porque se ha realizado un *diagnóstico incorrecto de la posición fetal*.

El fallo de descenso de los hombros más frecuente afecta al hombro anterior; más raras son las variedades por atrapamiento del hombro posterior o el doble atrapamiento.

Las frecuencias descritas son variables, pero sobre registros poblacionales generales de partos vaginales, la frecuencia se sitúa en 6,8 ‰ partos, y aumenta con rapidez con pesos fetales superiores a 4.000 g (Fig. 62-1).



Figura 62-1. Frecuencia de distocia de hombros por peso fetal y paridad de la madre.

La morbilidad fetal a largo plazo, secundaria a las manipulaciones obstétricas y a la hipoxia, afecta a menos del 1 ‰ de recién nacidos de la población general.

FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN

La distocia de hombros se debe a una desproporción entre el diámetro biacromial del feto y el estrecho superior de la pelvis.

Los *factores de riesgo primarios* son los asociados con un tamaño fetal grande, que conlleva un diámetro biacromial también grande, y/o una pelvis reducida.

Los *factores de riesgo secundarios*, son los que insinúan el conflicto de los factores primarios, e incluyen el enlentecimiento del I y/o II períodos del parto, el parto instrumental y el antecedente de distocia de hombros.

La *prevención de la distocia* comienza con la corrección de los factores asociados a la macrosomía fetal, sigue con la estimación del peso fetal, para planificar el parto, y la elección de la cesárea electiva, cuando la macrosomía traspasa unos límites.

Para controlar la *macrosomía* se puede actuar sobre la nutrición de la madre, el ejercicio físico y el buen control de la glucemia en la diabetes. La inducción del parto, en la gestación normal con sospecha de desarrollo de macrosomía, no se justifica, pero se ha propuesto la inducción sistemática del parto en la semana 38-39 en gestantes diabéticas.

La *conducta clínica* depende de la estimación del peso fetal con ecografía, que tiene unos errores medios del ± 10%. La volumetría con ecografía 3D es más precisa, pero aumenta los falsos positivos. La morfología fetal hace que, con pesos semejantes, los fetos de madre diabética tengan un diámetro biacromial más grande, con tres veces más incidencia de distocia de hombros.

Se recomienda la cesárea si el peso fetal estimado, en la gestación normal, es superior a 5.000 g, y a 4.500 g en la gestante diabética.

Respecto a la *estenosis pélvica*, desaparecidas las graves malformaciones pélvicas, queda la baja talla de la madre u otras asimetrías pélvicas por defectos en la marcha que hay que individualizar.

La *evolución lenta del I y/o II período del parto* podría anunciar un conflicto entre los diámetros fetales y pélvicos, pero la asociación es débil.

El 50% de las distocias de hombros ocurren tras ventosas o fórceps dificultosos, que se aplicaron en los límites de su indicación.

El *antecedente de distocia de hombros* es un factor de riesgo de recidiva, que ocurre en el 10% de los casos, aunque disminuye cuando el peso fetal actual es menor.

Se han sucedido propuestas de algoritmos que combinan factores de riesgo, generando referencias numéricas para las indicaciones clínicas, pero la mayoría no han sido contrastadas por investigadores independientes.

MANEJO DE LA DISTOCIA DE HOMBROS

Se trata de una urgencia obstétrica poco previsible, de baja frecuencia, por lo que conviene que, en los espacios comunes del área de partos, exista un recordatorio muy visible de un protocolo asistencial claro, y que se ensayen periódicamente las actuaciones de todos los miembros del equipo. Así se consigue disminuir la morbilidad fetal.

Los *criterios sobre la conducción de estas distocias* son:

- Identificación rápida de la distocia.
- Evitar el pánico y reclamar ayuda.

- Que la parturienta deje de empujar.
- No realizar ninguna presión fúndica (Kristeller).
- No efectuar ninguna tracción ni manipulación inadecuada, pues impactan más los hombros y aumentan el diámetro biacromial.

La *gravedad* la señala el grado de desprendimiento de la cabeza, la facilidad de rotación y el grado de enclavamiento de los hombros. La posición fetal orientará la dirección correcta de las presiones externas que hay que realizar, y cuál sería el origen de la morbilidad fetal resultante.

Hay que iniciar ahora una secuencia de maniobras protocolizadas y ensayadas. La secuencia propuesta es la común en las recomendaciones institucionales recientes:

Maniobras de primer nivel

Es una *manipulación externa* compleja, que trata de reorientar el canal óseo del parto, aumentar los diámetros pélvicos, reducir el diámetro biacromial y completar, en ese momento, la extracción de los hombros con la manipulación habitual. Consiste en la realización sincrónica de tres maniobras:

- **Maniobra de McRoberts:** consiste una hiperflexión de las caderas de las gestantes que provoca la apertura del ángulo lumbosacro y el aplanamiento de la pelvis de unos 6°, que facilita el descenso del hombro posterior (Fig. 62-2).

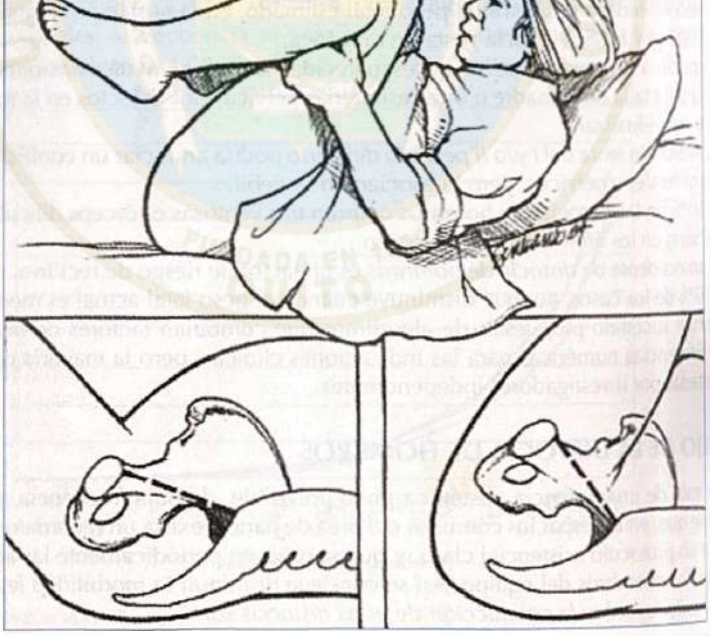


Figura 62-2. La maniobra de McRoberts: hiperflexión de caderas.

- **Maniobra de Manzzati**: se realiza de forma simultánea a la de McRoberts, y consiste en una presión suprapúbica sobre el hombro anterior, en sentido del tórax fetal, lo que ayuda al descabalgamiento de este hombro de la sínfisis, al tiempo que provoca una reducción discreta del diámetro biacromial (Fig. 62-3).

Al tiempo que se ejecutan las maniobras de McRoberts y Manzzati, por el personal auxiliar, el asistente al parto realiza los movimientos habituales de extracción de los hombros. La episiotomía no mejora el resultado de estas maniobras (Fig. 62-4).

Más del 60% de las distocias de hombros se solucionan con las maniobras de primer nivel que, y raramente provocan morbilidad fetal.

Maniobras de segundo nivel

Son manipulaciones internas que tratan de modificar la estática (dimensiones) o la dinámica (posiciones) del feto. Se ven facilitadas por la hiperflexión de las caderas (maniobra de McRoberts). Su realización sí puede verse facilitada por la episiotomía.

- **Maniobra de Rubin II-Woods**: es la *rotación manual de los hombros*, reorientándolos en las dimensiones mayores de la pelvis, reproduciendo el movimiento habitual de rotación que realizan durante su descenso y expulsión espontáneos. Intenta descabalgar el hombro anterior de la sínfisis y obtener, con la rotación, un nuevo hombro anterior. La mejor forma de realizarla es presionando sobre la parte posterior del hombro posterior, rotándolo a anterior, pues así la presión disminuye el diámetro biacromial (Fig. 62-5).
- **Maniobra de Jacquemier o Barnum**: consiste en la *extracción primero del hombro posterior*, deslizando la mano desde la concavidad del sacro hasta tomar la mano del feto, reproduciendo un movimiento de extensión natural. Consigue disminuir el diámetro biacromial en unos 2 cm, lo que facilita después la extracción del hombro anterior, o bien se le rota a posterior para extraerlo. Esta maniobra se acompaña, con más frecuencia, de morbilidad fetal, fracturas de clavícula y de húmero (en menos del 5%), pero son raras las parálisis braquiales. Un estudio caso/control retrospectivo, con y sin morbilidad neonatal, priorizaría esta maniobra en el II nivel (Fig. 62-6).



Figura 62-3. La maniobra de Manzzati: presión orientada sobre el hombro anterior.

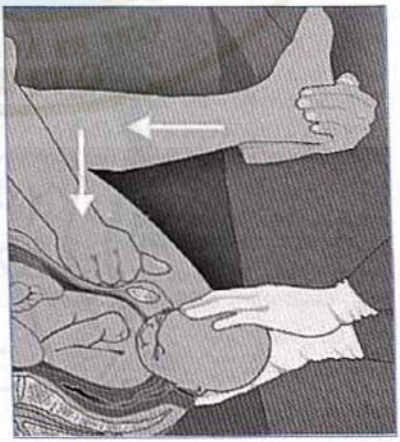


Figura 62-4. Síntesis de las maniobras de I nivel para la extracción del hombro anterior.

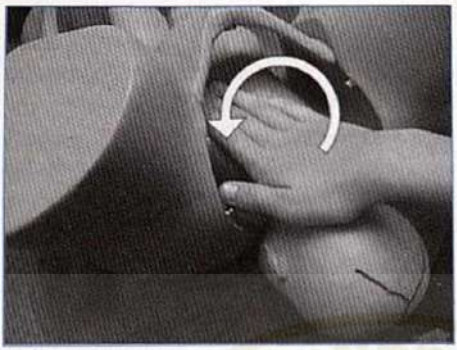


Figura 62-5. Maniobra de Rubin II-Woods. Rotación de 180° de los hombros.

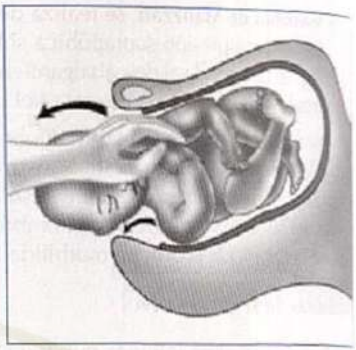


Figura 62-6. Maniobra de Jacquemier-Barnum. Extracción del hombro posterior.

- **Maniobra de Gaskin**: si las anteriores fallan, antes de pasar al III nivel, se coloca a la parturienta sobre una superficie plana, algo elevada, apoyándose sobre sus manos y sus rodillas («a cuatro patas»). No tenemos experiencia, pero la serie más extensa del grupo de Gaskin consiguió solucionar más del 80% de casos (Fig. 62-7).

Maniobras de tercer nivel

Son más agresivas, y tratan de conseguir el desprendimiento de los hombros con lesiones controladas del feto o de la madre.

- **Fractura deliberada de la clavícula fetal**: con presión digital sobre una de ellas. Si se consigue, el diámetro bisacromial se reduce en más de 2 cm, lo que suele permitir la extracción de los hombros. La morbilidad de la fractura es escasa pero sí tiene un aumento del riesgo de parálisis del plexo braquial. No resulta fácil.

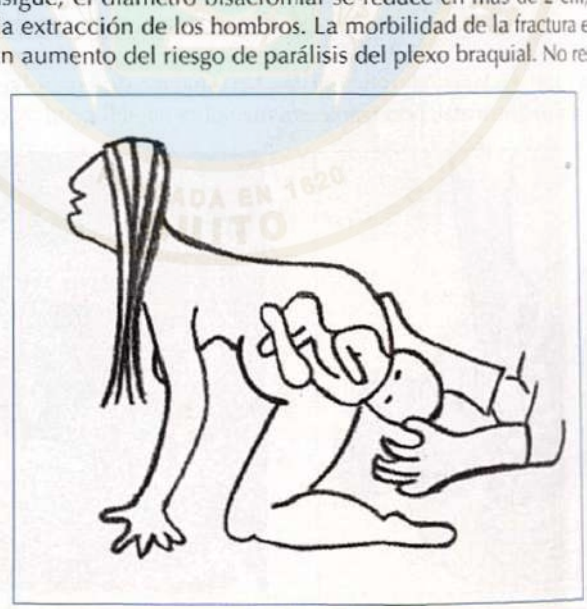


Figura 62-7. Maniobra de Gaskin.

- La rotura instrumental, la *cleidectomía*, sólo si el feto está ya muerto.
- **Histerotomía**: tras la apertura del segmento uterino inferior, el cirujano presiona el hombro anterior para descabalgarlo y conseguir la extracción vaginal.
- **Maniobra de Zavanelli**: supone la reintroducción de la cabeza en el canal del parto y la extracción fetal mediante cesárea. Existen muchos casos publicados con éxito, pero probablemente hay otros intentos fracasados que no se han publicado. Es de gran dificultad, necesita relajación uterina con **nifedipina** o **β-miméticos**, con un feto que ya sufre de hipoxia. Podría considerarse cuando el desprendimiento de la cabeza fetal es parcial, y quedan los hombros sobre el estrecho superior.
- **Sinfisiotomía**: descrita y realizada en la obstetricia heroica del mundo en desarrollo, provoca una morbilidad pélvica necesitada de cuidados ortopédicos y la posibilidad de lesiones del cuello vesical de la madre

Aunque la gravedad que se aprecia en la evaluación inicial hace previsible el nivel de manipulación que se necesitará, conviene seguir el orden de maniobras protocolizado, y cambiar de nivel sólo cuando han fracasado las del nivel anterior.

Si la expulsión de la cabeza es total pero no hay rotación, y es difícil, manualmente, conseguirla (el signo de «la tortuga»: retracción de la cabeza hacia el perineo), el problema es muy grave. Las maniobras de primer nivel suelen fracasar y hay que avanzar, casi siempre, a las maniobras de segundo nivel. La morbilidad es más frecuente.

Si la expulsión de la cabeza es parcial, la distocia es muy grave, y seguramente se necesitará alcanzar las maniobras de tercer nivel.

Un principio general de ejecución de las maniobras, en especial las de I y II nivel, es el de actuar con firmeza, con la adecuada orientación y evitar brusquedades, que son las que mayor morbilidad provocan.

MORBILIDAD DE LA DISTOCIA DE HOMBROS

En la distocia de hombros aumenta la morbilidad materna pero, especialmente, la fetal.

- La **morbilidad materna** no siempre es tan evidente, y en algunos estudios la atribuyen sólo a maniobras inadecuadas. Suele ser la mayor pérdida hemática, por atonía uterina o por episiotomías amplias.
  La *sinfisiotomía* es una maniobra con elevada morbilidad para la madre, con desgarros vesicales y uretrales, inestabilidad de la pelvis, e infecciones locales.
  La *rotura uterina* es excepcional y sólo se explica si existen cicatrices uterinas por miomectomías o cesáreas anteriores.
  La *depresión posparto* es muy frecuente al vivir la madre la situación.
- La **morbilidad fetal** es más frecuente, relevante y mejor definida. Disminuye con el tiempo, y a largo plazo, sólo deja secuelas en el 10% de las distocias: en los siguientes 12 meses se recupera gran parte de la morbilidad inmediata: fracturas y paresias braquiales.
  Esta morbilidad fetal tiene dos orígenes:
  - Los *traumatismos mecánicos*, con
    - **Fracturas de clavícula**: se producen por la manipulación en los intentos de rotación de los hombros (maniobras de nivel II). Otras se han provocado para resolver la distocia (maniobra de nivel III). Suelen cicatrizar sin secuelas.

- **Fracturas de húmero**: son más frecuentes cuando se hacen maniobras para la extracción del hombro posterior (maniobras de nivel II). La detección precoz y el tratamiento permiten igualmente la cicatrización sin secuelas.
- **Lesiones del plexo braquial** de diferente gravedad, del simple estiramiento a la avulsión, y diferente extensión, afectando todo el plexo braquial, o sólo algunas raíces. El origen de la lesión del plexo braquial es la manipulación médica, cuando la lesión afecta al plexo anterior o por presión sobre el promontorio si es el hombro posterior (Figs. 62-8A y B).
  Las lesiones del plexo braquial pueden ocurrir también en partos vaginales incluso en cesáreas, sin distocia de hombros y su pronóstico a largo plazo es aún peor.
- **Dislocación cervical**: ocurre por manipulaciones bruscas e intensas en la tracción de la cabeza fetal. Es la situación más grave entre las lesiones traumáticas, pues acarrea la muerte fetal.

Los traumatismos mecánicos por manipulación afectan al segmento anterior del feto por ello, hay que establecer claramente la posición del feto, no sólo para realizar de forma correcta la maniobra de Mazzanti, sino para definir mejor el origen de las lesiones. Las lesiones de la zona posterior serían menos imputables a manipulaciones obstétricas externas, y serían más consecuencia de la presión provocada por las contracciones. Se necesita documentar meticulosamente todos los detalles y maniobras de las distocias de hombros.

La *hipoxia fetal* es también origen de morbilidad neurológica, por la acidosis y asfixia por la condición previa del feto y su agravamiento, con el tiempo en que tarda en resolverse la extracción de los hombros.

ERRORES FRECUENTES

- El primer error, el más extendido, y que si se evita disminuye la frecuencia de los siguientes errores, es no disponer de un protocolo claro de actuación, expuesto y entrenado.
- El segundo error es no identificar precozmente el problema y realizar tracciones reiteradas bruscas no axiales del polo cefálico, o presión fúndica (maniobra de Kristeller), para la extracción de unos hombros no encajados. Así se agrava la situación, ya que se aumenta el diámetro biacromial y se facilita la lesión del plexo braquial.
- El tercer error es maniobrar sin orientación y con brusquedad, ya que las fuerzas que así se aplican son el origen de morbilidad neurológica y traumática en el feto.
- El cuarto error es realizar una episiotomía amplia, con el objetivo de disminuir las resistencias de canal blando del parto, ya que no ayuda a resolver la extracción, el conflicto está entre el canal óseo y el diámetro biacromial. Así sólo se consigue aumentar la hemorragia. Si hubiera estado indicada realizarla en un tiempo anterior, para la extracción de la cabeza, o en un tiempo posterior, para crear espacio para realizar las maniobras de II nivel.
- El quinto error es no documentar adecuadamente la distocia, pues en caso de reclamaciones judiciales será difícil demostrar la coherencia de nuestras actuaciones y el origen de la morbilidad.

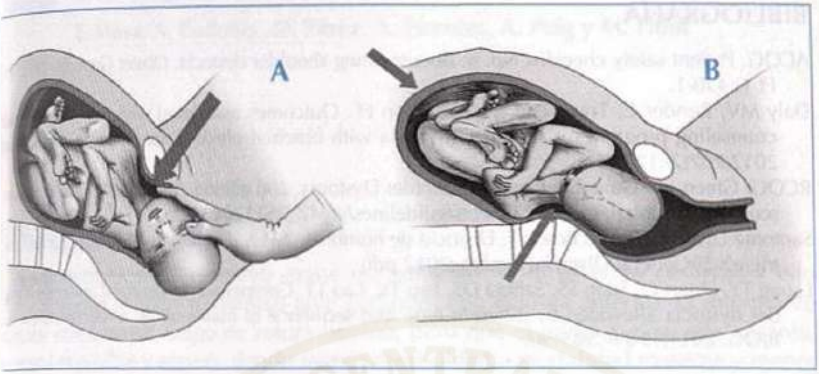


Figura 62-8. (A) Tensión sobre el plexo braquial anterior. (B) Tensión sobre el plexo braquial posterior.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 62-9.

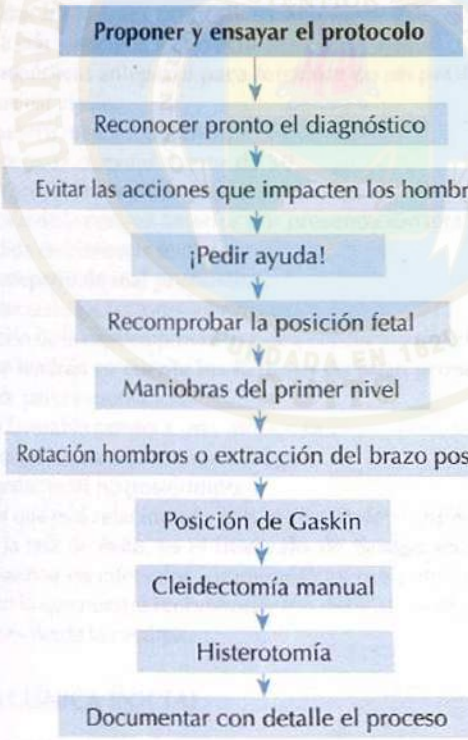


Figura 62-9.

BIBLIOGRAFÍA

ACOG. Patient safety checklist No. 6: documenting shoulder dystocia. Obstet Gynecol. 2012;120(
Pt 1):430-1.

Daly MV, Bender C, Townsend KE, Ham lton EF. Outcomes associated with a structured prenat
counseling program for shoulder dystocia with brachial plexus injury. Am J Obstet Gynec
2012;207(2):123.e1-5.

RCOG. Green-top Guideline No. 42. Shoulder Dystocia. 2nd edition. March 2012. (En: https://ww
rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg42_25112013.pdf).

Santonja Lucas JJ, Tomas Bosch F. Distocia de hombros. 2012. (En: http://www.uv.es/jjsanton/Obs
tricia%20General/DistociaHombros2012.pdf).

Leung TY, Stuart O, Suen SS, Sahota DS, Lau TK, Lao TT. Comparison of perinatal outcomes of shou
der dystocia alleviated by different type and sequence of manoeuvres: a retrospective revie
BJOG. 2011;118(8):985-90.

63 Parto vaginal tras cesárea o cirugía uterina previa

E. Moya, A. Codoñer, D. Pérez, A. Fuentes, A. Puig y M. Fillol

INTRODUCCIÓN

Actualmente en nuestro medio existe un aumento en la tasas de cesáreas y ello implica tener que conocer el manejo ante gestantes con cesárea anterior. Es importante saber que existe mayor riesgo de rotura uterina, pero que el parto vaginal tras cesárea, en general es posible y seguro, dando menos morbilidad y mortalidad materna y menor coste sanitario. Ante una paciente con una cesárea anterior es muy importante conocer su historia clínica y, una vez descartadas sus contraindicaciones, ofrecerle un parto vaginal, informándole de todos los riesgos y beneficios. La tasa de éxito de parto vaginal tras cesárea es del 72-76 %, y si existe un parto vaginal previo aumenta al 87-90 %.

FACTORES PRONÓSTICOS

Se deben valorar los factores pronósticos anteparto e intraparto para orientar cada caso de la manera más específica y correcta.

- Factores **pronósticos anteparto para terminar en un parto vaginal**:
  - Parto vaginal previo.
  - Edad materna menor a 35 años.
  - Índice de masa corporal menor de 30.
  - Cicatriz previa única y transversa.
  - Indicación de la cesárea anterior por presentación fetal no cefálica o por riesgo de pérdida de bienestar fetal.
- Factores **anteparto de mal pronóstico**:
  - La ausencia de los factores anteriores.
  - Indicación de la cesárea previa por desproporción pelvifetal o parto estacionado.
- **También se tendrán en cuenta los factores de buen pronóstico intraparto**:
  - Inicio de parto espontáneo.
  - Bishop favorable previo a una inducción.
  - Peso del recién nacido menor a 4 kg.
  - Edad gestacional no postérmino.
- Otro factor que está relacionado con el riesgo de complicaciones intraparto y por tanto con la tasa de éxito, es el **intervalo de tiempo entre gestaciones**. El riesgo de rotura uterina en intervalos intergenésicos menores de 18 meses es tres veces mayor. Con lo que nuestra recomendación debe ser aconsejar gestaciones pasados los 18 meses desde la cesárea.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- Revisar la historia clínica de la paciente:
  - Edad.
  - Índice de masa corporal.

- Causa de la cesárea anterior o cirugía uterina previa.
- Fecha de la cesárea anterior o cirugía uterina previa.
- Tipo de cicatriz uterina previa.
- Parto vaginal previo.

- Informar a la paciente de los riesgos y posibles complicaciones, aclarando sus dudas.
- Descartar a las pacientes que cumplen criterios para cesárea electiva:
  - Pacientes con dos o más cesáreas previas.
  - Incisión previa longitudinal uterina o en T invertida.
  - Cirugía uterina previa (excepto cesárea) con apertura de cavidad endometrial.
  - Rotura uterina previa.

MANEJO DE GESTANTE CON CESÁREA ANTERIOR O CIRUGÍA UTERINA PREVIA

Una vez descartada la cesárea electiva, se deben considerar de riesgo a las pacientes con cesárea anterior, realizar los controles habituales, mantenerlas informadas y esperar el inicio espontáneo del parto.

En caso de llegar a término y sin inicio espontáneo del parto, se deben realizar los controles habituales del final de la gestación, y tras valorar de nuevo a cada paciente individualmente, ofrecerles la inducción del parto en semana 41.

INDUCCIÓN TRAS CESÁREA ANTERIOR

La inducción del parto en gestantes con cesárea anterior tiene asociado un mayor riesgo de rotura uterina. En general, la inducción con oxitocina tiene menor riesgo de rotura que con prostaglandinas, aunque tanto la **oxitocina** como la **dinoprostona** parecen seguras y efectivas para la inducción, siendo esta última de elección para cérvix inmaduros. Ante esta situación, se debe disponer siempre de material y personal capacitado para la realización de una cesárea urgente. Se debe controlar siempre con monitorización intraparto y vigilar estrictamente el progreso del parto.

También mencionar que la analgesia epidural podría ser de elección, ya que favorece los buenos resultados con mayor éxito de parto vaginal y no enmascara los síntomas de rotura uterina.

RIESGOS

Los riesgos maternos ante una paciente con cesárea anterior son:

- Rotura uterina en el 0,78 % de los casos de intento de parto vaginal, frente al 0,22 % en caso de cesárea electiva.
- Mortalidad materna del 0,004 % en intento de parto vaginal frente al 0,013 % en cesáreas electivas.
- Aumento del riesgo de complicaciones en gestaciones posteriores, como acretismo placentario y lesiones quirúrgicas en cesáreas electivas.
- En la literatura actual no existen diferencias significativas entre histerectomía, hemorragia, transfusión o infecciones.

El riesgo de mortalidad perinatal en las candidatas a parto vaginal es del 0,13 % frente al 0,05 % en las cesáreas electivas.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

La situación aguda urgente a tener en cuenta en un intento de parto vaginal tras cesárea anterior es una rotura uterina.

- Los **signos de sospecha previos** ante esta situación pueden ser:
  - Contracciones uterinas intensas (cada 1 o 2 minutos).
  - Dolor abdominal suprapúbico.
  - Inquietud, taquicardia y ansiedad maternas.
  - Alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal (FCF).
- Los **signos y síntomas de la rotura uterina** pueden ser:
  - Alteraciones en la FCF (bradicardia).
  - Dolor abdominal, descrito como una «puñalada», que no siempre es tan específico y en ocasiones puede estar minimizado por la analgesia regional.
  - Ascenso de la presentación fetal y palpación de las partes fetales en el abdomen materno.
  - Disminución de las contracciones uterinas o desaparición de éstas.
  - Hemorragia vaginal, alteraciones hemodinámicas maternas, hematuria.

Ante la sospecha de posible rotura uterina, todo el equipo debe actuar rápidamente realizando una cesárea de urgencia.

ERRORES FRECUENTES

- Indicar cesárea electiva a toda cesárea anterior.
- Contraindicar la inducción del parto en cesáreas anteriores.
- Contraindicar analgesia epidural.
- No informar a la paciente de riesgos y complicaciones.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 63-1.

BIBLIOGRAFÍA

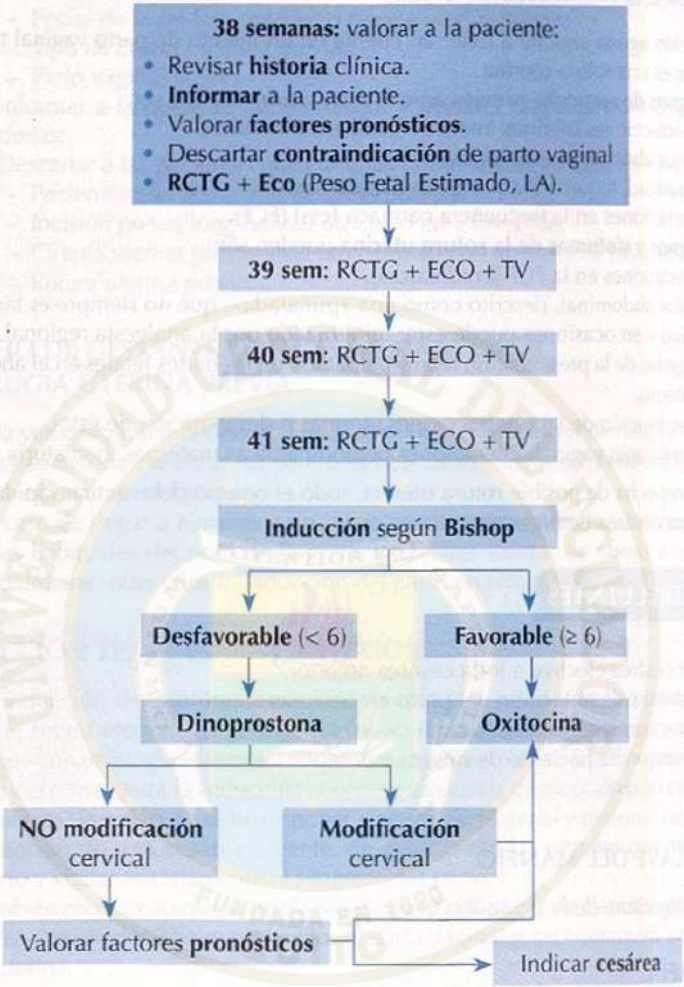
Lang CT, Landon MB. Uterine dehiscence and rupture after previous cesarean delivery. UpToDate. 2013. (http://www.uptodate.com/contents/uterine-dehiscence-and-rupture-after-previous-cesarean-delivery).

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Birth After Previous Caesarean Birth: Green-Top Guideline Nº. 45. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; 2007.

SEGO. Parto vaginal tras cesárea. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Protocolo actualizado junio 2010.

Vaginal birth after previous cesarean delivery. Practical Bulletin nº 54. ACOG. 2004.

Wells CE, Cunningham FG. Choosing the route of delivery after cesarean birth. UpToDate; 2013. (http://www.uptodate.com/contents/choosing-the-route-of-delivery-after-cesarean-birth).



ECO: ecografía; LA: líquido amniótico; RCTG: registro cardiotocográfico; TV: tacto vaginal.

Figura 63-1. Protocolo de actuación ante gestantes con cesárea anterior.

64 Prolapso de cordón umbilical

C. Gomis y F. Bonilla

DEFINICIÓN

El prolapso de cordón umbilical (PCU) es una emergencia obstétrica poco frecuente, que ocurre cuando el cordón umbilical desciende junto o por debajo de la presentación fetal. Su incidencia no ha variado a penas a lo largo de los años, y se encuentra entre el 0,14 al 0,62 % de todos los partos.

El primer signo que suelen presentar es una bradicardia fetal grave y prolongada o deceleraciones moderadas o intensas, tras una frecuencia fetal normal a lo largo del parto.

Se describen dos tipos de PCU:

- **PCU abierto**: es el tipo más común; el cordón desciende por delante de la presentación fetal pudiendo asomar por la vulva. La bolsa de las aguas está rota y el cordón es visible o palpable mediante exploración vaginal; se reconocerá como una estructura de consistencia blanda y pulsátil.
- **PCU oculto** (procúbito de cordón): se produce cuando el cordón desciende y se comprime, pero no sobrepasa la presentación fetal. Puede ocurrir con bolsa de las aguas intacta o rota. En el caso de persistir la bolsa íntegra, se palpará el cordón con mayor dificultad, siendo no palpable en la mayoría de los casos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante una bradicardia fetal intensa, hay que pensar en otros posibles diagnósticos:

- **Hipotensión materna**: se debe a la vasodilatación que se produce tras la analgesia epidural y cederá con la administración de fluidos intravenosos o efedrina.
- **Desprendimiento de placenta** (DPPNI): cursa además con dolor abdominal y sangrado vaginal.
- **Rotura uterina**: asocia también dolor abdominal.
- **Vasa previa**: asocia sangrado vaginal.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Factores de riesgo**: existen características del embarazo que aumentan el riesgo de PCU y que generalmente no son modificables. El conocimiento de estos factores puede ayudar a diagnosticar de manera más rápida el PCU.
- Se pueden catalogar en dos grupos: factores de riesgo *espontáneos* y factores de causa *yatrogénica* (Tabla 64-1).
- **Cardiotocografía**: la aparición brusca de una bradicardia fetal mantenida y grave, así como deceleraciones moderadas o intensas, deben hacer sospechar un PCU, teniendo en cuenta los factores de riesgo citados en la tabla 64-1.
- **Exploración vaginal**:
  - Si se trata de un PCU abierto, el cordón umbilical asoma por vulva, o bien se palpa una masa de consistencia blanda y pulsátil en el canal vaginal.
  - Si se trata de un PCU oculto o procúbito, la exploración vaginal es negativa.

Tabla 64-1. Factores de riesgo de prolapso de cordón

Espontáneos	Yatrogénicos
Malposición fetal	Amniorrexis
Polihidramnios	Versión externa en rotura de membranas
Parto pretérmino	Intento de rotación cabeza fetal intraparto
Rotura prematura de membranas	Amnioinfusión
Gestación múltiple	Colocación catéter intrauterino de presión
Anomalías fetales	Colocación de electrodo interno fetal
Gran multiparidad	Uso de balón cervical para dilatación
Anomalías de cordón	
Peso fetal menor de 2.500 g	
Rotura de membranas espontánea	

- **Ecografía abdominal**: en ocasiones se puede utilizar la ecografía para confirmar la posición del cordón umbilical cuando se tiene la sospecha clínica de prolapso. Se puede identificar el cordón prolapsado por delante o al mismo nivel de la presentación fetal mediante la aplicación del Doppler color.
  La realización de una ecografía, sirve también para la valoración del bienestar fetal.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Lo más importante ante un PCU será la rapidez con que se instaure el tratamiento para evitar la afectación fetal.

La realización de una cesárea urgente será de elección en la gran mayoría de los casos. Se optará por la vía vaginal de forma excepcional, en los casos en que el parto esté tan avanzado que la salida del feto sea más rápida por vía vaginal que por cesárea.



Figura 64-1. Prolapso de cordón.

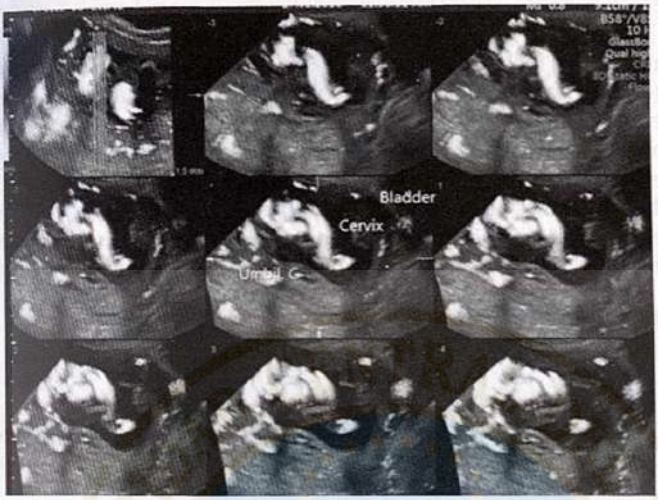


Figura 64-2. Prolapso de cordón reconstruido en modo tomográfico con ecografía 3D (TUI).

Existen una serie de maniobras encaminadas a reducir la compresión del cordón:

- **Descompresión funicular**: consiste en introducir la mano en la vagina y presionar la presentación fetal, de manera que ésta ascienda por el canal del parto. La paciente puede colocarse en posición de Trendelenburg o genupectoral para ayudar a la descompresión.
- **Llenado vesical:** mediante sonda de Foley se llena la vejiga con 500-700 mililitros de suero fisiológico, de manera que con la posición de Trendelenburg y la vejiga llena, se eleve la presentación fetal sin la necesidad de mantener la mano en la vagina.
- **Reducción funicular**: maniobra controvertida. Se realiza recolocando el cordón hacia la nuca fetal mientras se sube la cabeza. Es necesaria la ayuda externa mediante realización de presión suprapúbica para evitar la posibilidad de crear una situación oblicua o transversa fetal.

Existen situaciones en las cuales no se precisa de extracción fetal inmediata pese al diagnóstico de un prolapso:

- Muerte fetal intrauterina.
- Gestación no viable.
- Anomalías fetales letales.

RIESGOS

- Demora en el diagnóstico.
- Falta de entrenamiento en la realización de las maniobres de descompresión.
- Imposibilidad de realización de cesárea urgente o parto vaginal en menos de 30 minutos tras el diagnóstico de PCU.
- Compromiso prolongado de la vascularización fetal con importante morbi-mortalidad del feto.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

La complicación más importante del PCU es la morbilidad y mortalidad fetal, debido a la compresión duradera del cordón y a los factores de riesgo asociados en cada caso.

- Si se produce el nacimiento de un feto pretérmino o de bajo peso, se aplicarán los protocolos de manejo correspondientes (Véase capítulos correspondientes).
- Si se produce el nacimiento de un feto con malformaciones congénitas, se aplicarán los protocolos de manejo correspondientes (Véase capítulos correspondientes).
- En el caso que sea necesaria la reanimación neonatal, se realizará siguiendo las pautas del protocolo correspondiente (Véase capítulos correspondientes).

ERRORES FRECUENTES

- No realizar amniorrexis de manera controlada ante un polihidramnios.
- No sospechar el PCU ante clínica compatible, en caso de una paciente con poca dilatación cervical y bolsa de las aguas íntegra.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 64-3.

BIBLIOGRAFÍA

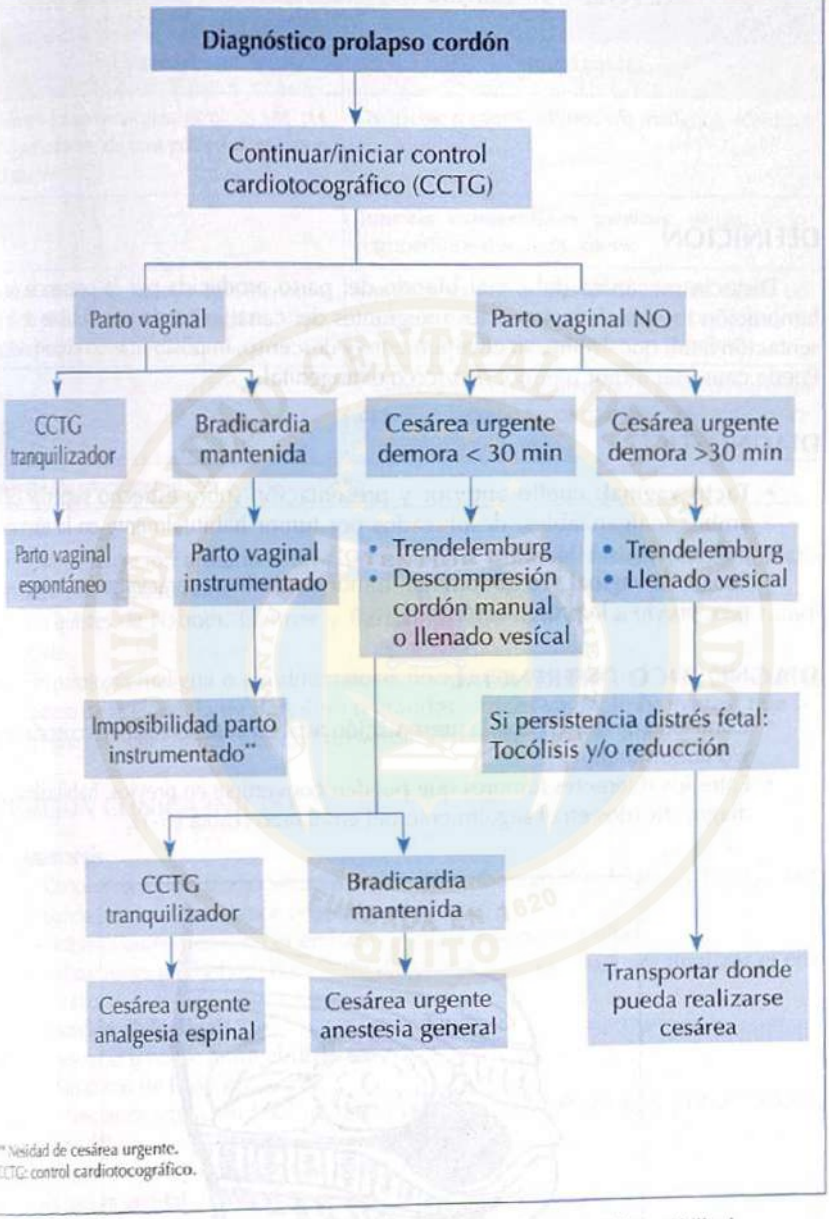
Bonilla-Musoles F, Pellicer A. Obstetricia, Reproducción y Ginecología Básicas (1ª ed.). Buenos Aires Madrid: Médica Panamericana; 2007.

Brush M, Eddleman K, Belogolovkin V. Umbilical cord prolapse. UpToDate; 2013.

Cañete ML, Cabero L. Urgencias en Ginecología y Obstetricia: aproximación a la medicina basada en la evidencia. FISCAM (Fundación para la Investigación Sanitaria en Castilla-La Mancha); 2007.

Holbrook BD, Phelan ST. Umbilical cord prolapse. Obstet Gynecol Clin N Am. 2013;40(1):1-14.

Raga F, Osborne N, Ballester MJ, Bonilla-Musoles F. Color flow Doppler: a useful instrument in the diagnosis of funic presentation. J Natl Med Assoc. 1996;88(2):94-6.



** Nesidad de cesárea urgente.
CCTG: control cardiotocográfico.

Figura 64-3. Algoritmo de conducta ante una gestante con prolapso de cordón umbilical.

65 Tumor previo a la presentación

G. Pérez y M. Valiente

DEFINICIÓN

Distocia mecánica del canal blando del parto producida por la presencia de una tumoración (originada o no en los integrantes del canal), situada por delante de la presentación fetal, que impide su encajamiento y descenso, imposibilitando el parto vaginal. Puede causarla: tumor uterino, ovárico o extragenital.

DIAGNÓSTICO

- **Tacto vaginal**: cuello anterior y presentación sobre estrecho superior (SFS) o ambos inalcanzables, desplazados por tumor habitualmente en la excavación pélvica (Fig. 65-1).
- **Ecografía vaginal y/o abdominal**: tumor de distintas características, según su origen, previo a la presentación.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Confusión del tumor con la presentación fetal en el tacto vaginal (ecografía vaginal y/o abdominal).
- Entre los diferentes tumores que pueden convertirse en previos, habitualmente ya diagnosticados en el seguimiento del embarazo (Tabla 65-1).

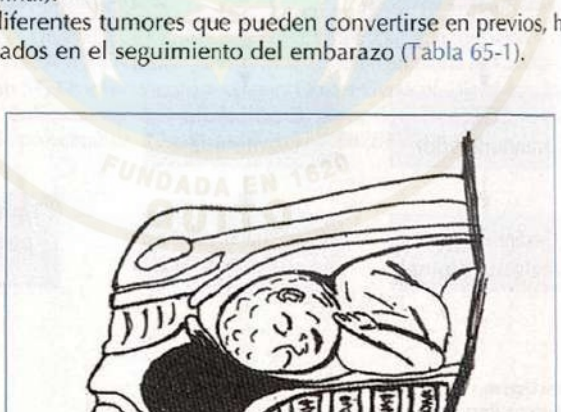


Figura 65-1. Mioma cervical subseroso, en la excavación pélvica, previo a la presentación fetal, que se encuentra sobre el estrecho superior pélvico.

Tabla 65-1. Tumores previos a la presentación

Frecuentes	Infrecuentes
Uterinos: miomas cervicales, ístmicos SM, IM, SS* o pediculados, de cara posterior. Mayores de 6 cm.	**Ováricos**: tumores sólidos y/o malignos (caídos en Douglas).
	Tumores extragenitales pélvicos: vejiga, recto, retroperitoneales bajos, óseos.
Ováricos: quistes dermoides o cistoadenomas con largo pedículo, caídos en Douglas. Mayores de 8-10 cm.	**Tumores extragenitales abdominales**: riñón ectópico o trasplantado, bazo ectópico, vólvulo o tumores intestinales (situados en la pelvis).
	Casos comunicados: útero no grávido de un útero didelfo o bicorne bicollis, quistes hidatídicos abdominopélvicos, etc.

*Subseroso (SS), intramiometrial (IM), submucoso (SM).

- Con una retención urinaria o un gran fecaloma (sondaje vesical y enema rectal eliminan el falso tumor).
- Con quistes de Naboth, Gartner y Bartolino, que rara vez actúan como tumor previo.
- Con patología maligna o condilomatosis florida del canal blando del parto, gran absceso de la glándula de Bartolino o grandes varices vaginales/vulvares, que serían una distocia clínica más que un verdadero obstáculo mecánico.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Conocer si existe diagnóstico durante el embarazo de alguna patología que pueda actuar como tumor previo en el parto.
  - Síntomas anteriores o en el embarazo relacionados con ellas.
  - Indicaciones recibidas, en caso de diagnóstico conocido, para finalizar el embarazo.
- **Exploración abdominal**:
  - Presencia o no de masa abdominales.
  - Maniobras de Leopold:
    - Frecuente situación fetal anómala (transversas u oblicuas) y presentaciones podálicas.
    - Falta de encajamiento de la presentación.
- **Exploración genital**:
  - Inspección de cérvix, vagina, vulva y perineo.
  - Tacto vaginal:
    - Condiciones cervicales: variables.
    - Presentación y plano de Hodge.
    - Características del canal.
    - Situación previa del tumor.

- **Ecografía abdominal**:
  - Puede no visualizarse bien el tumor.
  - Confirma situación, posición y presentación fetal.
  - Localización placentaria, líquido amniótico (LA), biometría y peso fetal estimado, latido cardíaco.
- **Ecografía vaginal**:
  - Características de la tumoración (solida, quística, mixta, tabiques o septos, presencia de papilas, tamaño, etc.).
  - Presentación fetal, no visible o en plano superior al tumor.
- **Eco-Doppler** en la ecografía abdominal o vaginal para caracterizar mejor el tumor.
- **Resonancia magnética nuclear (RMN) abdominopélvica**: mejor método diagnóstico de tumoraciones durante la gestación (origen, tamaño, situación, características benignas o malignas, extensión), pero no se utiliza intraparto.
- **Registro cardiotocográfico externo**:
  - Bienestar fetal.
  - Características de las contracciones.
- **Constantes vitales y analítica habitual al ingreso**. Algunos marcadores tumorales sufren cambios fisiológicos durante la gestación y no se realizan de urgencias.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

1. Diagnosticar o confirmar tumor previo a la presentación intraparto.
2. Indicar la finalización por cesárea, independientemente de su origen, de la estática fetal y del período del parto.
3. En caso de parto obstruido con presencia de hiperdinamia o riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF), inhibir las contracciones (véase capítulo correspondiente) cesárea urgente (Véase capítulo correspondiente).
4. Igualmente, indicar cesárea en (distocias clínicas):
   - Patología maligna infiltrante (véase capítulo correspondiente) en cualquier nivel del canal blando, aunque el tumor no sea grande.
   - Tumores ováricos malignos (véase capítulo correspondiente) en estadios avanzados.
   - Cánceres de cara anterior de recto y avanzados de vejiga.
   - En grandes condilomatosis (véase capítulo correspondiente) de cérvix, vagina o vulva.
   - Muy excepcionalmente en gran absceso de glándula de Bartolino o en extensas varicosidades vaginales/vulvares.
5. Valorar si se puede tratar en el mismo acto quirúrgico el proceso pélvico o abdominal causante (Tabla 65-2).

RIESGOS

- **Fetales**:
  - Aumento de anomalías de la estática fetal.
  - RPBF, en parto obstruido, prolongado o detenido.
  - Rotura prematura de membrana y prolapso de cordón.
  - Papilomatosis laríngea recurrente, en parto vaginal con condilomatosis floridas

Tabla 65-2. Resolución del tumor previo

Resolución en la cesárea	Resolución posterior
Miomectomía en mioma pediculado, SS único y accesible* Quistectomía en patología benigna de ovario* Ovariectomía o anexectomía en sospecha de malignidad* Cirugía oncológica en casos de cáncer de ovario* o cérvix*	Cánceres vejiga, recto, intestino, etc. Cirugía oncológica en cáncer de cérvix*, vagina o vulva o completar cirugía en cáncer de ovario*

*Véase capítulo correspondiente. SS: subseroso.

- Maternos:
  - Rotura de útero por hiperdinamia en parto obstruido.
  - Derivados de roturas de quistes dermoides o tumores ováricos intraparto.
  - Hemorragia por desprendimiento de mioma submucoso, cervical o ístmico intraparto.
  - Desgarros, hemorragias, diseminación en cánceres del canal en parto vaginal.
  - Desgarros, hemorragias del canal en condilomatosis florida en parto vaginal.

MANEJO DE COMPLICACIONES

- Rotura uterina (véase capítulo correspondiente) en parto obstruido.
- Hemorragia posparto* en útero con miomas o tras miomectomia en cesárea.

ERRORES FRECUENTES

- Confusión del tumor con la presentación fetal en el tacto vaginal.
- Indicar cesárea electiva antes del término del embarazo, en algunos tumores previos, y no esperar al inicio del parto (Figs. 65-2 y 65-3).
- Ante parto obstruido, prolongado o detenido, con hipodinamia: utilizar oxitócicos antes de excluir tumor previo o desproporción pélvica-fetal.

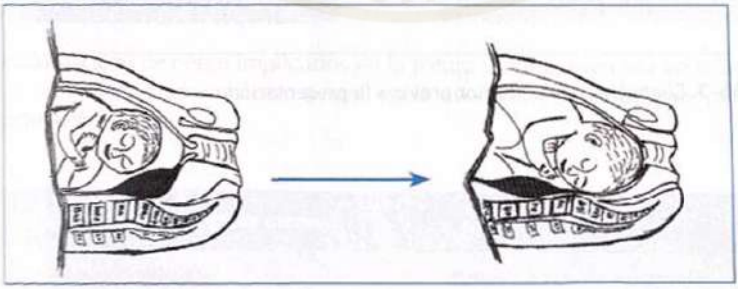


Figura 65-2. Algunos miomas ístmicos diagnosticados en el embarazo como tumor previo, al terminar de formarse el segmento uterino inferior, borrarse e iniciarse la dilatación cervical, pueden ascender el estrecho supeior pélvico, quedando fuera de la pelvis menor, dejando de ser previos al permitir el encajamiento y descenso de la presentación.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 65-3.

BIBLIOGRAFÍA

Acién P. Obstetricia (2ªed.). Alicante: Molloy; 2001. p. 541-44.
Botella J. Clavero JA. Tratado de Ginecología (14ª ed.). Madrid: Díaz de Santos SA; 1993. p. 485-8
Cabero LI, Saldivar D. Obstetricia y Medicina Maternofetal. Madrid: Editorial Médica Panamericana 2007. p. 611, 1021-23.
Canis M, Langrage E, Azuar AS, et al. Tratamiento de las masas anexiales durante el embarazo EMC-Ginecología. Obstetricia. 2013;49(1):1-10.
Monleón J, Dominguez R, Baixaudi C. Distocias por anomalías del canal blando del parto: tumore cicatrices, atresias y otros problemas. En: Cabero LI. (ed.). Tratado de Ginecología, Obstetricia Medicina de la Reproducción. Vol. 1. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 796-8

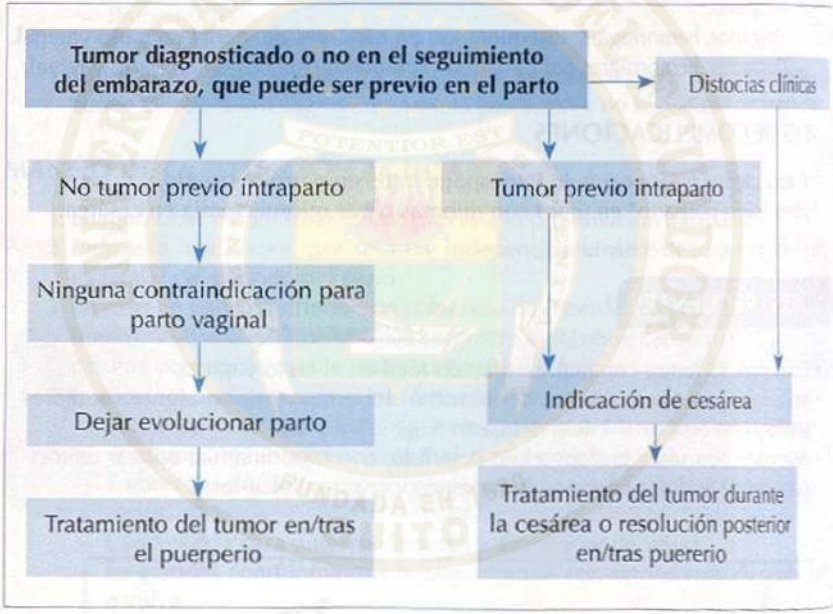


Figura 65-3. Conducta ante un tumor previo a la presentación.

66 Rotura uterina

M. C. Badenes y A. Monferrer

DEFINICIÓN

La rotura uterina es la solución de continuidad de la pared uterina en el útero grávido. Puede acontecer tanto en un útero sano como con una cicatriz previa (Tabla 66-1). Quedan excluidas las perforaciones uterinas acaecidas en el curso de intervenciones obstétricas como el legrado. Se diferencian dos tipos:

- **Rotura completa**: la solución de continuidad incluye el peritoneo visceral, miometrio y membranas ovulares, quedando la cavidad uterina en contacto con la abdominal, con lo que el feto podría salir a esta última. Puede asociarse a roturas vesicales, lesiones del uréter y desgarros del cérvix o de la vagina. Es una rara y grave complicación obstétrica que pone en riesgo las vidas de la madre y el feto.
- **Rotura incompleta**: la serosa uterina permanece intacta. Las membranas ovulares pueden estar íntegras o rotas. No suele conllevar consecuencias tan graves ni para la madre ni para el feto.

Distinguirlas de la *dehiscencia de la cicatriz de una cesárea anterior*, una rotura generalmente incompleta, asintomática y habitualmente localizada en el segmento uterino inferior, descubierta en el momento de la laparotomía o por examen digital después del parto vaginal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI).
- Infección intraamniótica.
- Rotura hepática (preeclampsia grave).
- Rotura de un aneurisma de la arteria esplénica (más frecuente en gestantes).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Identificar factores de riesgo implicados en la rotura uterina, bien sea en la anamnesis, en las características del embarazo actual, en la evolución del trabajo de parto o en la instrumentación de éste.

Tabla 66-1. Epidemiología de la rotura uterina

Países desarrollados	Países en vías de desarrollo
0,02-0,08 % de los partos. En úteros con cicatriz previa. 87 % asociada a intento de parto vaginal con cesárea anterior.	En algunas zonas hasta el 3 % de los partos. En úteros sin cicatriz previa. Asociada a partos prolongados ante la dificultad de acceso a los servicios sanitarios.

- **Anamnesis**:
  - Colagenopatías que debilitan la pared uterina (Ehlers-Danlos tipo IV).
  - Anomalías de la cavidad uterina (útero bicorne, didelfo, cuernos uterinos no comunicantes, etc.).
  - Gran multiparidad.
  - Edad materna avanzada.
  - Cirugías uterinas previas (cesáreas, miomectomías, metroplastias, legrados).
  - Intervalo intergenésico reducido.
  - Traumas (accidente de tráfico, violencia doméstica, herida de bala, etc.).
- **Características del embarazo actual**:
  - Gestación múltiple.
  - Situación y presentación fetal anómala.
  - Estimación del peso fetal (valorar macrosomía).
  - Sospecha de acretismo placentario.
- **Evolución del trabajo de parto y parto**:
  - Inducción del parto con **misoprostol**, **mifepristona** u **oxitocina**.
  - Trabajo de parto prolongado.
  - Sospecha de desproporción pelvifetal.
  - Hiperdinamia uterina.
- Maniobras obstétricas (versión interna y gran extracción, parto de nalgas, parto instrumentado, extracción manual de la placenta, etc.).

Teniendo los anteriores factores de riesgo en mente, se deberá pensar en una rotura uterina completa cuando se esté ante el siguiente cuadro clínico:

- **Bradicardia fetal**: aunque no existe un patrón patognomónico de alteración de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) en la rotura uterina, la bradicardia fetal es lo más común, precedida o no de deceleraciones variables o tardías.
- **Dolor abdominal**: generalmente intenso y constante. Ahora bien, puede no ser tan intenso ni tener una localización tan precisa que sugiera rotura uterina y quedar estar parcialmente enmascarado por la analgesia regional.
- **Disminución o cese de la dinámica uterina**: puede palparse un útero blando y un cambio en su silueta.
- **Trastornos hemodinámicos maternos** debidos a la hemorragia intraabdominal. Son la taquicardia y la hipotensión, que podrá ser leve o llegar al *shock* hipovolémico con la posible asociación de alteraciones de la coagulación.
- **Ascenso de la presentación fetal y partes fetales fácilmente palpables** si el feto ha expulsado a cavidad abdominal.
- **Hemorragia vaginal**: no es un síntoma principal de la rotura uterina anteparto y generalmente es discreta. Ahora bien un sangrado vaginal persistente a pesar del empleo de uterotónicos, junto a la presencia de dolor abdominal, deben alertarnos de una posible rotura uterina en el posparto.
- **Hematuria**: debe prevenirnos sobre posibles lesiones vesicales y ureterales, asociadas hasta en un 8 % de los casos.

Ante la clínica señalada, y sobre todo si existen antecedentes de cirugía uterina previa, debe indicarse una laparotomía urgente que confirmará el diagnóstico, al evidenciar la disrupción de la pared uterina.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Estabilización hemodinámica materna**: sueroterapia endovenosa (soluciones de electrólitos, expansores del plasma), transfusión de sangre o incluso de plasma fresco si hay trastornos de la coagulación asociados.
- **Anestesiar a la paciente**: la anestesia general es usualmente de elección en los casos graves con compromiso maternofetal, por su rapidez y porque la anestesia regional está contraindicada en casos de hemorragia intensa por el riesgo de coagulopatía y hematoma espinal.
- **Laparotomía urgente**:
  - Debe intentarse que el tiempo de demora entre la bradicardia y la extracción fetal sea < 18 minutos para disminuir la morbilidad neonatal.
  - Una laparotomía media infraumbilical con posibilidad de prolongarla supraumbilicalmente, permite inspeccionar mejor el útero, sobre todo en el caso de roturas fúndicas o de cara posterior, facilita la extracción del feto si ha migrado a cavidad peritoneal, y posibilita una óptima revisión del resto del abdomen.
  - Evaluación del daño uterino. La actuación quirúrgica dependerá del tipo y localización de la rotura uterina, así como de su extensión, de la importancia de la hemorragia y estabilidad hemodinámica de la paciente, de los deseos genésicos de la mujer y de la habilidad quirúrgica del cirujano. Las dos posibles opciones son: *histerorrafia* e *histerectomía*.
    - **En caso de rotura simple**, sin afectación importante de vasos uterinos, ligamento ancho o vagina, en mujer hemodinámicamente estable y con deseos genésicos futuros, debe intentarse la reparación. Se recomienda suturar la solución de continuidad de la pared uterina en dos o tres capas con material reabsorbible y emplear fármacos uterotónicos para paliar la probable atonía uterina asociada.
    - **Si se trata de una rotura compleja**, con una hemorragia incoercible en una paciente hemodinámicamente muy inestable y con deseos genésicos cumplidos, lo preceptivo es la histerectomía (34-70% casos).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El postoperatorio inmediato, en cuadros graves, se seguirá en cuidados intensivos. Si la evolución es satisfactoria, el seguimiento en planta es el habitual en pacientes quirúrgicos, según el tipo final de intervención realizada.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Perinatales**:
  - Muerte fetal.
  - Aumento de la morbilidad perinatal por la hipoxemia y la prematuridad.
- **Maternas**:
  - Anemia intensa. Necesidad de transfusiones sanguíneas.
  - Complicaciones hemorrágicas periparto, en caso de cirugía conservadora, que obliguen a replantearse la histerectomía.
  - Lesiones de órganos vecinos: tracto urinario, asas intestinales, vasos endopél-

vicos. Recomendable la reparación quirúrgica por el especialista correspondiente. Así, ante una lesión extensa de la vejiga o del uréter terminal, contactar con el urólogo o el ginecólogo oncólogo.
- Infecciones: profilaxis antibiótica endovenosa al plantearse la cirugía y continuidad del tratamiento antibiótico endovenoso en el postoperatorio.
- Muerte materna.

EMBARAZO TRAS UNA ROTURA UTERINA

- No existe contraindicación absoluta de embarazo posterior, pero debe informarse que se han publicado riesgos de recurrencia de la rotura que van desde un 22 a 100 %.
- La rotura puede producirse ya en el 2º trimestre de gestación y es difícil de prevenir. Aunque se investiga la relación con técnicas de imagen (resonancia magnética nuclear –RMN– o ecografía), entre el grosor de la pared uterina en la zona de la cicatriz previa y el riesgo de rotura, no existen datos concluyentes al respecto.
- Se sabe que el riesgo es mayor cuando la rotura previa se produjo en el fondo uterino. Para minimizarlo se recomienda:
  - **Si ruptura previa en fondo uterino**: amniocentesis para comprobar madurez pulmonar en semana 34-35.
    - En caso de feto maduro: cesárea.
    - En caso de feto inmaduro: pauta habitual de maduración con corticosteroides y extracción fetal en 48 horas.
  - **Si ruptura previa excluye el fondo uterino**: cesárea electiva antes del comienzo del trabajo de parto, recomendable en semana 37.

PREVENCIÓN DE LA ROTURA UTERINA

- **Contraindicar el parto vaginal en los siguientes casos:**
  - Cesárea anterior con incisión corporal o en T invertida (Tabla 66-2).
  - Tres o más cesáreas previas.
  - Antecedente de rotura uterina.
  - En caso de cesárea anterior e incisión transversa baja:
    - Cautela con las inducciones de parto con índices de Bishop muy bajos y la asociación de **dinoprostona** y **oxitocina**. Contraindicado el empleo de misoprostol.

Tabla 66-2. Tasa de rotura uterina en cesárea anterior

	Tasa de rotura uterina (%)
Inicia trabajo de parto	0,78
Cesárea electiva	0,22
Incisión transversa baja	0,7
Incisión en T invertida	2
Incisión corporal (clásica)	**1-12**

- Tener cuidado si existen distocias en la evolución del parto con dilatación >7 cm.
- Es deseable que el parto tenga lugar al menos 18 meses tras la cesárea.
- Contrariamente, el *antecedente de parto vaginal previo*, tanto antes como después de la cesárea anterior, reduce el riesgo de rotura uterina.

- No demorar la cesárea en pacientes con trabajos de parto prolongados e hiperdinamias uterinas.
- Evitar abusar de la maniobra de Kristeller en el expulsivo.
- Desestimar la vía vaginal si se sospecha parto instrumentado traumático.

ERRORES FRECUENTES

- Desconocer el tipo de incisión exacta de una cesárea anterior.
- Demorar la cirugía ante roturas incompletas con clínica larvada, con el riesgo de que se produzca una rotura catastrófica.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 66-1

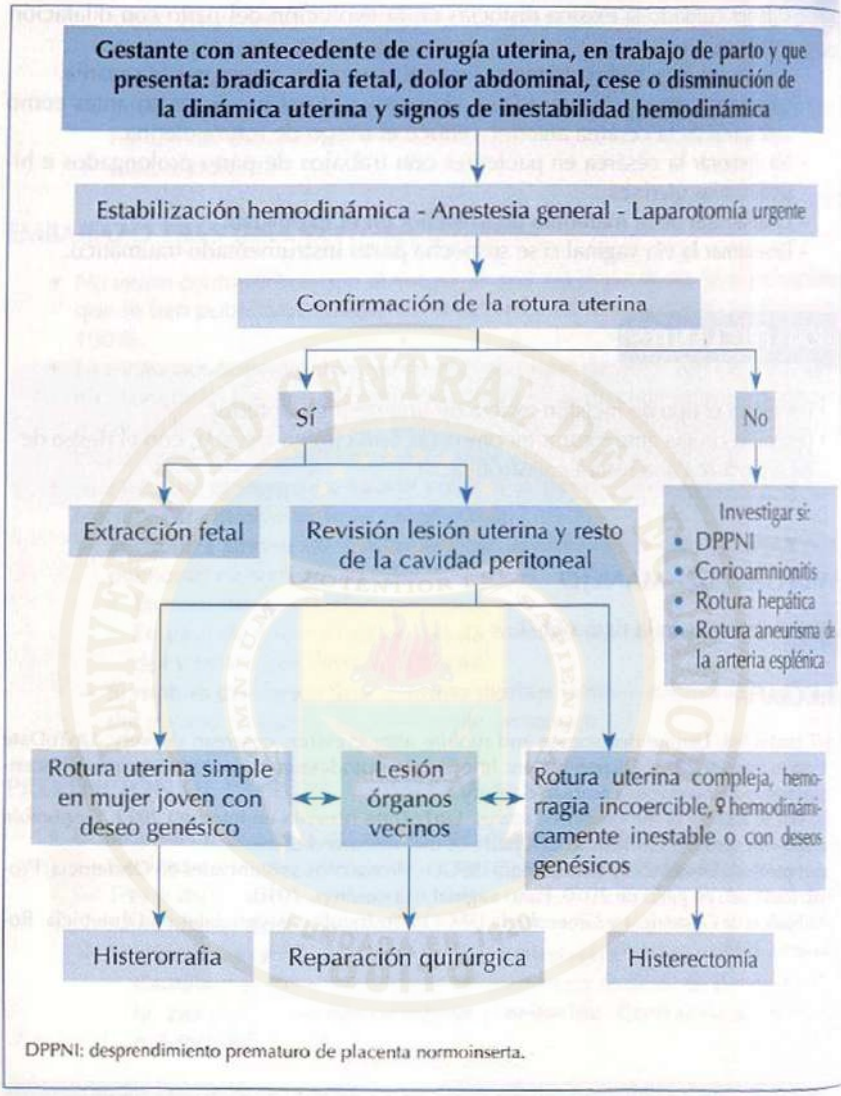
BIBLIOGRAFÍA

Lang CT, Landon MB. Uterine dehiscence and rupture after previous cesarean delivery. UpToDate [Revista en Internet] 2013. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/uterine-dehiscence-and-rupture-after-previous-cesarean-delivery.

Smith JF, Wax JR. Rupture of the unscarred uterus. UpToDate [Revista en Internet] 2013. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/rupture-of-the-unscarred-uterus?

Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). Protocolos asistenciales en Obstetricia. Protocolo actualizado en junio de 2010. Parto vaginal tras cesárea. 2010.

Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). Protocolos asistenciales en Obstetricia. Rotura uterina. 2013.



DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.

Figura 66-1.

67 Inversión uterina

L. Abad, M. Dolz y F. Bonilla

DEFINICIÓN

Situación potencialmente letal, especialmente en el puerperio inmediato, en la que el fondo uterino se evierte y desciende a través del cérvix, hasta incluso sobrepasar el plano vulvar. Anillo de constricción a nivel de cérvix/segmento uterino inferior, que dificulta el reposicionamiento uterino. Referenciado ya por Hipócrates y Sorano de Éfeso. Posible así mismo en cesárea a través de la histerotomía.

- Grados:
  - Fondo llega a cérvix.
  - Fondo sobrepasa cérvix, pero no sale de la vagina.
  - Fondo aparece a través de plano vulvar.
  - Inversión total de útero y vagina.
- Causas: excesiva tracción del cordón umbilical/manejo agresivo tercer estadio del parto, asociados a relajación parcial del fondo uterino.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con cualquier situación que suponga tumoración uterina/vaginal y/o hemorragia puerperal profusa, y/o signos de *shock*:

- Tumor uterino (mioma parido) o vaginal.
- Segundo gemelo inesperado.
- Lóbulo succenturiato.
- Laceración del canal blando del parto.
- Atonía uterina.
- Rotura uterina.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Tumoración** en vagina o a través de ella, habitualmente de manera inmediata al postalumbramiento, que se puede acompañar de: (Fig. 67-1)
- **Hipotensión arterial y signos/síntomas de *shock*** (primero neurogénico por estiramiento de las terminaciones parasimpáticas de los ligamentos uterinos; posteriormente, hemorrágico) en intensidad variable.
- **Hemorragia genital**.
- **Dolor** (puede ser ocultado por la analgesia epidural).

La ecografía abdominal: potencial ayuda. Imposibilidad de visualización correcta del útero.

De ocurrir de forma diferida (> 24 horas posparto) puede ocasionar una retención urinaria con globo vesical y aparición de orina por rebosamiento (ojo: no confundir con fondo uterino en la palpación abdominal. Realizar sondaje vesical y ver si «desaparece el fondo»).



Figura 67-1. Útero invertido.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Prioridad absoluta

- **Tratamiento (profilaxis) del posible *shock*,** y
- **Reposicionamiento (taxis) del útero:**
  - Canalización de dos vías intravenosas. Solicitud de hemograma, pruebas de coagulación y pruebas cruzadas.
  - Perfusión rápida de un litro de Ringer lactato.
  - Solicitud de presencia inmediata de otro ginecólogo y de un anestesiólogo.
  - Foley vesical.
  - Administración de oxígeno en grandes volúmenes.
  - Preparar quirófano para posible laparotomía.

Reposicionamiento del útero

- **Útero-relajantes**: uso controvertido (posible riesgo de agravamiento del shock). En general, aconsejados (Tabla 67-1). Las opciones son:
  - *Técnicas manuales* (nº máximo de intentos: dos). Ojo: en caso de acretismo placentario, realizar *en quirófano* por riesgo de hemorragia cataclísmica.
    la más habitual: *la mano abraza el fondo invertido, llegando los dedos al anillo de constricción* (opcional: dorso de la otra mano y su antebrazo sobre pared posterior de la vagina). Presión hacia sacro primero, y hacia ombligo después. Aguantar la posición dos o tres minutos: el anillo de constricción

Tabla 67-1. Relajantes uterinos en la inversión uterina

Nombre	Dosis	Tiempo de perfusión
Nitroglicerina	0,25-0,50 mg i.v.	1-2 minutos
Ritodrina	0,15-0,35 mg i.v.	1 minuto
Sulfato de magnesio	4-6 g i.v.	20 minutos

puede ceder. Puño intraútero una vez reducido el útero (primera descripción: Johnson, 1949) (Fig. 67-2).

Presión hidrostática: sellado de vagina con la mano/ventosa de plástico y llenado de vagina con Ringer caliente si el fondo no sobrepasa el plano vulvar; o perfusión sobre el fondo invertido y, a medida que se va «reblandeciendo», se presiona sobre éste para así conseguir su reducción (primera descripción: O'Sullivan, 1945). Excluir previamente rotura uterina. En caso de inversión uterina de primer o segundo grado, debe realizarse técnica de Johnson o de O'Sullivan, según experiencia previa o rapidez de montaje del sistema de perfusión.

Una vez reposicionado el útero, **mantener la maniobra** (puño intrauterino/presión hidrostática) con la mano no dominante del operador sobre el abdomen de la paciente, sosteniendo el fondo. Opcionalmente, se puede realizar un taponamiento intrauterino una vez reposicionado el útero, como profilaxis de la recidiva si la hemorragia no es grave.

- *Técnicas quirúrgicas* (vía vaginal o vía abdominal): en quirófano. (Nota: realizar un último intento de reposición manual bajo anestesia general).
  - *Vía vaginal*: sección de la pared uterina posterior (evita lesiones vesicales) para disminuir los diámetros (maniobra de Spinelli), pudiendo incluir el anillo de constricción.
  - *Vía abdominal* (mientras, otro operador continúa presionando el útero invertido desde vagina):
    - Insertar una pinza de Babcock o Allis en la depresión pélvica, que es el fondo invertido, y traccionar de uno y otro lado alternativamente (maniobra de Huntington, 1928).

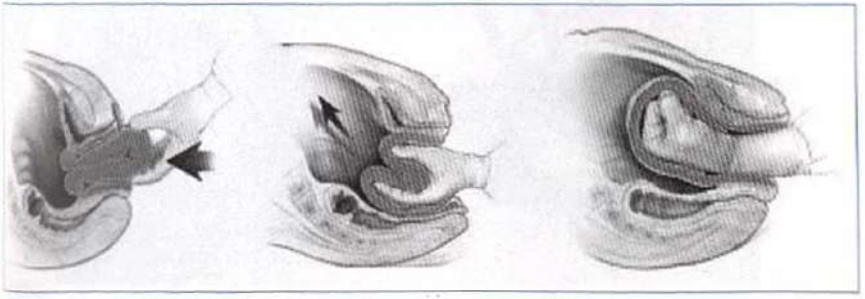


Figura 67-2. Maniobra de Johnson en la inversión uterina. [Modificado de www.aafp.org/afp/2007/0315/p875.html].

- Sección posterior del anillo de constricción (maniobra de Haultain).
- Otros: tracción laparotómica del fondo invertido con una ventosa obstétrica de plástico acoplada a sistema de vacío; laparoscopia (convencional robótica).

Extracción de la placenta

Una vez reposicionado el útero. Probable acretismo (Fig. 67-3).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Uterotónicos**: una vez reposicionado el útero (y a la vez que así es mantenido manualmente durante 4-5 minutos (Tabla 67-2).
- **Vigilancia «armada»**, estrecha, de signos de *shock* y posible recidiva.

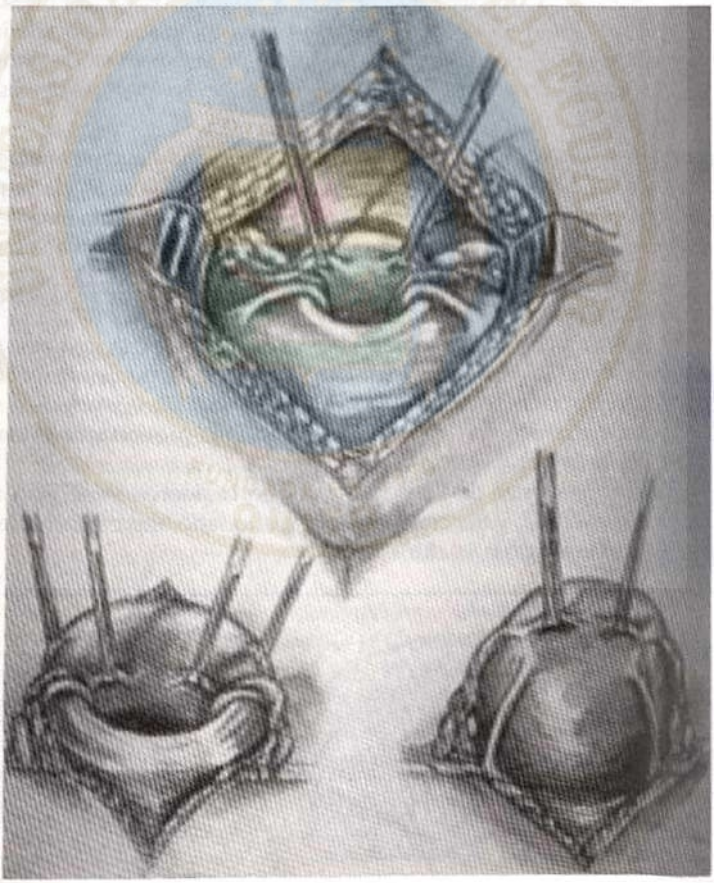


Figura 67-3. Maniobra de Huntington para la reducción de la inversión uterina vía abdominal. Tomado de *Greenhill: Obstetrics. Ed. W.B. Saunders & Company. Philadelphia & London, 1965.*

Tabla 67-2. Uterotónicos en la inversión uterina. Dilúyase la oxitocina en Ringer lactato

Nombre	Dosis y vía	Frecuencia
Metilergometrina	0,2 mg i.m.	Cada 30 minutos (máx. tres dosis)
Oxitocina	40-60 U.I	Cada 30 minutos (máx. tres dosis)
Carboprost (15-metil-PGF2α)	0,25 mg i.m.	Cada 30 minutos (máx. tres dosis)
Misoprostol	0,4 mg v.o./s.l.	Cada dos horas

Methergin® (Novartis Farmacéutica, Barcelona, España): maleato de metilergonovina; Syntocinon® (Sigma-Tau, Madrid, España): oxitocina; Hemabate® (Pharmacia & Upjohn Co Division of Pfizer Inc, Nueva York): prostaglandina 15-metil F2α; Cytotec® (Pfizer, Madrid, España): misoprostol.

RIESGOS

- Hemorragia.
- *Shock*.
- Recidiva.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Del ***shock***: enfatizar al anestesiólogo la necesidad de su cooperación.
- De la **hemorragia**: ante la no resolución del cuadro se debe realizar una histerectomía.
- De la **recidiva**: si la paciente está estable, repetir las maniobras habituales. Si está inestable, practicar una histerectomía.

ERRORES FRECUENTES

- Demora en el diagnóstico.
- Demora en el tratamiento.
- Insuficiente repleción de líquidos ante el *shock*.
- Intento de extracción placentaria sin reposicionamiento uterino previo.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 67-4.

BIBLIOGRAFÍA

Bhalla R, Wuntakal R, Odejinmi F, Khan RU. Acute inversion of the uterus. The Obstetrician and Gynecologist; 2009(11):13-8.

Repke JT, Ramin SM, Barss VA. Puerperal uterine inversion (actualizado el 17/3/2010). UpToDate. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/puerperal-uterine-inversion.

Tan KH, Luddin NS. Hydrostatic reduction of acute uterine inversion. Int J Gynaecol Obstet. 2005; 91(1):63-4.

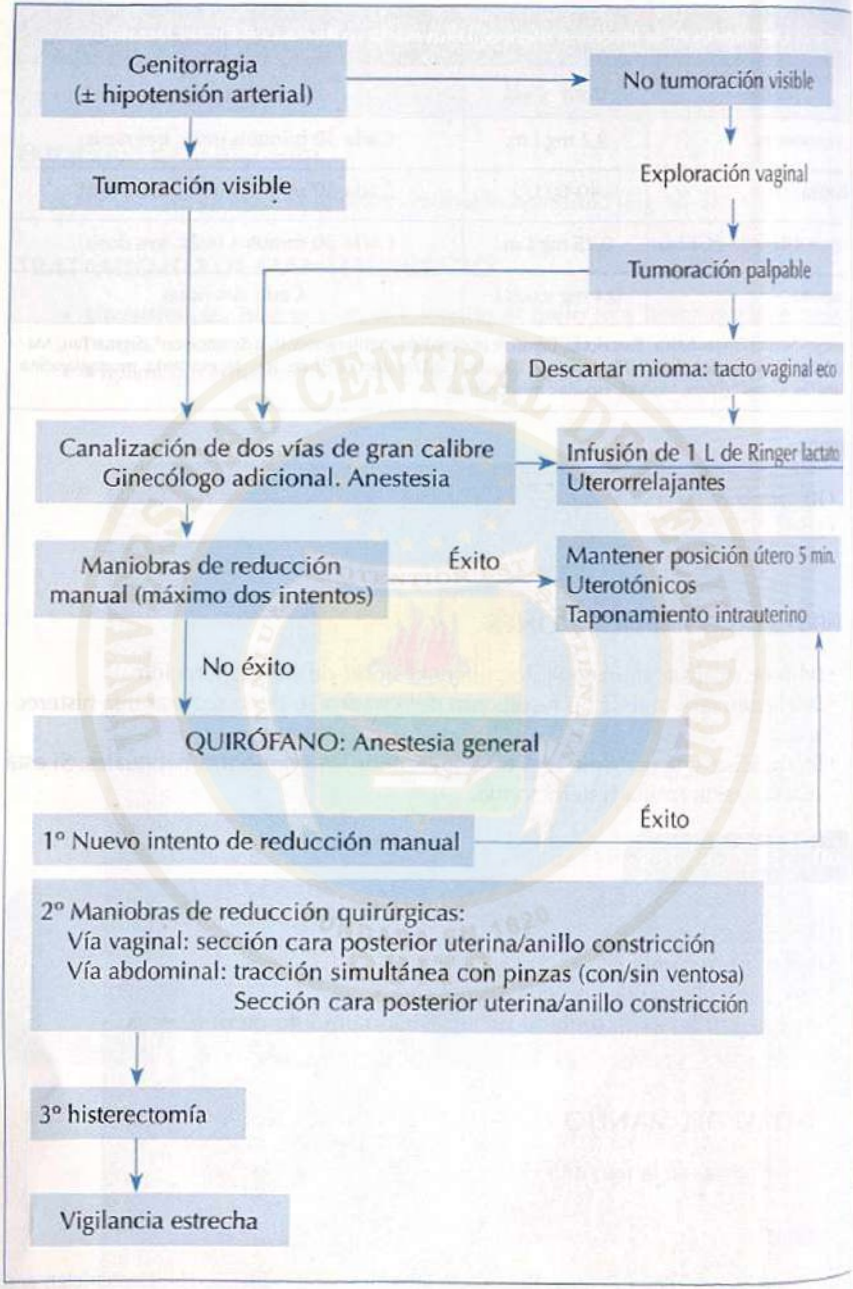


Figura 67-4. Algoritmo diagnóstico-terapéutico en inversión uterina.

68 Parto en gestante diabética

N. L. González, V. Medina y E. Padrón

EL PARTO

- Finalización del embarazo
  - *Diabetes tipo 1 y tipo 2*: siempre que sea posible, el comienzo será espontáneo y si es electivo se intentará alcanzar el término. Se individualizarán los casos en función del control metabólico, el crecimiento, madurez y bienestar fetales, la asociación de complicaciones (estados hipertensivos del embarazo) y el grado de vasculopatía de la gestante.
  - *Diabetes gestacional*: los mismos criterios que en cualquier gestante.
- **La vía**: vaginal, salvo patología materna aguda o indicación obstétrica de cesárea.
  - *Consideraciones especiales*:
    - *Retinopatía diabética proliferativa moderada-grave*: evitar las maniobras de Valsalva.
    - *Si el peso fetal estimado > 4.500 g*, mayor riesgo de distocia de hombros: cesárea.
- **Control glucémico intraparto:**
  - *Objetivo*: mantener la glucemia entre 70 y 110 mg/dL para evitar las hiperglucemias maternas, y con ello la acidemia fetal y la hipoglucemia neonatal.

PRÓDROMOS O PREINDUCCIÓN

Durante los pródromos, y cuando se precisa maduración cervical previa a la inducción, se puede permitir la ingesta oral, y administrar insulina de acción corta según los niveles capilares de glucosa. Si la ingesta es suficiente, la sueroterapia no será necesaria.

INDUCCIÓN Y TRABAJO DE PARTO

Gestantes con diabetes tipo 1 y tipo 2

- Si es posible, las inducciones se iniciarán a primera hora de la mañana.
- Última ingesta a las 24 horas del día anterior. No administrar la insulina de la mañana. En las gestantes portadoras de bomba de infusión subcutánea de insulina (BISCI) se interrumpirá la perfusión al comienzo de la inducción o del parto. El tiempo entre la desconexión de la bomba y el inicio de perfusión intravenosa de insulina no debe ser > 30 minutos.
- Controles horarios de glucemia capilar, y
- Perfusión combinada de glucosa e insulina. En la tabla 68-1 se incluyen otros posibles algoritmos, ya que no existe evidencia de que un protocolo sea mejor que otro.
- Si la glucemia no disminuye, incrementar la insulina 0,5 UI hora hasta conseguir el objetivo y repetir controles cada 30 minutos.
- Equilibrio ácido-base materno y cetonuria si existe mal control metabólico.
  - Si K^+ < de 3,3 mEq/L, aportar cloruro potásico.
  - Si > de 5,3 mEq/L, suprimir el aporte de cloruro potásico.

Tabla 68-1. Control glucémico intraparto en la gestante con diabetes

Glucosa en plasma	Insulina regular intravenosa	Solución intravenosa
Protocolo 1		
< 70	No	Glucosado 5 % 125 mL/hora
10	1 UI/hora	
110-150	1,5 UI/hora	
> 150 mg//dL	2 UI/hora	
Protocolo 2		
Inicio de parto	No	Suero salino
1< 70	No	Salino + dextrosa 5 % 100-150mL/hora hasta que glucemia > 100 mg/dL
> 100 mg/dL	5 UI/500 mL dextrosa 5 % a 125 mL/hora = 1,25 UI/hora	
Protocolo 3 Recomendado para las mujeres con diabetes tipo 1		
< 70	0	Ringer lactato + dextrosa 5 %, 125mL/h
71-90	0,5 UI/hora	
111-130	1 UI/hora	
131-150	3 UI/hora	Ringer lactato, 125 mL/hora
151-170	4 UI/hora	
171-190	5 UI/hora	
> 190 mg/dL	Valorar cetonuria	

UI: unidades internacionales.

Gestantes con diabetes gestacional

- **Tratadas únicamente con dieta y ejercicio durante el embarazo**: excepcionalmente necesitarán insulina en el parto. Controles glucémicos en el ingreso y cada 4-6 horas.
- **Tratadas con insulina**: sólo el 3,5 % necesitarán insulina en el parto. Control glucémico personalizado, cada 1-4 horas.

CESÁREA

- Conviene realizar las cesáreas programadas a primera hora.
- Última ingesta a las 24 horas del día anterior. No se administrará la insulina de la mañana el día de la intervención. Si la insulina se administra con bomba de perfusión continua, mantener la dosis basal durante la noche previa a la intervención.
- Determinación de glucemia y venoclisis en la antesala de quirófano.
- Si se requiere hidratación intravenosa previa a la anestesia, se utilizarán sueros salinos fisiológicos.
- Control glucémico intraoperatorio según pauta propuesta para el control intraparto.

- Postoperatorio inmediato: se mantendrá la perfusión de glucosa al 5 % y controles glucémicos cada dos horas hasta que se estabilicen la glucemia (70-150 mg/dL).

POSPARTO

Diabetes tipo 1

- Reiniciar la ingesta lo antes posible.
- Se mantendrá el mismo tipo de insulina utilizado durante el embarazo.
- Los requerimientos de insulina, tanto de larga y media duración, como rápida, se reducirán a un tercio o la mitad de la utilizada en el tercer trimestre.
- Si la gestante portadora de BICSI reconectarla en la sala de puerperio inmediato tras retirar la insulina intravenosa y mantener la perfusión de 125 ml/h suero glucosado 5% durante 30 minutos. La dosis de insulina se reducirá un 50%.
- Controles del perfil glucémico completo hasta establecer una pauta de insulinoterapia que permita la normalización de las glucemias.

Diabetes tipo 2

- Es posible que no necesiten insulina durante las primeras 24-48 horas posparto.
- Si necesitan insulina y están comiendo, comenzar con 0,6 UI/kg de peso posparto.
- A las 24-48 horas, se podrá iniciar el tratamiento con antidiabéticos orales.

Diabetes gestacional

Salvo sospecha de diabetes tipo 2, no precisarán control glucémico ni tratamiento en el posparto.

POSCESÁREA

- Ingesta lo más pronto posible.
- **Sueroterapia**: 1.500 mL de suero glucosado al 5 %, más 1.500 mL de fisiológico al 0,9 %, simultáneamente con una conexión en «Y», añadiendo 10 mEq de cloruro potásico/suero.
  Modificar la pauta si existe hipertensión arterial, insuficiencia renal y/o cardiopatía asociadas.
- **Insulina** rápida subcutánea/8 horas, según los perfiles glucémicos registrados. (Tabla 68-2).

Tabla 68-2. Pauta de administración de insulina poscesárea hasta reiniciar la ingesta oral. Insulina regular subcutánea/8 horas

Niveles de glucemia capilar, mg/dL	Dosis
< 80	0
80-150	6
150-250	8
250-300 mg/100 mL	10
300-400	12

RIESGOS

- Hipoglucemias.
- Hiperglucemias maternas.
- Cetoacidosis.
- Hipoglucemia neonatal.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Hipoglucemias

Si la glucemia < 60 mg/dL:

- Detener la infusión de insulina.
- Gestante consciente: perfusión de 25 mL de glucosa al 50%.
- Gestante inconsciente: perfusión de 50 mL de glucosa al 50%.
- Glucemia capilar/20 minutos.
- Repetir la perfusión de glucosa si la glucemia persiste < 60 mg/dL.

Cetoacidosis

Concepto

Complicación aguda y grave ocasionada por el déficit de insulina que condiciona hiperglucemia, cetogénesis, deshidratación y acidosis metabólica.

Factores desencadenantes

- Dolor.
- Estrés.
- Infecciones (corioamnionitis, pielonefritis, etc.).
- Aporte insulínico insuficiente.
- Fármacos: corticosteroides, β-simpaticomiméticos.
- Alteraciones metabólicas asociadas: hipertiroidismo.

Clínica

Poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, *fetor* cetósico, taquipnea, taquicardia, hiperventilación, signos de deshidratación, hipotensión, somnolencia, fiebre.

En los casos más graves: depresión respiratoria, pérdida de conciencia, shock y coma.

Laboratorio

- **Hemograma**: incremento del hematócrito, leucocitosis con desviación a la izquierda.
- **Bioquímica**: hiperglucemia > 250 mg/dL (no siempre). > Urea y > creatinina. Na^+ y K^+ variables. Hipercetonemia.
- **Gasometría**: acidosis metabólica.
- **Orina**: glucosuria, cetonuria.

Pauta

- **Determinaciones iniciales**:
  - Analítica.

- Si hay fiebre o sospecha de infección: hemocultivos y urocultivo.
- Radiografía de tórax y electrocardiograma según la clínica.

- **Mantenimiento**:
  - Glucemia capilar/hora.
  - Gasometría venosa/1-2 horas.
  - Ionograma según evolución.
  - Control horario de constantes vitales y del nivel de conciencia, balance hídrico estricto.
  - Presión venosa central.
- **Tratamiento**:
  - **Insulinoterapia**: corrige eficazmente la acidosis, la cetogénesis, y la hiperglucemia. Infusión insulina regular en bolo i.v. inicial de 0,1 UI/kg, seguido de la infusión continua a 0,1 UI/kg/hora.
  - **Heparina**: profilaxis de complicaciones tromboembólicas.

ERRORES FRECUENTES

- No administrar corticosteroides cuando están indicados o administrarlos sin modificar la pauta de insulina (véase pautas en la Tabla 68-3).
- Administrar β-simpaticomiméticos como tocolíticos.
- Mantener a la gestante en ayunas, con insulina y glucosa en perfusión intravenosas, durante la preinducción del parto.
- No administrar glucosa y/o dosificarla inadecuadamente.
- No administrar insulina y/o dosificarla inadecuadamente.
- Mantener una actitud expectante cuando la pauta establecida no nos permite normalizar los niveles de glucemia materna.
- No proporcionar una analgesia eficaz.
- Utilizar sueros glucosados para la expansión preanestésica.
- No iniciar precozmente la ingesta posparto o poscesárea.
- Inducir el parto de forma sistemática a todas las gestantes con diabetes.
- No finalizar la gestación en gestantes con diabetes pregestacional, a término y con deficiente control metabólico.
- Considerar la macrosomía fetal indicación de cesárea.
- Prolongar el tratamiento con insulina en el posparto en pacientes con diabetes tipo 2 o diabetes gestacional insulinizadas durante el embarazo.
- Mantener las mismas dosis de insulina que la mujer recibía en el embarazo tras el parto.
- Descartar la coexistencia de corioamnionitis y el riesgo de cetoacidosis consiguiente por la ausencia de fiebre.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

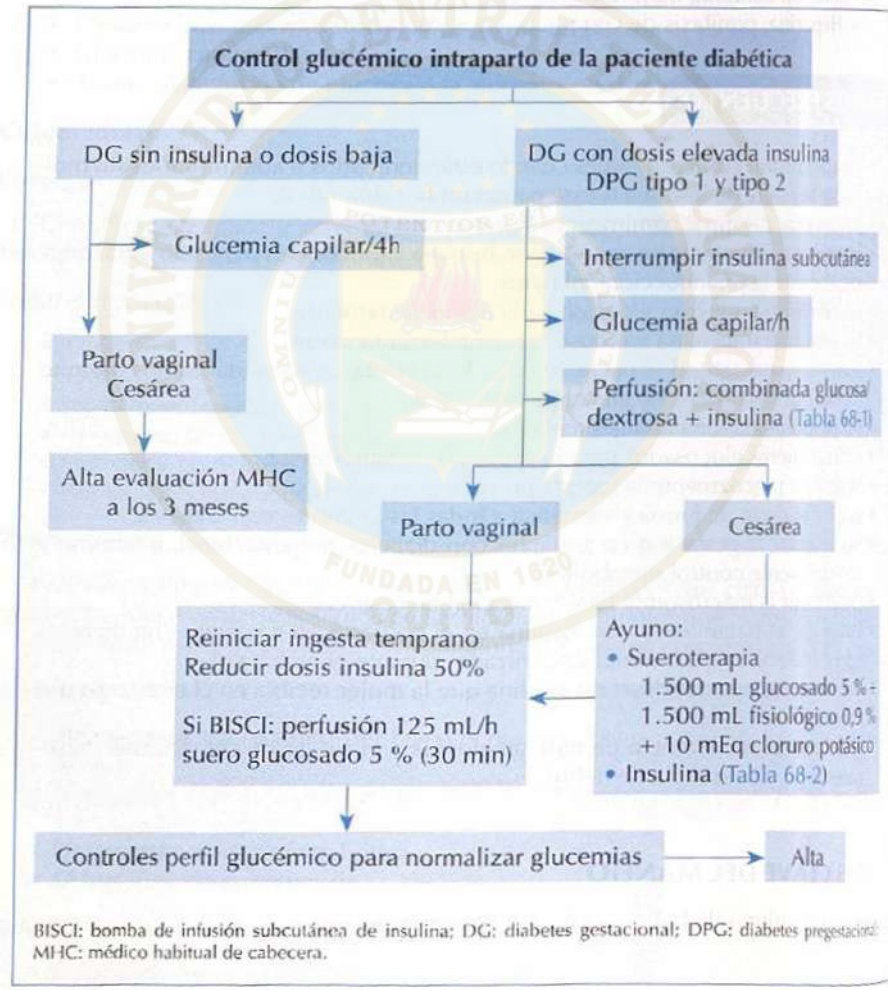
Véase el algoritmo de la figura 68-1.

Tabla 68-3. Modificaciones en las pautas de insulina tras la administración de corticosteroides para la maduración pulmonar en la amenaza de parto prematuro en la gestante con diabetes

Tras la administración de la primera dosis de betametasona:

- Día 1. Incrementar en la noche un 25 % las dosis de insulina
- Día 2. Incrementar 40 %
- Día 3. Mantener incremento 40 %
- Día 4. Incremento 20 %
- Día 5. Incremento 10-20 %

Entre los días 6 y 7 la dosis de insulina debe regresar gradualmente a los niveles previos al tratamiento con corticosteroides.
Si persisten glucemias elevadas puede ser preciso dosis extra de insulina



BISCI: bomba de infusión subcutánea de insulina; DG: diabetes gestacional; DPG: diabetes pregestacional; MHC: médico habitual de cabecera.

Figura 68-1. Control glucémico de la paciente diabética intraparto.

BIBLIOGRAFÍA

ACOG Practice Bulletin. Clinical Mangement Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 60, March 2005. Pregestational diabetes mellitus. Obstet Gynecol. 2005;105(3):675.

Cunningham JL, Gavin L. Preexiting diabetes and pregnancy. En: Lavin N (ed.). Manual of Endocrinology and Metabolism (3ª ed.). Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2002.

Ogris SL. Intrapartum and postpartum management of insulin and blood glucose. UpToDate; 2013. En: www.uptodate.com

National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. Diabetes in pregnancy: management of diabetes and its complications from preconception to the postnatal period. London: RCOG Press; 2008.

Ramírez O, Vega B, Alberiche MP, Wägner A. Protocolo Asistencial para la Asistencia a la Diabetes y Gestación y estados afines. Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria, Servicio Canario de Salud; 2012.

69 Trombocitopenia materna

A. Lancharro, I. Jarque y M. Á. Sanz

DEFINICIÓN

La trombocitopenia se define como un recuento plaquetario < 100 x 10⁹/L. Su frecuencia en embarazadas se estima en torno al 1 %, siendo más común al final de la gestación.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Fig. 69-1)

- **Causas específicas de la gestación**:
  - Trombocitopenia gestacional aislada.
  - Preeclampsia.
  - Síndrome HELLP/hígado graso agudo del embarazo.
- **Causas no específicas de la gestación**:
  - Trombocitopenia inmune primaria (TIP).
  - Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT)/síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa).
  - Síndrome antifosfolípido: primario o secundario a conectivopatía.
  - Otras causas: trombocitopenia inducida por fármacos, enfermedad de von Willebrand tipo 2B, insuficiencia medular, secuestro esplénico, etc.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

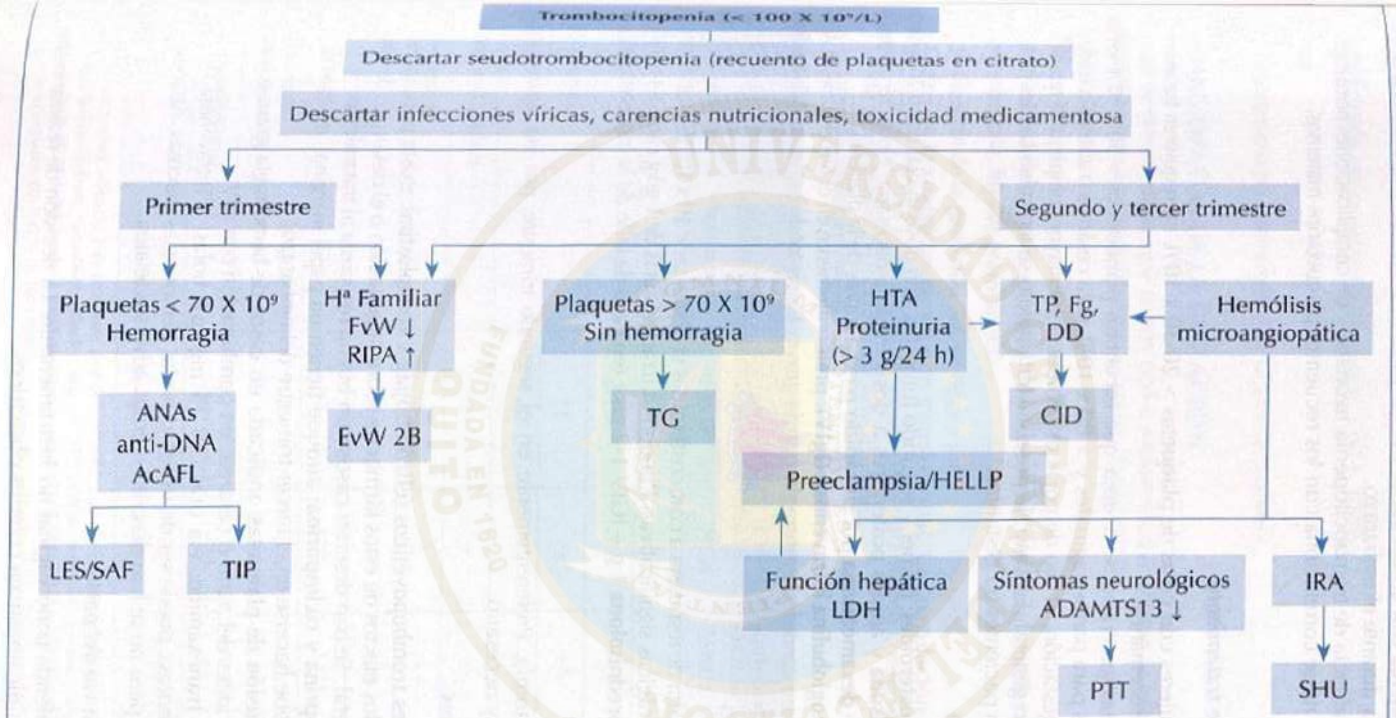
- Hemograma completo con reticulocitos.
- Morfología celular en frotis de sangre periférica.
- Pruebas de hemostasia y coagulación.
- Pruebas de función hepática y renal, así como lactato-deshidrogenasa (LDH).
- Análisis de orina incluyendo proteinuria.
- Prueba de Coombs directa.
- Anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA y anticuerpos antifosfolípido.
- Anticuerpos para VHC, VHB y VIH.

OTRAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hormonas tiroideas y cuantificación de inmunoglobulinas.
- Estudio de enfermedad de von Willebrand tipo 2B (si hay historia familiar de hemorragia).
- Control de la presión arterial.

TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA (TIP)

Más frecuente en el primer trimestre, presentándose con valores de plaquetas < 100 x10⁹/L. Es un diagnóstico de exclusión. Hay que tener en cuenta que:



ADAMTS13: a *disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type 1 repeats*; AcAFL: anticuerpos antifosfolípidos; AcAN: anticuerpos antinucleares; CID: coagulación intravascular diseminada; DD: dímeros D; EvW: enfermedad de Von Willebrand; Fg: fibrinógeno; FvW: Rco: factor de Von Willebrand, cofactor de la ristocetina; HELLP (*hemolytic anemia, elevated liver enzymes, and low platelet count*); HTA: hipertensión arterial; LDH: lactato-deshidrogenasa; LES: lupus eritematoso sistémico; TIP: trombocitopenia inmune primaria; PTT: púrpura trombótica trombocitopénica; SHU: síndrome hemolítico urémico; RIPA: aglutinación plaquetaria inducida por ristocetina; SAF: síndrome antifosfolípido; TG: trombocitoperia gestacional; TP: tiempo de protrombina.

Figura 69-1. Diagnóstico diferencial.

- Las mujeres con antecedente de TIP pueden presentar una exacerbación o una recaída durante el embarazo.
- La incidencia de trombocitopenia neonatal y de complicaciones hemorrágicas es baja y no se correlaciona con los recuentos plaquetarios maternos.

Manejo

Indicación de tratamiento

- Las mujeres con cifras de plaquetas > 20-30 x 10^9/L no requieren tratamiento de forma sistemática.
- En líneas generales, se acepta que recuentos plaquetarios > 50 x 10^9/L son suficientes para partos vaginales y > 80 x 10^9/L para cesáreas o anestesia epidural.
- En la gestación, el uso de corticosteroides tiene mayor complejidad que en la población general. En caso de precisar tratamiento se recomiendan dosis más bajas que en pacientes no gestantes.

Primera línea

- **Corticosteroides**: primer y segundo trimestre, con dosis inicial de 10-20mg/día de **prednisona** y ajustes posteriores a dosis mínima necesaria. No se recomienda el uso de **dexametasona** por su rápido paso a través de la placenta.
- **Inmunoglobulina intravenosa (IgIV)**: preferentemente en el tercer trimestre. Administrar en caso de hemorragia aguda grave. Dosis total: 2 g/kg en 2-5 días. Efecto transitorio (repetir dosis si se precisa).

Segunda línea

- **IgIV**: falta de respuesta a corticosteroides si plaquetas < 10 x 10^9/L o manifestaciones hemorrágicas significativas. Pueden utilizarse pautas de 1 g/kg cada 3-4 semanas.
- **Metilprednisolona** 1 g + IGIV 1-2 g/kg (en caso de fallo de la monoterapia).

Tercera línea

Esplenectomía. Preferentemente en el segundo trimestre, por vía laparoscópica y sólo si es muy necesario.

Otras opciones

- **Agentes trombopoyéticos** (**eltrombopag** y **romiplostim**): existe poca información sobre los efectos de estos fármacos sobre la gestación o el desarrollo de la médula ósea fetal. Se han descrito casos con buena respuesta al tratamiento.
- **Azatioprina y ciclosporina**: aunque tienen un papel marginal, en caso de usarse sólo debe hacerse en el tercer trimestre del embarazo.
- **Transfusión de plaquetas**: indicada en casos de hemorragia grave o inmediatamente antes del parto o cesárea, en combinación con IgIV.
- **Ácido tranexámico**: vía oral (20-25 mg/kg/8 horas) o intravenosa (10-15 mg/kg/12 horas), puede ser de utilidad en las hemorragias mucosas. Atraviesa la placenta, pero no se han descrito efectos adversos fetales.

Elección de la vía del parto

Se recomienda parto vaginal no instrumentado. La decisión de realizar cesárea deberá basarse únicamente en criterios obstétricos.

Anestesia epidural

Se recomienda un recuento de plaquetas ≥ 80 x 10^9/L.

Lactancia

La corticoterapia no contraindica la lactancia materna.

MICROANGIOPATÍAS DE LA GESTACIÓN

Grupo de enfermedades que tienen como denominador común la presencia de esquistocitos (hematíes fragmentados) en la sangre (Tabla 69-1).

Manejo

HELLP* (*hemolytic anemia, elevated liver enzymes, and low platelet count*), *preeclampsia/eclampsia*, *hígado graso agudo

- **Finalización de la gestación**: véase figura 69-2.
- **Control de la coagulopatía**: soporte transfusional. La coagulación intravascular diseminada (CID) es una contraindicación para tratamiento conservador.
- **Sulfato de magnesio**: profilaxis anticonvulsivante.
- **Tratamiento antihipertensivo**.

Tabla 69-1. Diagnóstico diferencial de las microangiopatías de la gestación

Característica	Preeclampsia	HELLP	HGA	SHUa	PTT
HTA	+++	+++	+	++	+
Proteinuria	+++	++	+/-	+++	+/-
Dolor abdominal	+/-	++	++	+/-	+/-
Ictericia	+/-	+/-	++	+/-	+/-
Síntomas neurológicos	+	+	+	+/-	++
Trombocitopenia	+	+++	+	+++	+++
Hemólisis	+/-	+++	+	+++	+++
Fallo renal	+/-	+	++	+++	+
Prolongación de tiempos plasmáticos	+/-	++	+++	+/-	+/-
Hipertransaminasemia	+	+++	+++	+/-	+/-
Momento	3er trimestre	3er trimestre/ posparto	3er trimestre	Posparto	2º/3er trimestre

HELLP: *hemolytic anemia, elevated liver enzymes, and low platelet count*; HGA: hígado graso agudo; HTA: hipertensión arterial; SHUa: síndrome hemolítico urémico atípico; PTT: púrpura trombótica trombocitopénica.
+/- (raro o ausente, 0-20 % de los casos); + (poco frecuente, 20-50 % de los casos); ++ (frecuente, 50-80 %); +++ (muy frecuente o constante, 80-100 % de los casos).

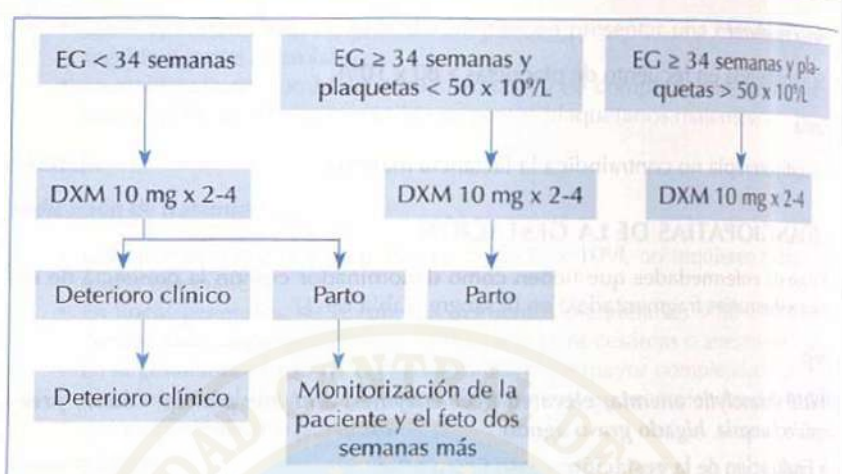


Figura 69-2. Algoritmo.

- **Control posparto:** posible empeoramiento del recuento plaquetario las primeras 24-48 horas. El recuento de plaquetas debe comenzar a ascender a partir del 4º día posparto.

SHU Y PTT

- **Recambios plasmáticos:** iniciarlos lo antes posible. Diarios hasta mantener plaquetas > 150 x 10⁹/L en tres días consecutivos y normalización de valores de LDH. Posteriormente más espaciados.
- El **parto** generalmente no soluciona la situación, pero se recomienda si no hay respuesta a plasmaféresis (previo recambio plasmático para normalizar niveles de ADAMTS 13 –*a disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type 1 repeat-*
- **Diálisis**, si se precisa por fallo renal agudo.
- En el SHU atípico, producido por un defecto genético en el sistema del complemento, se recomienda usar **eculizumab** (anticuerpo monoclonal anti-fracción C del complemento).

TROMBOCITOPENIA GESTACIONAL AISLADA

Se trata de un diagnóstico de exclusión. Generalmente se presenta en el segundo y tercer trimestre, con valores de plaquetas por encima de 70 x 10⁹/L (valores más bajos orientan a otras causas). La resolución es espontánea tras el parto. En la primera gestación puede ser difícil de diferenciar de otras causas de trombocitopenia.

Manejo

- **Abstención terapéutica**, con control frecuente del recuento plaquetario en cada visita prenatal de rutina y hasta tres meses después del parto.

- Mantener **plaquetas > 80 x 10⁹/L**. Si las plaquetas están en torno a 50-80 x 10⁹/L y no se puede descartar una TIP, administrar **prednisona** 10 mg/día, aproximadamente 10 días antes del parto.

Otras causas de trombocitopenia gestacional

- **Síndrome de Ballantyne** (*mirror syndrome* o síndrome del espejo): entidad rara caracterizada por la asociación de edema materno con hidropesía fetal. Se ha asociado a múltiples alteraciones fetales. Puede cursar con trombocitopenia materna variable.
- **Enfermedad de Von Willebrand tipo 2B**: deficiencia congénita o adquirida del factor de Von Willebrand, proteína con papel esencial en la adhesión y agregación de las plaquetas. El subtipo 2B puede asociarse a trombocitopenia.

RIESGO FETAL

Deben evitarse los procedimientos invasivos alrededor del parto y el parto instrumentado, ya que no se pueden predecir los valores de plaquetas del neonato. Pero es importante destacar que los mayores descensos del recuento de plaquetas ocurren en las primeras 48-72 horas de vida y tiende a estabilizarse en la primera semana.

DOSIS

Tabla 69-2. Dosis

Tratamiento	Dosis	Observaciones
Prednisona	10-20 mg/día v.o.	Ajustar a mínima dosis eficaz
Inmunoglobulinas	1-2 g/kg i.v.	Repartir la dosis en 2-5 días
Metilprednisolona	1 g i.v.	
Ácido tranexámico • Oral • Intravenoso	 20-25 mg/kg/8 horas 10-15 mg/kg/12 horas	En hemorragias mucosas

PUNTOS CLAVE DEL DIAGNÓSTICO

Véase el algoritmo de la figura 69-1

BIBLIOGRAFÍA

Cofrigral C, Moscardó F, Castro C, et al. Eculizumab for the treatment of pregnancy-related atypical hemolytic uremic syndrome. Ann Hematol. 2014;93(8):1421-2.

Gernsheimer T, James AH, Stasi R. How I treat thrombocytopenia in pregnancy. Blood. 2013;121(1):38-47.

Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. Blood. 2009;113(11):2386-93.

Sanz MÁ, Vicente García V, Fernández A, et al; Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia; Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátricas. Diagnóstico, tratamiento 17; 138(6):261.e1-e17.

Sanz MA, Carreras E. Manual práctico de Hematología Clínica (4ª ed.). Antares; 2012.

70 Fiebre intraparto

D. Desantes, J. Valero e I. Soler

DEFINICIÓN

La fiebre intraparto es la elevación de la temperatura corporal materna por encima de 38 grados centígrados. La temperatura habitual, y que se puede considerar normal de la paciente gestante en proceso de parto, varía entre 34,6 y 37,6 grados.

Puede deberse a una *etiología infecciosa* (con mayor frecuencia a la infección intraamniótica), o *no infecciosa* (como la analgesia epidural). El origen infeccioso tiene peores consecuencias para el recién nacido, de ahí la importancia de la profilaxis antibiótica. Los gérmenes causantes más frecuentes son el estreptococo del grupo B y en menor medida *Escherichia coli*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Origen infeccioso**:
  - Procesos pulmonares.
  - Infección del tracto urinario.
  - Patología digestiva.
- **Origen no infeccioso**: analgesia epidural o agentes farmacológicos como la **atropina**.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- *Temperatura < 38° C:* se considera normal y producida por causas que no requieren tratamiento. Actitud expectante para evitar enmascarar cuadros que pudieran estar en proceso de inicio, evitando intervencionismo injustificado.
  - No utilizar medidas físicas ni fármacos antipiréticos.
  - Hidratación adecuada.
  - Control de constantes vitales y diuresis.
- **Temperatura ≥ 38° C**:
  - Anamnesis:
    - Antecedentes de partos previos con procesos similares.
    - Confirmación de la edad gestacional.
    - Episodios de pérdida de líquido amniótico previos y actuales.
    - Evaluación de factores de riesgo:
      - Valoración estreptococo grupo B (SGB) tomado durante la gestación.
      - Horas de trabajo de parto.
      - Número de tactos vaginales.
      - Horas de bolsa rota.
      - Uso de dispositivos durante el parto como catéteres, electrodos, etc.
      - Valoración de los sondajes vesicales.
    - Otros problemas coexistentes, sobre todo pulmonares o del tracto urinario.

- Exploración física:
  - Toma de temperatura, preferentemente vía oral y del resto de constantes vitales.
  - Valoración de la hipersensibilidad uterina.
  - Palpación abdominal.
  - Auscultación pulmonar.
- Exploración genital:
  - Tacto vaginal para valoración de la evolución de parto.
  - Estado del cuello uterino (índice de Bishop).
  - Toma de muestra rectovaginal para cultivo de estreptococo grupo B u otros gérmenes, en caso de no haberse realizado previamente.
  - Integridad de las membranas.
- Cardiotocografía externa:
  - Patrón de frecuencia cardíaca fetal.
  - Valoración de la posible taquicardia fetal.
- Analítica con hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C-reactiva, procalcitonina y hemostasia.
- Sedimento y anormales. Urocultivo y antibiograma.
- Hemocultivos seriados (aerobios y anaerobios).
- Radiografía de tórax en caso de parto prolongado y sospecha de origen respiratorio.
- Electrocardiograma (ECG).
- Toma de cultivos endometriales tras parto.
- Estudio histopatológico de la placenta.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Medidas físicas** para enfriamiento corporal. Cambio de sábanas, baños agua templada, compresas frías en la frente.
- **Hidratación i.v.** glucosado 5%, 500 mL a pasar en 30 minutos.
- **Antitérmicos:**
- **Paracetamol** 1 g i.v./6 horas.
- **Nolotil®** i.v. (si no disminuye con la pauta anterior).

ANTIBIÓTICO

- **Ampicilina** i.v. 2 g y repetir 1 g/4 horas + **gentamicina** i.v. 1,5 mg/kg/8 horas.
- **Alérgicas a penicilina**: **clindamicina** 900 mg/8 h o **eritromicina** 500 mg/6 horas + **gentamicina** 1,5 mg/kg/8 horas.
- **Cesáreas**: añadir **clindamicina** i.v. 900 mg o **metronidazol** i.v. 500 mg (dosis única).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Una vez finalizado el parto o cesárea, se repetirá una única dosis de ambos antibióticos.

RIESGOS

- **Maternos**: atonía uterina y hemorragias posparto, tromboflebitis séptica, sepsis, coagulopatía intravascular diseminada (CID).
- **Fetales**: sepsis, neumonía, meningitis, CID.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **En caso de atonías y hemorragias**: masaje uterino, oxitocina, prostaglandinas, misoprotol, legrado uterino, embolización o histerectomía.
- **En caso de CID**: expansores del plasma, transfusiones de plasma y concentrado de hematíes, crioprecipitados y antitrombina III. Factor VII recombinante. Ingreso en UCI.

ERRORES FRECUENTES

- Diagnóstico y tratamiento de falsas fiebres.
- Finalizar el parto de forma inmediata mediante una cesárea sin indicación.
- Uso de antibióticos profilácticos en gestantes con membranas íntegras y sin evidencia de infección.
- Instaurar tratamiento antibiótico de mantenimiento.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 70-1.

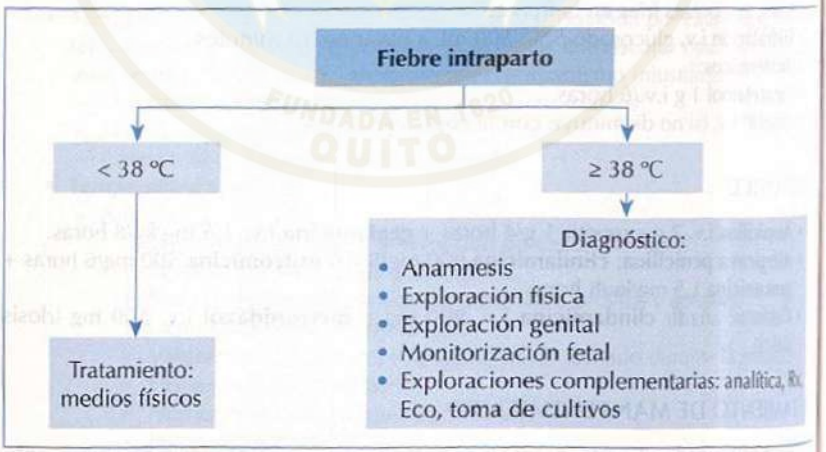


Figura 70-1. Algoritmo.

BIBLIOGRAFÍA

Apantaku O, Mulik V. Maternal intra-partum fever. J Obstet Gynaecol. 2007;27(1):12-5.
Chen KT. Intrapartum fever. Up to Date; 2012. En: http://www.uptodate.com/contents/intrapartum-fever
Evers AC, Nijhuis L, Koster MP, Bont LJ, Visser GH. Intrapartum fever at term: diagnostic markers to individualize the risk infection: a review. Obstet Gynecol Surv. 2012;67(3):187-200.
Goetzl L, Manevich Y, Roedner C, Praktish A, Hebbar L, Townsend DM.Maternal and fetal oxidative stress and intrapartum term fever. Am J Obstet Gynecol. 2010;202(4)363.e1-5.
Impey L, Greenwood C, Black R. The relationship between intrapartum maternal fever and neonatal acidosis as risk factors for neonatal encephalopathy. Am J Obstet Gynecol. 2008;198(1):49.e1-6.

71 Parto en gestante con riesgo infeccioso

V. Maiques, A. García-Tejedor y A. Perales-Marín

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico y tratamiento específico durante la gestación de las diferentes infe ciones que se detallan a continuación, ya ha quedado reflejado en los capítulos corre pondientes de este manual, por lo que este capítulo se centrará en el manejo intraparto de dichas infecciones.

HEPATITIS B

Transmisión maternofetal del virus de la hepatitis B (VHB)

Puede ser intraútero (< 5 %), intraparto o en el posparto inmediato, debido al contac to del feto con sangre y secreciones vaginales. El riesgo de transmisión se correlaciona con la carga viral materna.

- **Antígeno de superficie del VHB (HBsAg) y el antígeno e del VHB (HBeAg) positivo**: riesgo de transmisión 90 %.
- **HBeAg negativo y HBeAc positivo**: riesgo de transmisión < 5 %.

Manejo durante el parto

- No está indicada la cesárea electiva, ya que no hay evidencia de que disminuya el riesgo de transmisión.
- No debe aplicarse electrodo interno en la motorización fetal, ni utilizar vacuum tractor o fórceps como en cualquier otra infección de diseminación hematógena.
- No hay contraindicación para la lactancia materna.
- No existe un tratamiento específico materno durante el parto. El neonato cuya madre era positiva al **HBsAg** debe recibir inmunoglobulina + vacuna recombinante en las 12 primeras horas posparto. Repetir la vacuna al mes y 6 meses.

HEPATITIS C

No se dispone de ningún método para prevenir la transmisión al nacimiento, por que no se practica el cribado sistemático durante la gestación.

Transmisión maternofetal del virus de la hepatitis C (VHC)

La transmisión perinatal del virus viene determinada principalmente por la carga viral materna.

- **RNA-VHC negativo**: riesgo de transmisión 0,2-4 %.
- **RNA-VHC positivo**: riesgo de transmisión 5-6 %.
- **RNA-VHC + coinfección VIH**: riesgo de transmisión 12-15 %.

Manejo durante el parto

- La monitorización interna fetal durante el trabajo de parto y la rotura de membra nas (RM) > 6 horas incrementan el riesgo de transmisión vertical del virus.

- La cesárea electiva no está indicada dado que no reduce el riesgo de transmisión.
- La lactancia materna está permitida, con las debidas precauciones en caso de producirse grietas maternas que puedan contaminar la leche materna con sangre.

SÍFILIS

Transmisión maternofetal de *Treponema pallidum*

La transmisión se produce vía transplacentaria en la fase de bacteriemia y durante el parto, por contacto directo con una lesión activa. El riesgo de transmisión depende del estadio:

- **Sífilis primaria (chancro) y secundaria**: riesgo de transmisión 75 %.
- **Sífilis latente precoz** (< 1 año): riesgo de transmisión 40 %.
- **Sífilis latente tardía** (> 1 año): riesgo de transmisión 10 %.
- **Sífilis con tratamiento materno adecuado**: riesgo de transmisión 1-2 %.

Manejo durante el parto

- La cesárea electiva no está indicada, excepto en caso de presencia de alguna lesión activa en el canal del parto.
- La lactancia materna sólo está contraindicada en caso de presencia de lesiones sifilíticas en las mamas.

VIH

Véase capítulo 110 Gestante VIH positiva.

ESTREPTOCOCO GRUPO B O *AGALACTIAE* (EGB)

Transmisión maternofetal del EGB

Puede ocurrir «intraútero» como resultado del ascenso del germen al líquido amniótico a través del orificio de la rotura de membrana, o durante el descenso del feto a través del canal del parto.

Manejo durante el parto

No está indicada la cesárea electiva si no hay sospecha de sufrimiento fetal, y se debe permitir la lactancia materna.

Las indicaciones de la profilaxis de la infección neonatal por el EGB se exponen en la tabla 71-1, y el tratamiento profiláctico intraparto en la tabla 71-2.

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

Transmisión maternofetal del VPH

Puede transmitirse por diferentes vías: infección seminal durante la fecundación hematógena, transplacentaria, vía genital ascendente, intraparto y posnatal (por contacto directo y lactancia materna).

La infección materna con los serotipos 6 y 11 se asocia con *papilomatosis laríngea* del recién nacido.

Tabla 71-1. Indicaciones de profilaxis de la infección por el EGB

Indicado	No indicado
RN anterior con infección neonatal por EGB. Bacteriuria por EGB durante el embarazo. Cultivo vaginal o rectal positivo para EGB. Cultivo despistaje EGB no practicado, incompleto o desconocido. Parto prematuro < 37 semanas. RM prolongada > 18 horas. Fiebre intraparto > 38 °C o sospecha corioamnionitis.	Embarazo previo con cultivo positivo para EGB y negativo en el embarazo actual. Cultivo vaginal y rectal para EGB negativo. Cesárea electiva por otra indicación no relacionada con la infección.

EGB: estreptococo grupo B o *agalactiae*; RM: rotura de membranas.

Tabla 71-2. Tratamiento profiláctico intraparto de la infección por el EGB

Recomendado	Penicilina G: 5 millones UI i.v. (dosis inicial) + 2,5 millones/4 h hasta parto
Alternativa	Ampicilina 2 g i.v. (dosis inicial) + 1 g i.v./4 h hasta parto
Alérgicas a penicilina	
(sin riesgo de anafilaxis)	Cefazolina 2 g i.v. + 1 g i.v./8 h hasta parto
(alto riesgo anafilaxis)	Clindamicina 900 mg i.v./8 h + eritromicina 500 mg i.v./6 h hasta parto
EGB resistente	Vancomicina 1 g i.v./12 h hasta parto

EGB: estreptococo grupo B o *agalactiae*.

Manejo durante el parto

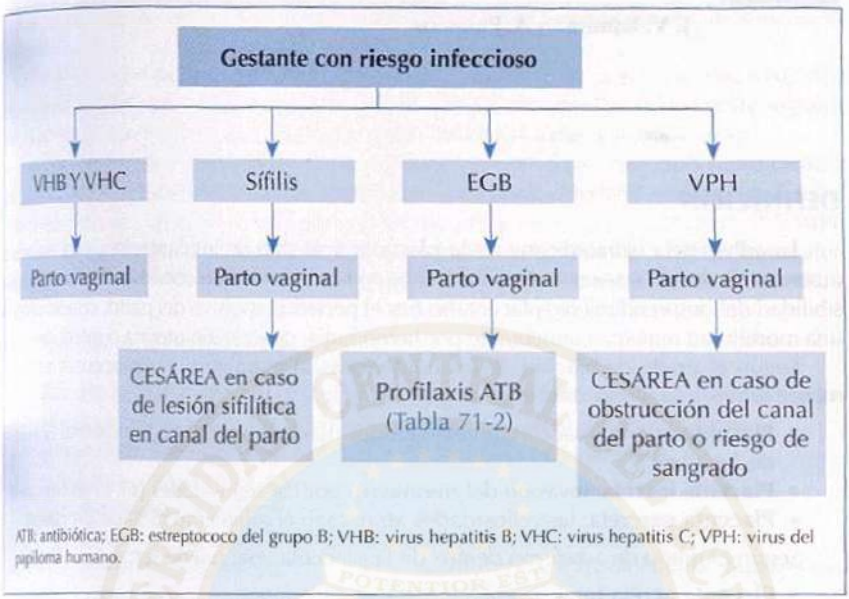
- El parto vaginal no está contraindicado. Sólo se realizará cesárea electiva en caso de que el crecimiento y la localización de los condilomas puedan causar distocia en el canal del parto o una hemorragia.
- La lactancia materna está permitida.

ERRORES FRECUENTES

- No aplicar correctamente el protocolo de profilaxis del estreptococo grupo B durante embarazo y parto.
- Indicar cesárea para prevenir riesgo infeccioso cuando no esté justificado.
- Olvidar administrar doble profilaxis neonatal (inmunoglobulina más vacuna) en madres con hepatitis B.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 71-1.



ATB: antibiótica; EGB: estreptococo del grupo B; VHB: virus hepatitis B; VHC: virus hepatitis C; VPH: virus del papiloma humano.

Figura 71-1. Conducta ante un parto en gestante con riesgo infeccioso.

BIBLIOGRAFÍA

Arnoldi J, Berghella V. Hepatitis C and pregnancy. Obstet Gynecol Surv. 2006;61(10):666-72.

Bernstein HB. Maternal and Perinatal Infection-Viral. En: Gabbe S, Niebyl J, Galan H, et al (eds.). Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies. Saunders; 2012. p. 1202-39.

European Collaborative Study; Boer K, England K, Godfried MH, Thorne C. Mode of delivery in HIV-infected pregnant women and prevention of mother-to-child transmission: changing practices in Western Europe. HIV Med. 2010;11(6):368-78.

Gómez GB, Kamb ML, Newman LM, Mark J, Broutet N, Hawkes SJ. Untreated maternal syphilis and adverse outcomes of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Bull World Health Organ. 2013;91(3):217-26.

Ruzzi JL, Bracken MB. Duration of intrapartum prophylaxis for neonatal group B streptococcal disease: a systematic review. Obstet Gynecol. 2006;108(5):1254-65.

72 Acretismo placentario

J. V. Ramírez y A. Palacios

DEFINICIÓN

La adherencia extraordinaria de la placenta a su sitio de implantación, con escasez o ausencia de decidua, se conoce como *acretismo placentario*, que conlleva el retraso o imposibilidad del desprendimiento placentario tras el período expulsivo del parto, condicionando una morbilidad materna considerable por hemorragia, perforación uterina o infección.

Según el grado de fijación de los cotiledones al miometrio, las placentas anormalmente firmes a la pared uterina, se dividen en (Fig. 72-1):

- **Placenta acreta** (o *accreta*): vellosidades fijas a la superficie miometrial (75-78% de los casos).
- **Placenta increta**: invasión del miometrio por las vellosidades (17% de los casos).
- **Placenta percreta**: las vellosidades atraviesan el miometrio (5% de los casos).

Según el grado de acretismo dentro de la placenta, éste puede ser:

- **Placenta acreta total**: afecta a todos los cotiledones.
- **Placenta acreta parcial**: sólo afecta a algunos lóbulos o cotiledones.
- Y si sólo es parte de un cotiledón el que presenta el acretismo se conoce como **placenta acreta focal**.

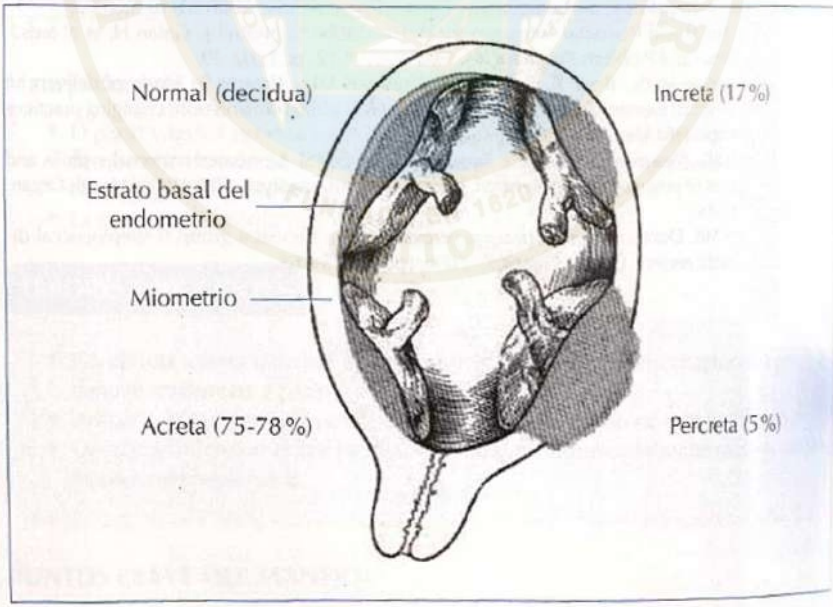


Figura 72-1. Implantación anómala.

Su posibilidad de extracción vendrá condicionada por la extensión del acretismo, la profundidad de la invasión y el lugar de dicha invasión.

El *diagnóstico histopatológico* del acretismo placentario no puede establecerse sólo evaluando la placenta, requiriendo además el estudio del útero o muestras de legrado miometrio: ausencia de decidua basal entre las vellosidades y el miometrio.

Deben tenerse en cuenta una serie de *factores favorecedores*: inserción sobre cicatriz cesárea anterior, placenta previa, antecedentes de legrados uterinos, multiparidad, edad materna avanzada (Tabla 72-1). Un factor predictivo de riesgo sería la elevación ≥ 2,5 MoM de la alfa-fetoproteína (αFP) y/o gonadotropina coriónica humana (β-hCG) séricas maternas en los estudios de cribado de cromosomopatías y defectos abiertos del tubo neural.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Durante la gestación**: hemorragia de la segunda mitad del embarazo (particularmente por inserción en cicatriz de cesárea y/o placenta previa asociada.
- **Hemorragia del alumbramiento antes de la salida de la placenta**:
  - Desgarro del canal genital.
  - Desprendimiento parcial de la placenta:
    - Falta de hialinización de la placenta (prematuridad, diabetes, etc.).
      Anomalías de la contracción uterina (incarceración placentaria, hiperdistensión uterina).
    - *Adherencia placentaria anómala/acretismo.*
- **Hemorragia del alumbramiento tras la salida de la placenta**:
  - Desgarro del canal genital.
  - Persistencia de membranas o restos placentarios (de la que puede ser su causa).
  - Hipotonía uterina (de la que puede ser su causa).
  - Coagulopatía previa a la gestación o desarrollada en la gestación o parto.
  - Inversión uterina (a veces de forma yatrogénica asociada al acretismo).

VALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Hemorragia durante la gestación**:
  - Diagnóstico diferencial con las causas de hemorragia de la segunda mitad del embarazo, si bien puede coexistir con la placenta previa.
  - Sospecha ecográfica con sensibilidades entre el 33 y 100%, habitualmente inferior al 50%, dándose la mayor sensibilidad en placentas anteriores, con

Tabla 72-1. Factores de riesgo asociados al acretismo placentario

Factores de riesgo mayores	Factores de riesgo menores
Placenta previa Multiparidad Antecedentes de cirugía uterina (cesárea) Miomas submucosos	Aborto de repetición Malformación uterina Gestación múltiple Legrados reiterados Endometritis

El binomio placenta previa y cesárea anterior se encuentra en el 50% de los casos

marcada invasión y antecedente de cesárea (Tabla 72-2). Puede mejorarse por aplicación de imagen 3D y Doppler color.
- Resonancia magnética nuclear (RMN) si la ecografía es sospechosa pero no concluyente (Tabla 72-2).
- Evaluación de riesgos sobreañadidos: extensión extrauterina, particularmente la invasión vesical. Concentraciones altas de dímero D predicen alto riesgo de hemorragia y morbilidad maternas.
- Traslado para asistencia de la paciente a un centro preparado para ello.

- **Hemorragia del alumbramiento, situación más frecuente**:
  - Revisión del canal genital, descartando desgarros o hemorragias por episiotomía.
  - Comprobación del desprendimiento placentario.
  - Intento no forzado de desprender la placenta inserta tras un tiempo prudencial, en general no superior a 30 minutos.
  - Revisión de la torta placentaria en caso de conseguir su extracción.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Diagnóstico durante la gestación** (Fig. 72-2):
  - *Programar cesárea en centro terciario*. Prever reservas de sangre, posible afectación extrauterina y eventual colocación de catéteres arteriales pélvicos con punta de globo (preferible a la embolización uterina) para inflarlos tras extracción fetal.
  - *Intento de extracción placentaria*:
    - **Extracción completa y sin hemorragia significativa:** cierre de la histerotomía de la cesárea y uterotónicos.
    - **Extracción completa y hemorragia masiva**: histerectomía, eventualmente asistida por hinchado de los globos de los catéteres pélvicos o ligadura de arteria hipogástrica.
    - **Imposibilidad total o parcial de extracción placentaria**:
      - Con hemorragia: histerectomía.

Tabla 72-2. Criterios de sospecha de acretismo placentario

Ecografía	RMN
• La placenta a menudo está engrosada y es heterogénea. • Pueden verse evaginaciones focales. • Se pierde la interfase hipoecoica normal entre la placenta y el miometrio. • Interfase <1 mm entre vejiga y serosa uterina con los vasos retroplacentarios. • Lagunas intraplacentarias grandes. • Los vasos uterinos presentes debajo de la inserción anómala se visualizan prominentes con el Doppler color, y con el Doppler pulsado muestran señales de alta velocidad.	• Abultamiento uterino. • Intensidad heterogénea de la señal dentro de la placenta. • Presencia de bandas intraplacentarias oscuras en la imagen ponderada T2.

RMN: resonancia magnética nuclear.

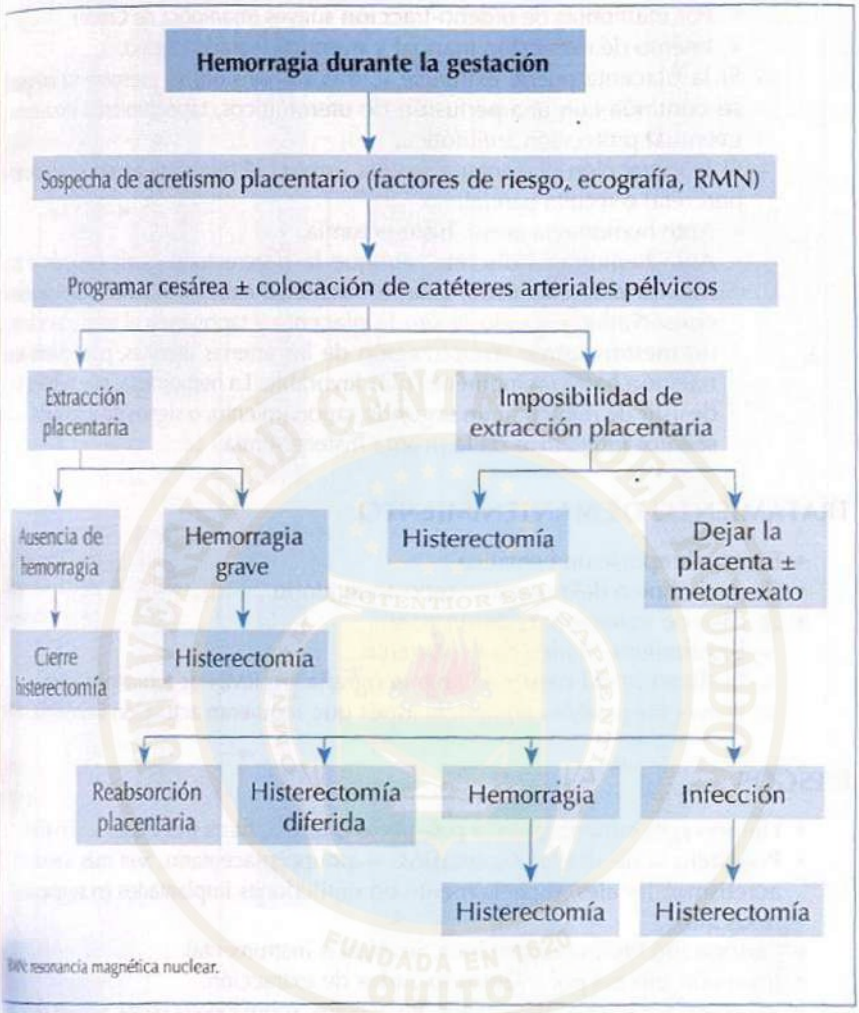


Figura 72-2. Manejo en caso de diagnóstico durante la gestación.

- Sin hemorragia significativa: dejar la placenta y cerrar el útero para revaluación posterior, añadiendo o no **metotrexato**. Puede conducir a:
  - Reabsorción placentaria.
  - Persistencia placentaria: histerectomía diferida.
  - Hemorragia tardía: histerectomía.
  - Infección: histerectomía.

- **Hemorragia del alumbramiento** (Fig. 72-3):
  - Sondaje vesical, revisión del canal genital para descartar o, en su caso, resolver desgarros.
  - Comprobar si la placenta está suelta y extraerla en su caso.
  - Si la placenta persiste adherida y ha pasado un tiempo prudencial, entre 20-30 minutos, intentar el desprendimiento y extracción de ésta:

- Por maniobras de ordeño-tracción suaves (*maniobra de Credé*)
- Intento de extracción manual y eventual legrado uterino.

– Si la placenta puede extraerse y, tras su revisión, se presume su integridad, se continúa con una perfusión de uterotónicos, taponamiento intrauterino y eventual protección antibiótica.
– Si la extracción placentaria resulta imposible (placenta acreta total, increta o percreta) o resulta parcial:
  - Ante hemorragia grave: histerectomía.
  - Ante hemorragia discreta, aunque la histerectomía sería también el tratamiento más adecuado, puede intentarse excepcionalmente el tratamiento conservador, dejando *in situ* la placenta y taponando el útero, asociando o no **metotrexato** o embolización de las arterias uterinas, para diferir su extracción hasta un momento más favorable. La hemorragia, que debería hacer desistir de reintentar un segundo taponamiento, o signos de infección, serían señales indicativas de la pronta histerectomía.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Eventual reposición hemática.
- Control clínico del puerperio o postoperatorio.
- En caso de tratamiento conservador:
  – Seguimiento clínico de la paciente.
  – Evaluación del caso mediante ecografía y/o RMN de forma periódica.
  – Prever las posibles complicaciones que requieran actuación inmediata.

RIESGOS

- Hemorragia inmediata en el puerperio o tardía, hasta tres meses tras el parto.
- Persistencia de restos placentarios → pólipo placentario. Son más frecuentes en acretismos focales, especialmente en cotiledones implantados en segmentos uterinos altos.
- Perforación uterina espontánea, manual o instrumental.
- Inversión uterina por intentos forzados de extracción.
- Invasión extrauterina de órganos adyacentes, sobre todo la vejiga, a través de la invasión de la cicatriz de una cesárea anterior.
- Infección en casos de tratamiento conservador.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Hecho el diagnóstico, la asociación de cualquier complicación, especialmente hemorrágica, obliga a optar por una solución definitiva y no demorable, practicando una histerectomía, con la reposición hemática adecuada si procede.

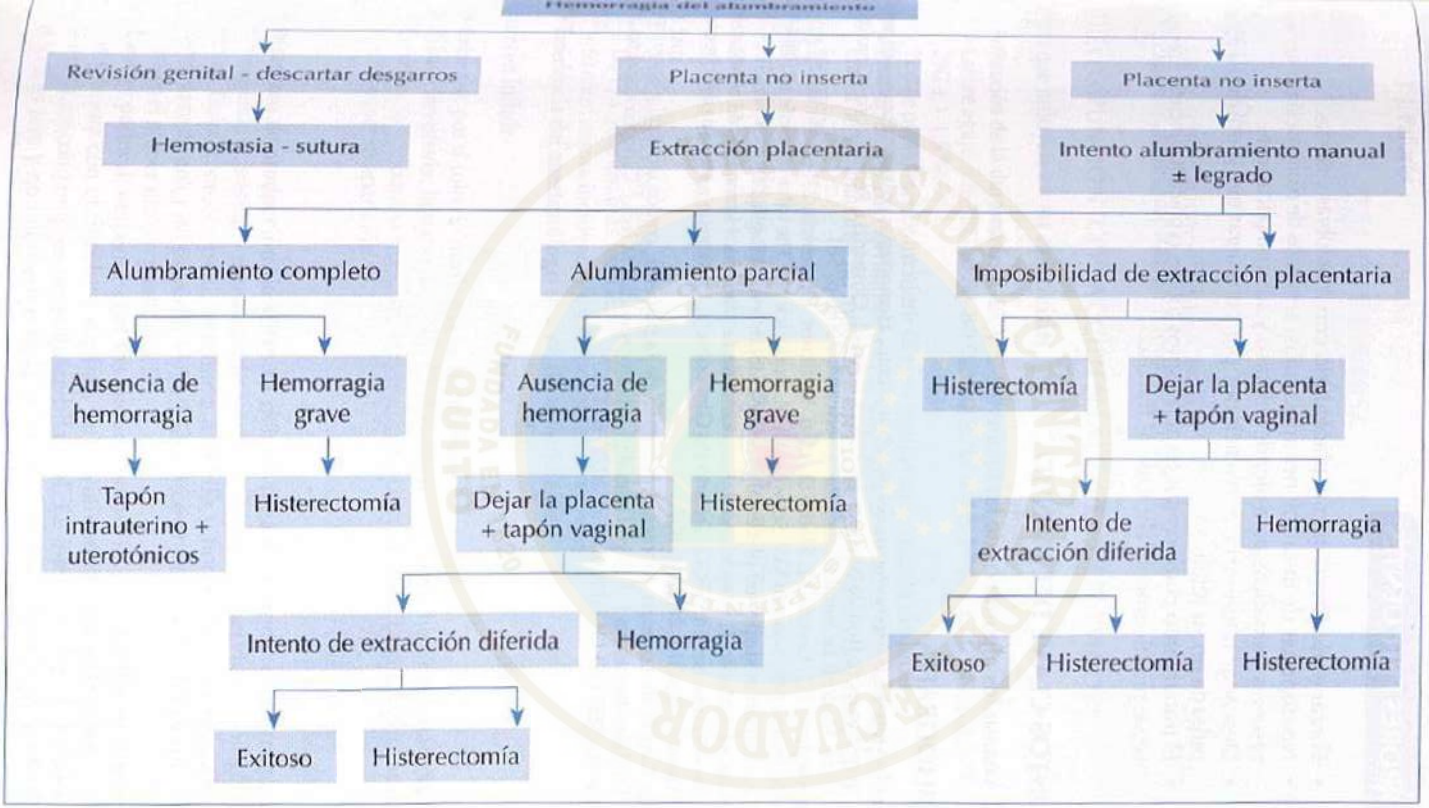


Figura 72-3. Manejo en caso de hemorragia del alumbramiento.

ERRORES FRECUENTES

- Forzar el desprendimiento placentario con maniobras violentas.
- No disponer de instalaciones adecuadas, servicios de reanimación, ni suficientes reservas hemáticas para atender el caso y sus complicaciones.
- Descartar ulteriores complicaciones por considerar que la placenta ha sido expulsada en su totalidad.
- El tratamiento conservador en acretismos totales o placentas increta o percreta, se ve prácticamente abocado al fracaso.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véanse los algoritmos de las figuras 72-2 y 72-3.

BIBLIOGRAFÍA

Bonilla-Musoles F. Hemorragias del alumbramiento. Hemorragias postparto. Patología del puerperio inmediato. En: Bonilla-Musoles F, Pellicer A (eds.). Obstetricia, Reproducción y Ginecología Básicas. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 581.

Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Williams. Obstetricia. 23ª edición. México: 2011.

Lax A, Prince MR, Mennitt KW, Schwebach JR, Budorick NE. The value of specific MRI features in the evaluation of suspected placental invasion. Magn Reson Imaging. 2007;25(1):87-93.

Sancha M, Cabrillo E, Magdaleno F. Retención de la placenta. Hemorragias del alumbramiento. Inversión uterina. En: SEGO: Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo 1. Madrid; 2003. p. 807.

Soler Ruiz P, de Lorenzo, Montero J. Ecografía de la placenta, cordón umbilical y líquido amniótico. En: Díaz-Recasens J, Pelayo Delgado I, Álvaro Navidad M (eds.). Curso teórico-práctico de Ecografía-SESEGO (2ª ed.). Madrid; 2012. p. 136.

73 Complicaciones anestésicas

J. J. Pallarés

INTRODUCCIÓN

Tres son las complicaciones anestésicas que se van a examinar en este capítulo: cefalea pospunción, broncoaspiración e intubación difícil.

CEFALEA POSPUNCIÓN (CPP) ACCIDENTAL DE LA DURAMADRE

Factores que influyen en su aparición

- **Perforación de la duramadre**:
  - Calibre aguja: 16-18G ± 70-80 %. 20-22G ± 16-17 %. 25-26G ± 3,5 %. 27-29G ± 1-1,5 %.
  - Tipo de punta: menor incidencia con agujas tipo «punta de lápiz».
  - Orientación de la aguja raquídea (discutido, pues estudios de microscopia electrónica de la duramadre no muestran orientación específica de fibras, ni grosor homogéneo).
- **Edad**:
  - < 13 años: incidencia muy baja, si aguja 25G o menor.
  - Desde 13 a 50 años: incidencia máxima.
  - 50 años: incidencia baja.
- **Sexo**:
  - < 11 años: no hay diferencias con respecto al sexo.
  - De 13 a 50 años: más frecuente en mujeres.
  - 50 años: misma incidencia entre hombres y mujeres.
- **Experiencia del anestesiólogo** (curva de aprendizaje)

No parecen influir

- **Embarazo**: por sí solo no aumenta la incidencia.
- **Hidratación previa**: la incidencia de CPP no disminuye con hiperhidratación.
- **Decúbito**: la incidencia no disminuye con el decúbito en la punción, aunque puede retrasar su aparición.

Clínica

- **Mecanismo de producción de CPP**: se debe a fuga de líquido cefalorraquídeo, disminuyendo la presión y provocando tracción de vasos y nervios meníngeos.
- Cefalea. Dolor frontooccipital, irradiado a cuello y hombros. Se acompaña frecuentemente de dolor de espalda. El 99 % aparece entre 2º y 3er día pospunción, es rara en el primer día o a partir del 5º.
- **Carácter postural**: empeora con los movimientos, la sedestación o bipedestación y mejora con el decúbito supino. Se alivia con compresión abdominal y se reproduce con compresión yugular bilateral. La *intensidad de la cefalea*, en el 50 % es leve y no interfiere con la actividad normal; el 35 % presenta dolor

moderado y el 15 % intenso. En < del 1 % aparecen *síntomas asociados*: náuseas y vómitos, síntomas auditivos (vértigo, mareo, *tinnitus*, hipoacusia) o visuales (fotofobia, diplopia, ceguera), afectación de pares craneales y crisis epilépticas. El 72 % de los casos se resuelven en 7 días; en 6 semanas han desaparecido el 85 % (Tabla 73-1).

Diagnóstico

- Historia de punción dural.
- Cefalea postural (mejora si el paciente está acostado).
- Dolor cervical.
- Síntomas neurológicos.
- Pruebas complementarias:
  - *Punción lumbar*: con poca presión o punción seca y con leve aumento de proteínas y linfocitos.
  - *Resonancia magnética* (RM): realce difuso dural, evidencia de hundimiento cerebral, quiasma óptico y médula, obliteración de la cisterna basilar y alargamiento de la glándula pituitaria.
- Otras pruebas: mielografía y cortes finos de RM para localizar la fuga.

Diagnóstico diferencial

Cefalea tras anestesia espinal, que no sea presente postural o de evolución clásica debe explorarse neurológicamente y realizar tomografía axial computarizada (TAC) cerebral urgente (Tabla 73-2).

Prevención

El principal responsable de la CPP es el tamaño de la perforación (orificio dural):

- **Tamaño de la aguja**: cuanto más pequeña, mejor (pero puede aumentar el fallo en la técnica).
- **Orientación de la aguja**: orientación paralela del bisel a fibras duramadre (muy controvertido).
- **Diseño de la aguja**: bisel tipo punta de lápiz (atraumáticas).
- **Experiencia del anestesiólogo**: experimentado y descansado.

Tabla 73-1. Duración de la cefalea pospunción (CPP) y porcentaje de resolución

Duración cefalea	Porcentaje de resolución cefalea
1 – 2 días	24 %
3 – 4 días	29 %
5 – 7 días	19 %
8 – 14 días	8 %
3 – 6 semanas	5 %
3 – 6 meses	2 %

Tabla 73-2. Diagnóstico diferencial de la CPP con otras posibles cefaleas

Hematoma intracraneal: la tracción de las venas durales por hipotensión de LCR puede producir hemorragia.
Tumores intracraneales.
Infarto pituitario.
Trombosis venosa cerebral.
Migraña.
Meningitis química, vírica o bacteriana.
Cefalea inespecífica: hasta el 39 % de las parturientas pueden referir cefalea tras el parto no relacionada con la punción dural.
Preeclampsia.
Cefalea por patología de senos.
Consumo de drogas (anfetamina, cocaína). Síndrome de abstinencia a cafeína.
Neumoencéfalo.

LCR: líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento

- **Medidas generales:**
  - Informar previamente del riesgo de esta complicación. Consentimiento informado.
  - En caso de punción dural, especialmente en pacientes obstétricas, explicar claramente la cefalea, curso clínico y opciones terapéuticas.
  - Mantener decúbito (sólo produce alivio, no cura ni evita la aparición de cefalea).
  - Rehidratación (líquidos por v.o., bebidas con cafeína) y antieméticos.
  - Usar faja abdominal (aumento de presión abdominal, aumenta presión epidural).
  - Evitar períodos expulsivos prolongados en parturientas.
  - Recolocar el fiador antes de retirar la aguja si la punción es intradural.
- Medidas a tomar ante la punción dural accidental durante la realización de una técnica epidural
  - *Catéter intratecal*: tras la punción dural accidental con aguja de Tuohy, se ha sugerido que la colocación del catéter a través de la perforación provoca una reacción inflamatoria que sellaría el agujero. La actitud recomendada es:
    - Reinyección de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la aguja de Tuohy.
    - Introducción del catéter a través del agujero de la duramadre en el espacio intradural.
    - Inyección de 5-10 mL de suero salino sin conservantes a través del catéter.
    - Administración de anestesia intratecal, continua o en bolos, con dosis bajas.
- **Medidas ante una cefalea pospunción dural ya instaurada**: el tratamiento incluye: control de síntomas, reemplazar la pérdida de LCR, cerrar el orificio de punción y/o controlar la vasodilatación cerebral.
  - *Tratamiento farmacológico*:
    - **Analgésicos:** paracetamol 1 g/6 h v.o. o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (p. ej.: ibuprofeno).
    - **Desmopresina, corticotropina** (ACTH) (no comercializada en España).
    - **Tetracosáctido**: hay poca evidencia clínica.
    - **Corticosteroides**: se han publicado casos aislados de éxito tras tratamiento

con prednisona (50 mg/día v.o. y reducción gradual de la dosis en 10 mg/4 días) e hidrocortisona 100 mg/8 h i.v.
- **Cafeína**: estimulante del sistema nervioso central con efecto vasoconstrictor (no restablece la dinámica normal del LCR). La dosis recomendada es 300 mg, 2-3 veces/día, v.o., i.v.
- **Opiodes** i.v./espinal: poca evidencia clínica (contraindicado en lactancia materna).

– *Parche hemático epidural*: introducción de sangre autóloga en el espacio epidural. Ha demostrado un alto índice de éxito si se realiza después de 24 horas de la punción dural (70-98%) y baja incidencia de complicaciones. Puede repetirse un segundo parche, con similar éxito, si el primero resulta fallido (Tabla 73-3).

BRONCOASPIRACIÓN

Definición

Paso de material de faringe a tráquea y pulmones. Puede provenir del estómago, esófago, boca o nariz. El paso de estómago a esófago y faringe es a través del esfínter

Tabla 73-3. Técnica del parche hemático epidural

Técnica
- Realizar una punción epidural en decúbito lateral (en posición de sentado la cefalea es mayor) en el nivel de la perforación previa o un nivel por debajo. Localizar el espacio, mejor con pérdida de resistencia al suero fisiológico (el aire puede producir cefalea). Es posible encontrar LCR en el espacio epidural.
- Una vez colocada la aguja en el espacio epidural, extraer (otra persona diferente a la que está realizando la punción epidural) 15-20 mL de sangre del brazo de la paciente (o del paciente) con medidas de rigurosa asepsia e inyectar lentamente ese volumen a través de la aguja de Tuohy.
- Detener la inyección si aparece dolor de espalda o parestesias.
- Tras la realización de la técnica, los pacientes deben permanecer en decúbito supino durante 1 o 2 horas con una almohada bajo las rodillas, y después pueden deambular.

Contraindicaciones
- Negativa del paciente.
- Fiebre, leucocitosis o infección de espalda.
- Coagulopatía.
- Punción dificultosa.
- Pacientes oncológicos.
- VIH con infección activa.

Complicaciones
- Lumbalgia transitoria (19%).
- Dolor radicular (en miembros inferiores 12%).
- Aumento leve y temporal de la temperatura (5%).
- Exacerbación de los síntomas (dolor de cuello < 1%).
- Excepcionalmente: aracnoiditis, bradicardia, convulsiones, síndrome de «cola de caballo», paraparesia, etc.

LCR: líquido cefalorraquídeo.; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

esofágico inferior (EEI). Si en ese momento la laringe es incompetente, se produce la aspiración. Este esfínter es competente si la presión intragástrica es < 20 cm H_2O. La tos o un esfuerzo pueden provocar presiones intragástricas > 60 cm H_2O, también, forzando entrada de aire (ventilación con mascarilla).

Evaluación clínica inicial

- **Incidencia**: se ha estimado en 1/3.000 pacientes.
- **Mortalidad**: depende del material aspirado y el tratamiento instaurado. La mortalidad media se ha estimado en un 5%, 1/72.000 pacientes anestesiados.
- **Factores de riesgo**:
  - *Factores que dependen del contenido gástrico*:
    - pH < 2,5.
    - Volumen > 25 mL o > 0,4 mL/kg.
  - *Factores que dependen del paciente*: situaciones o patologías que condicionen:
    - incompetencia de la laringe.
    - Retraso en el vaciado gástrico.
    - Volumen elevado del contenido gástrico.
    - Incompetencia del EEI.

  Los factores de riesgo en la embarazada serían los detallados en la tabla 73-4.

Diagnóstico diferencial de tipos clínicos

Dependiendo de las características del material aspirado:
Líquido ácido.

- Líquido no ácido.
- Alimento fragmentado.

Véase desarrollo en la tabla 73-5.

Manifestaciones clínicas

- Hipoxemia (signo más frecuente y precoz).
- Fiebre: 90%.
- Taquipnea: 70%.

Tabla 73-4. Factores de riesgo de broncoaspiración

- Disminución del nivel de conciencia.
- Ingesta reciente.
- Cirugía de urgencia.
- Disminución del tono del EEI: hernia de hiato y reflujo gastroesofágico.
- Estrés, dolor y ansiedad que retrasan el vaciado gástrico.
- Obesidad (alta incidencia de HH y RGE, presión intraabdominal elevada, aumento del volumen y acidez gástrica).
- Diabetes (retrasa el vaciado gástrico).
- Fármacos: opiáceos, anticolinérgicos y alcohol (disminuyen el tono del EEI).
- Enfermedades neuromusculares.
- Enfermedades del esófago: acalasia, esclerodermia, divertículos.
- Con escasa frecuencia: íleo paralítico, oclusión intestinal, hemorragia digestiva.

EEI: esfínter esofágico inferior; HH: hernia de hiato; RGE: reflujo gastroesofágico.

Tabla 73-5. Tipos clínicos en el síndrome de broncoaspiración

Líquido ácido
- pH < 2,5.
- Una primera fase a nivel histológico producirá neumonitis química (destrucción de membrana alveolocapilar, edema intersticial, congestión capilar y hemorragia intraalveolar), y se produce inmediatamente después de la aspiración.
- Una segunda fase, horas después, con respuesta inflamatoria, y se manifiesta por:
  1. Hipoxemia (secundaria a la destrucción de surfactante, edema pulmonar, atelectasias y broncoespasmo).
  2. Cambios en PaCO2 y pH mínimos.
  3. Alteración V/Q.
  4. Edema pulmonar.
  5. Hipertensión pulmonar.
  6. SDRA.

Líquido no ácido
- Cambios inflamatorios (hipoxemia, edema pulmonar).
- No son tan graves como en la aspiración ácida.
- Si el volumen aspirado no es muy grande se recupera en pocas horas.

Alimento fragmentado
- Provoca una obstrucción física de la vía aérea y posterior respuesta inflamatoria.
- A nivel histológico:
  - 1°. Reacción inflamatoria a cuerpo extraño.
  - 2°. Áreas de atelectasia e hiperexpansión.
  - 3°. Granulomas y fibrosis. Cuadro agravado en el caso de que el pH sea ácido (hipoxemia/hipercapnia, acidosis, hipertensión pulmonar, SDRA, complicaciones sistémicas).
- El tipo de material aspirado, que provoca un cuadro más grave y mayor mortalidad, es el fragmentado y el pH ácido (alimento parcialmente digerido).

V/Q: relación entre ventilación y perfusión; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda.

- Tos, sibilantes 30-40%. Edema pulmonar. Atelectasias. Dificultad respiratoria aguda (SDRA).

Si tras una mejoría inicial, empeora, sospechar sobreinfección o embolismo pulmonar. Las manifestaciones radiológicas pueden no aparecer hasta pasadas 6-8 horas.

Tratamiento preventivo

La prevención de la aspiración pulmonar es esencial, porque el tratamiento efectivo es limitado, es un tratamiento de soporte. *Siempre que no existan contraindicaciones para la anestesia espinal (intradural) hay que evitar la anestesia general.* Si se ha de realizar anestesia general, hay que tomar precauciones (Fig. 73-1).

- **Ayuno**: intentando que el volumen intragástrico sea el menor posible y los alimentos digeridos. Se ha establecido como ayuno 2 horas para los líquidos y de 6 a 8 horas para los sólidos. En las embarazadas, puede ser necesario aumentar los tiempos.
- **Sonda nasogástrica**: no se recomienda de forma rutinaria. Sí en casos de oclusión intestinal.
- **Antiácidos**: no se recomienda su uso rutinario. Los más indicados: **ranitidina** a 100 mg i.v. previa a la inducción. **Citrato sódico** 0,3 M.

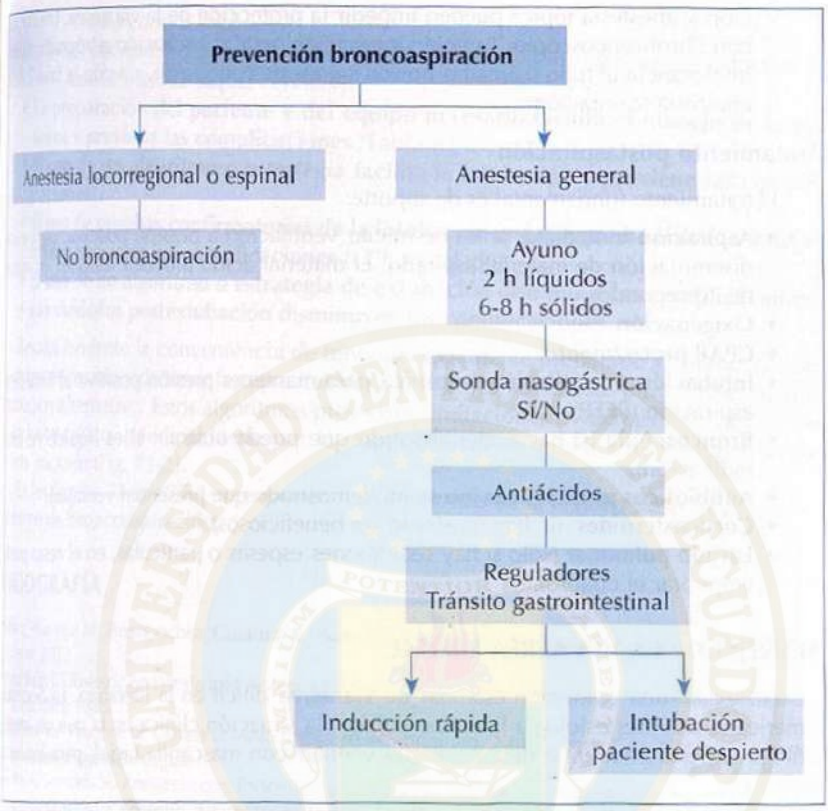


Figura 73-1. Algoritmo de prevención de la broncoaspiración.

- **Bloqueadores de la secreción gástrica ácida**: no se recomienda su uso rutinario en pacientes no considerados de riesgo. Su efecto beneficioso radica en que reducen la acidez del contenido gástrico.
- **Estimulantes gastrointestinales**: no se recomienda su uso de forma rutinaria. **Metoclopramida**, con doble mecanismo, central (antagonista dopamina) y periférico (liberación acetilcolina). Acelera vaciado gástrico y aumenta tono del EEI.
- **Inducción de secuencia rápida**: sólo realizar si no va a presentar problemas. La secuencia es:
  - Oxigenación.
  - Presión cricoidea (maniobra de Sellick): se ha cuestionado su validez.
  - Inducción anestésica.
  - Relajación muscular con despolarizantes.
  - Intubación oral e inmediatamente hinchar neumotaponamiento.
  - Auscultación/capnografía.
  - Cese de presión cricoidea.
- **Intubación con el paciente despierto**: realizar cuando se prevé dificultad en la intubación. Realizarla con anestesia tópica y sedación ligera. Un exceso de seda-

ción y anestesia tópica pueden impedir la protección de la vía aérea. Intubación con fibrobroncoscopio. También intubación nasal o intubación retrógrada. La tos, intolerancia al tubo o arcadas no son signos de conciencia, sino de la fase 2 de la anestesia (excitación).

Tratamiento postaspiración

El tratamiento fundamental es de soporte:

- **Aspiración inmediata**, antes de iniciar ventilación a presión positiva, para evitar diseminación de material aspirado. El material ácido provoca lesiones en menos de 20 segundos.
- **Oxigenación**.
- **CPAP precozmente.**
- **Intubación y ventilación mecánica** para mantener presión positiva al final de la espiración (PEEP).
- **Broncoscopia** (si hay material sólido que pueda obstruir, si es líquido no tiene indicación).
- **Antibióticos profilácticos** (no se ha demostrado que presenten ventajas).
- **Corticosteroides** (no han mostrado ser beneficiosos).
- **Lavado pulmonar** (sólo si hay secreciones espesas o partículas, en el resto puede empeorar el cuadro).

MANEJO DE LA VÍA AÉREA DIFÍCIL

No existe una definición estándar de vía aérea difícil en la literatura. La Sociedad Americana de Anestesiología la define como: «la situación clínica en la que un anestesiólogo experto encuentra dificultad para ventilar con mascarilla facial, para intubar o ambas».

Hasta un 30% de las muertes atribuidas a anestesia son debidas a la imposibilidad de mantener la vía aérea permeable. Las principales complicaciones de intubación difícil son la muerte, el daño cerebral o miocárdico y los traumatismos de vías aéreas.

Existen una serie de hipótesis confirmadas en el manejo de la vía aérea difícil:

- **La evaluación preanestésica predice la vía aérea difícil y previene las complicaciones de la intubación.**
  - Historia clínica: intentar detectar factores médicos, quirúrgicos o anestésicos que puedan indicar
  - Dificultad en el manejo de la vía aérea.
  - Revisar actos anestésicos previos.
  - Examen físico de la vía aérea y valorarla en conjunto. Factores de riesgo:
    - Incisivos prominentes.
    - Movilidad mandibular disminuida.
    - Mandíbula corta.
    - Apertura bucal menor de 4 cm.
    - Úvula no visible cuando el paciente saca la lengua en posición sentada (Mallampanti III-IV).
    - Paladar ojival.
    - Espacio mandibular rígido, indurado, ocupado por masa.
    - Distancia tiromentoniana menor de tres dedos o de 6,5 cm.

- Cuello corto o ancho.
- El paciente no puede tocar el tórax con el mentón o no puede extender el cuello (rigidez raquis cervical).

- La **preparación del paciente y del equipo necesario facilita el manejo de la vía aérea y previene las complicaciones** (Tabla 73-6).
- El uso de **un algoritmo o estrategia facilita la intubación y previene las complicaciones.**
- El uso de **pruebas confirmatorias de la intubación endotraqueal facilita la intubación y previene las complicaciones** (CO_2 exhalado).
- El uso de **un algoritmo o estrategia de extubación disminuye las complicaciones.**
- Los **cuidados postextubación disminuyen las complicaciones.**

Resulta evidente la conveniencia de tener perfectamente preparado y estandarizado el equipo necesario y de tener la capacitación y la práctica adecuadas para un método de intubación alternativo. Estos algoritmos presentan limitaciones evidentes para aplicarlos al paciente crítico, principalmente por la imposibilidad de volver atrás en el procedimiento iniciado (Fig. 73-2).

En las figuras 73-3 y 73-1 se exponen los algoritmos de la cefalea pospunción y del síndrome de broncoaspiración.

BIBLIOGRAFÍA

Ribera Alacreu M, Abengochea Cotaina A. Actualizaciones en Analgesia Obstétrica. Barcelona: Ergon; 2013.

Enkin Jhon J. Obstetric Analgesia and Anestesia. World Federation of Societies of Anaesthesiologists. Amsterdam; 1980.

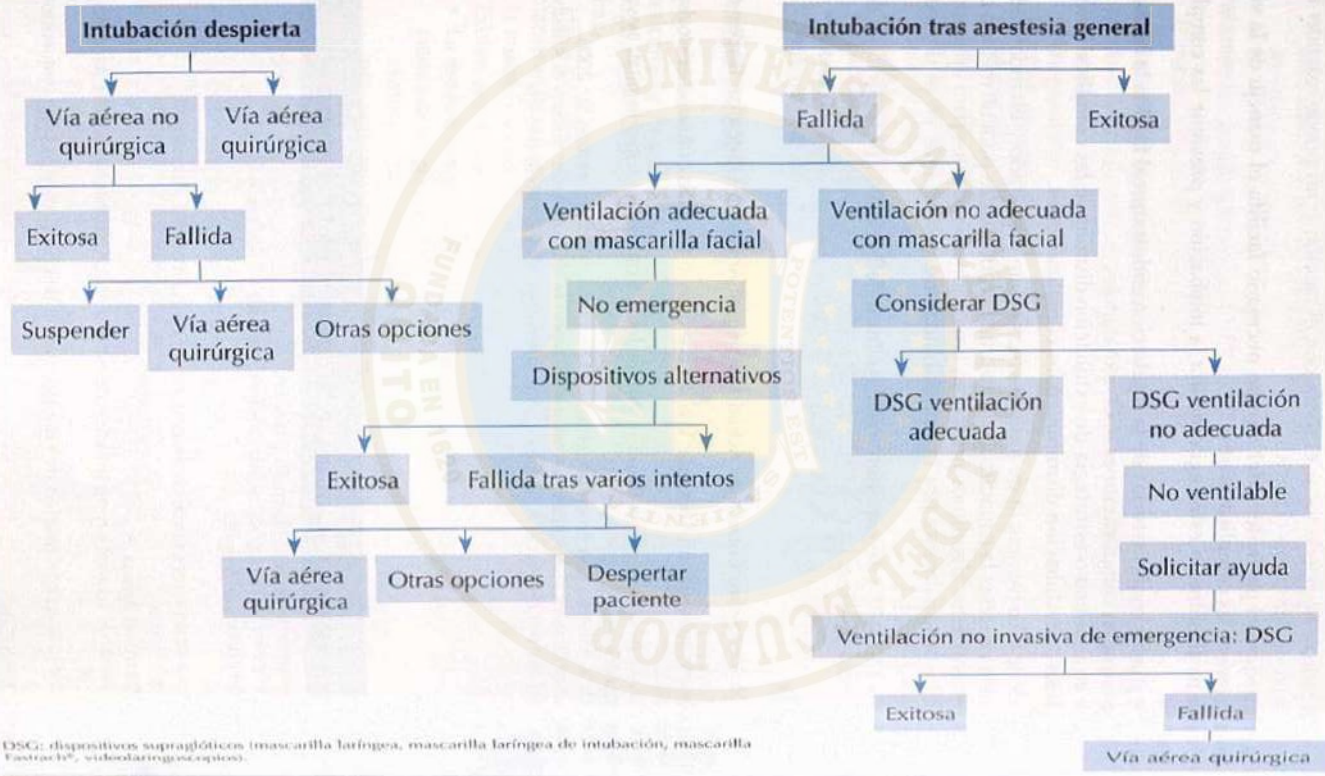
Guidelines for Practice of Obstetric Anesthesia in Nottingham. Nottingham City Hospital. (www.nerusa.net/obsguidelines.pdf).

Miller RA A, Samuels SI. Anestesia con Procedimientos en Quirófano. Madrid: Marban SL; 2006.

Practice Guidelines for Obstetrical Anesthesia. And update report by the American Society of Anesthesiologists. Task Force on Obstetrical Anesthesia. Anesthesiology. 2007;106(4):843-86.

Tabla 73-6. Contenido del carro de intubación difícil

- Palas de laringoscopio de diferente tamaño y diseño.
- Tubos traqueales diferentes tamaños (incluir calibres inferiores: 7,5; 7; 6,5; 6).
- Tubos de Guedel y pinzas de Magill.
- Guías maleables.
- Máscaras laríngeas de diferentes tamaños (puede incluir LMA ProSeal®, Fastrach®).
- Fibrobroncoscopio flexible.
- Equipo de intubación retrógrada.
- Al menos, un sistema de ventilación no invasiva de emergencia: Combitube, catéter para ventilación por jet, etc.
- Equipo disponible para acceso invasivo de emergencia: set de cricotirotomía o de traqueostomía.
- Detector de CO_2 exhalado.



DSG: dispositivos supraglóticos (mascarilla laríngea, mascarilla laríngea de intubación, mascarilla Fastrach®, videolaringoscópicos).

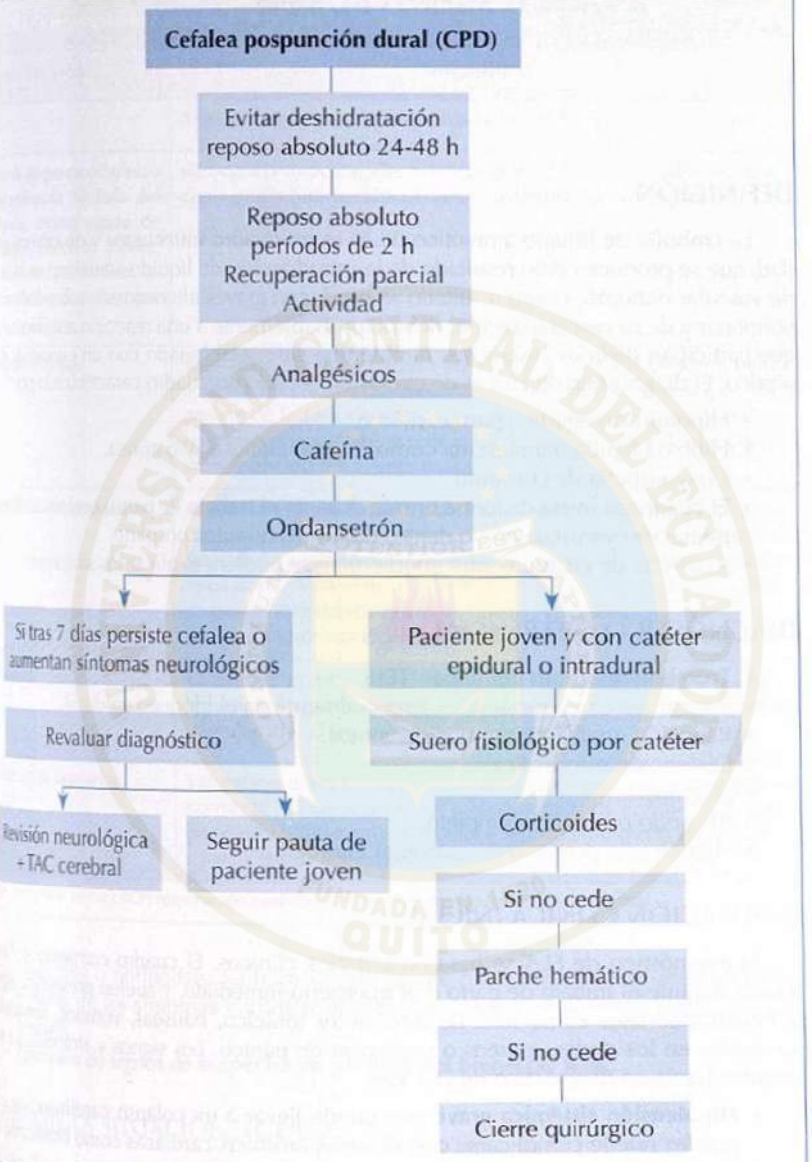


Figura 73-3. Algoritmo de tratamiento de la cefalea pospunción dural (CPPD).

74 Embolia de líquido amniótico

R. Revello, D. Abehsera y J. L. Bartha

DEFINICIÓN

La embolia de líquido amniótico (ELA) es un cuadro infrecuente y de extrema gravedad, que se produce como resultado de la introducción de líquido amniótico en el territorio vascular materno. Como resultado se producen graves alteraciones, sobre todo a nivel pulmonar y de su vascularización, debido probablemente a una reacción anafiláctica en la que participan diversas sustancias. También ha sido relacionado con un cuadro de shock séptico. El diagnóstico de ELA es de exclusión, siendo un cuadro caracterizado por:

- Hipotensión aguda o paro cardíaco.
- Hipoxia aguda manifestada como disnea, cianosis, y/o apnea.
- Coagulopatía de consumo.
- El cuadro se inicia de forma brusca durante el trabajo de parto, cesárea abdominal, dilatación y evacuación o dentro de los 30 minutos posparto.
- Ausencia de cualquier otra condición que pudiera explicar los síntomas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Complicaciones anestésicas, especialmente en el bloqueo epidural.
- Reacción anafiláctica a medicamentos.
- Disfunción miocárdica.
- Eclampsia.
- *Abruptio placentae* completo.
- Hemorragia posparto de cualquier etiología.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

El diagnóstico de ELA se basa en criterios clínicos. El cuadro comienza de forma brusca durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato, y suelen presentarse signos premonitorios tales como falta de aire, dolor torácico, náuseas, vómitos, sensaciones punzantes en los dedos, mareos o sensación de pánico. Los signos y síntomas que nos orientan hacia un diagnóstico de ELA son:

- **Hipotensión sistémica grave** que puede llevar a un colapso cardiovascular. Este cuadro puede complicarse con diversas arritmias cardíacas como bradicardia, fibrilación ventricular y asistolia.
- **Insuficiencia respiratoria con cianosis y disnea, edema pulmonar o dificultad respiratoria**.
- **Estado mental alterado o convulsiones**, como manifestación de una encefalopatía hipóxica.
- **Coagulación intravascular diseminada** que se manifiesta como hemorragia clínica grave en ausencia de otra explicación, evidencia analítica de consumo o

Tabla 74-1. Diagnóstico diferencial de ELA (Embolia de líquido amniótico)

Patología	Diagnóstico
TEP	Angiotomografía computarizada helicoidal.
Shock de origen **cardiogénico** (miocardiopatía **dilatada del** periparto, **infarto agudo de** miocardio, **disección aórtica,** taponamiento pericárdico, fallo ventricular diastólico por HTA)	Radiografía torácica, electrocardiograma, enzimas cardíacas, ecocardiografía bidimensional, ecocardiografía transesofágica.
Shock anafiláctico	Valoración clínica: cuadro muy similar a la ELA, cursa con hipovolemia secundaria al aumento de permeabilidad vascular, depresión de la función miocárdica, broncoespasmo grave y edema pulmonar no cardiogénico de inicio brusco, minutos después de la administración del agente causal.
Complicaciones anestésicas	**Anestesia espinal total**: insuficiencia ventilatoria con pérdida de consciencia e hipotensión. Ausencia de convulsiones y coagulopatía. **Toxicidad a anestésicos locales**: convulsiones, hipotensión, parada respiratoria. A diferencia de ELA presentan rápida respuesta a RCP, no existe coagulopatía y tienen buena evolución. Ambos cuadros aparecen tras la administración del anestésico.
Eclampsia	Valoración clínica: antecedentes de hipertensión arterial, inicio brusco de las convulsiones en ausencia de disnea, hipotensión o coagulopatía, al menos, al inicio del cuadro.
Hemorragias primarias	Valoración clínica: inicio del cuadro con hemorragia que posteriormente puede evolucionar a coagulopatía de consumo, produciéndose en último término *shock* hipovolémico con hipotensión e insuficiencia respiratoria.

HTA: hipertensión arterial; RCP: reanimación cardiopulmonar; TEP: tromboembolismo pulmonar.

travascular o fibrinólisis. La hemorragia puede producirse inmediatamente tras el inicio de los síntomas cardiorrespiratorios, o bien instaurarse hasta 4 horas después.

- Aparición de **signos de sospecha de pérdida del bienestar fetal**.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Ante la sospecha de ELA se deben iniciar medidas de soporte cardiorrespiratorio y hemodinámico, al mismo tiempo que se procederá a la extracción fetal inmediata.

- **Oxigenación**:
  - Si la paciente se encuentra consciente y la ventilación es adecuada, proveer máscara con alto flujo de oxígeno.
  - Con deterioro del estado de consciencia y/o compromiso ventilatorio se procederá a intubación orotraqueal.

- **Gasto cardíaco**: se procederá a la expansión de la volemia mediante la administración de cristaloides para mantener una adecuada precarga; posteriormente se iniciará el uso de drogas inotrópicas, fundamentalmente **dopamina**. Este tratamiento estará determinado en todo momento por el estado hemodinámico de la paciente, teniendo en cuenta la coexistencia de dificultad respiratoria aguda. En caso de parada cardíaca, las maniobras de resucitación cardiopulmonar deben ser iniciadas inmediatamente.
- **Coagulopatía de consumo**: la reposición de componentes sanguíneos mediante transfusiones o administración de factores de coagulación, se considera la primera línea terapéutica en el tratamiento de la coagulopatía.
- **Manejo de la hemorragia posparto precoz**.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El manejo de estas pacientes debe llevarse a cabo en una unidad de cuidados intensivos. Se llevará a cabo una monitorización mediante *telemetría cardíaca* para detectar posibles arritmias, monitorización de la saturación de oxígeno, y control ininterrumpido de la presión arterial. La realización de una ecocardiografía transesofágica se ha demostrado útil a la hora de evaluar la función cardíaca y de establecer las pautas de fluidoterapia. Una vez estabilizada la paciente, es necesario llevar a cabo pruebas diagnósticas que permitan descartar otras patologías que puedan ser susceptibles de un manejo terapéutico específico.

RIESGOS

- La tasa de mortalidad materna se encuentra entre el 11% y el 43%.
- Se estima que hasta un 6% de las pacientes con diagnóstico de ELA sufren daño neurológico permanente.
- La mortalidad perinatal en la ELA se encuentra en torno al 7%, mientras que entre los supervivientes un 18% desarrolla encefalopatía hipóxica isquémica y un 6% parálisis cerebral.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- El principal factor pronóstico en la supervivencia del síndrome es la intensidad en la presentación inicial del cuadro. Sin embargo, se ha postulado la existencia de síndromes de ELA parciales en los que uno o más criterios están ausentes. Si se acepta esto último, la incidencia de ELA sería mucho mayor a la determinada según criterios clínicos clásicos, suponiendo un incremento en las tasas de resultados favorables en cuanto a morbimortalidad materna y perinatal.
- La supervivencia, así como la integridad neurológica del neonato, están directamente relacionadas con el intervalo de tiempo transcurrido entre el fallo cardíaco y el parto. De tal forma que aquellos neonatos nacidos en los primeros 15 minutos tras un paro cardíaco materno, tienen un 67% de probabilidades de sobrevivir sin morbilidad neurológica asociada, frente a un 33% entre aquellos nacidos entre los 54 minutos tras el inicio de los síntomas.
- No existen datos que apoyen ninguna medida terapéutica concreta o forma de tratamiento que mejore o empeore los resultados maternos.

ERRORES FRECUENTES

- La ELA se debe a una reacción anafiláctica por la presencia de líquido amniótico y detritos fetales en la circulación pulmonar materna, no a una obstrucción mecánica.
- Existen formas de ELA incompletas con compromiso cardiorrespiratorio menos grave y sin coagulopatía, y que por tanto no cumplen con todos los criterios solicitados para el diagnóstico.
- El diagnóstico de ELA es clínico y de exclusión, no siendo necesaria la demostración de detritos fetales en la circulación pulmonar materna para establecer el diagnóstico.
- Un retraso en la identificación y el manejo del síndrome puede llevar a consecuencias fatales, tanto para la madre como para el feto.
- No existe evidencia científica para desaconsejar un nuevo embarazo en las pacientes supervivientes, ya que no se han comunicado casos de recurrencia de ELA.

NTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 74-1.

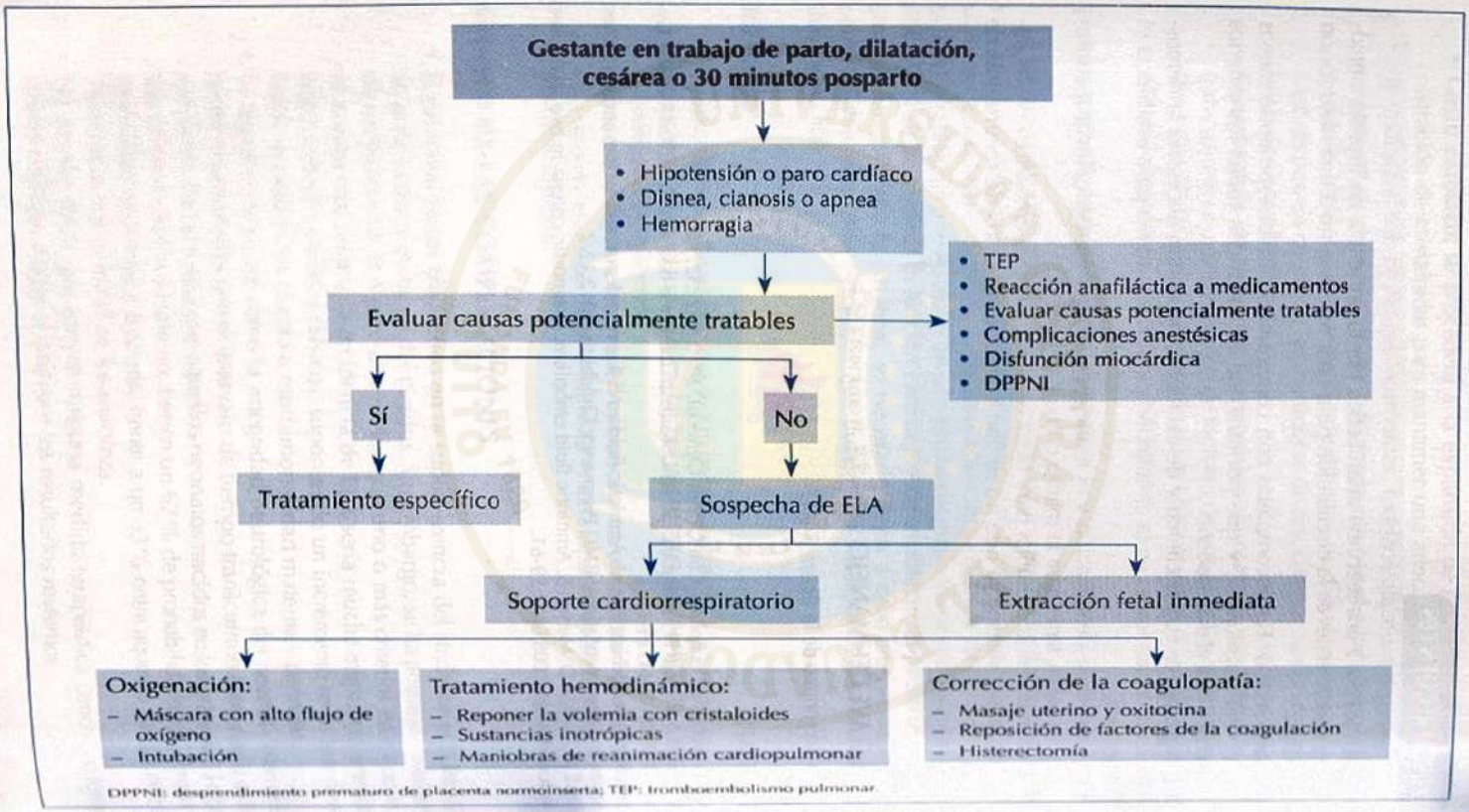
BLIOGRAFÍA

Ski SL. Amniotic fluid embolism. Clin Obstet Gynecol. 2010;53(2):322-8.

nde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. Am J Obstet Gynecol. 2009;201(5):445.e1-13.

ght M, Berg C, Brocklehurst P, et al. Amniotic fluid embolism incidence, risk factors and outcomes: a review and recommendations. BMC Pregnancy Childbirth. 2012;12:7.

vino E, McLoughlin D, Muryan S. Amniotic fluid embolism. Diagnostic criteria in two fatal cases. Medicina (B Aires). 2008;68(1):59-61.


Gestante en trabajo de parto, dilatación, cesárea o 30 minutos posparto
• Hipotensión o paro cardíaco
• Disnea, cianosis o apnea
• Hemorragia
Evaluar causas potencialmente tratables
• TEP
• Reacción anafiláctica a medicamentos
• Evaluar causas potencialmente tratables
• Complicaciones anestésicas
• Disfunción miocárdica
• DPPNI
Sí
No
Tratamiento específico
Sospecha de ELA
Soporte cardiorrespiratorio
Extracción fetal inmediata
Oxigenación:
– Máscara con alto flujo de oxígeno
– Intubación
Tratamiento hemodinámico:
– Reponer la volemia con cristaloides
– Sustancias inotrópicas
– Maniobras de reanimación cardiopulmonar
Corrección de la coagulopatía:
– Masaje uterino y oxitocina
– Reposición de factores de la coagulación
– Histerectomía
DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normoinserta; TEP: tromboembolismo pulmonar.

75 Anafilaxia (en el paritorio)

J. V. Brasó y A. Peris

DEFINICIÓN

La anafilaxia durante el proceso del parto es un cuadro clínico de alto riesgo potencial para la gestante y el feto, caracterizado por la aparición (generalmente brusca y de instauración rápida) de síntomas y signos sugestivos de liberación generalizada de mediadores de mastocitos y basófilos, tanto a nivel cutáneo-mucoso, como en otros órganos (respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal, etc.).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (Tabla 75-1).

Durante el proceso de parto las causas más frecuentes son:

- **Fármacos** (antibióticos profilácticos, bloqueantes neuromusculares, anestésicos locales, oxitocina, otros, etc.).
- **Látex.**
- **Transfusiones de sangre o derivados.**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ANAFILAXIA EN EL PARITORIO

- Deben considerarse otras posibles causas de dificultad respiratoria, compromiso hemodinámico o alteraciones neurológicas súbitas maternas:
- Tromboembolismo pulmonar.
- Edema agudo de pulmón y descompensación de cardiopatías previas.

Tabla 75-1. Criterios clínicos diagnósticos de anafilaxia durante el parto

Sospecha de anafilaxia si se cumple cualquiera de los siguientes criterios (A, B o C)

A. Inicio agudo de cuadro cutáneo y/o afectación mucosas (p. ej.: prurito, urticaria, eritema, angioedema, edema labios, úvula, lengua, etc.) **acompañado al menos de uno de los siguientes:**

1. *Compromiso respiratorio*: disnea, broncoespasmo, hipoxemia, estridor, etc.
2. *Caída de la presión arterial o síntomas asociados a la alteración de la función orgánica* (p. ej.: síncope, alteración del nivel de consciencia, dolor torácico, etc., y en gestantes, sufrimiento fetal).

B. Inicio agudo (minutos/horas), tras exposición a un posible desencadenante para la paciente, de 2 o más de los siguientes:

1. Afectación de piel y/o mucosas.
2. Compromiso respiratorio.
3. Caída de la presión arterial o síntomas asociados.
4. Síntomas digestivos persistentes: dolor abdominal, vómitos, etc.

C. Caída de la presión arterial (definida como sistólica < 90 mmHg o caída > 30 % de su basal) tras exposición accidental a un alérgeno conocido para la paciente (p. ej.: penicilina o látex).

- Hipotensión y *shock* de otras causas:
  - Hipotensión por bloqueo espinal o administración de anestésicos locales.
  - *Shock* hemorrágico (rotura uterina, *abruptio placentae*, etc.).
- Embolia de líquido amniótico: infrecuente, pero de difícil diagnóstico diferencial con la anafilaxia.
- Síntomas asociados a preeclampsia-eclampsia:
  - Laringopatía gravídica.
  - Convulsiones.
- Crisis epiléptica; accidente isquémico transitorio.

Ante sospecha clínica de anafilaxia es aconsejable obtener muestras de suero para determinación posterior de *triptasa* (mediador mastocitario), por su potencial utilidad en el diagnóstico diferencial retrospectivo.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Materna**:
  - Anamnesis: alergias conocidas.
  - Inspección de piel y mucosas: lesiones cutáneas, angioedema y edema orofaríngeo.
  - Exploración básica:
    - Presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco.
    - Frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno; evaluar broncoespasmo.
- **Fetal**: monitorización no invasiva.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Reconocer la situación** (sospecha clínica y criterios diagnósticos) y la gravedad (inspección y control de constantes vitales).
- **Pedir ayuda a los servicios médicos**, si se está en el medio extrahospitalario, o al equipo de RCP (anestesista, obstetra y neonatólogo).
- **Eliminar el contacto con el agente causal**:
  1. Interrumpir la administración de todos los fármacos (incluidos los anestésicos).
  2. Suspender la exposición al látex, cambiando de guantes y retirando catéteres y otros componentes de látex.
- **Administrar adrenalina precozmente** y repetir cada 5-15 minutos, según se requiera:
  - *Si no se dispone de vía venosa*, 0,3-0,5 mL de una solución 1/1.000 vía intramuscular, en el vasto lateral (0,3-0,5 mg).
  - *Si se dispone de vía venosa*, está monitorizada y la situación clínica lo requiere, 0,5-1 mL intravenoso de una solución 1/10.000 (50-100 µg).
- **Colocar a la paciente en posición adecuada** (evitar cambios de posición bruscos, peligro de muerte súbita).
  - *Si está en situación (o riesgo inminente) de parada cardiorrespiratoria*: colocar en posición de RCP e iniciar maniobras. El masaje cardíaco eficaz puede resultar difícil en gestación avanzada. Se debe realizar la intubación electiva precoz en todos los pacientes con sospecha de edema de la vía aérea. Si la intubación no es posible debe plantearse la cricotirotomía. La ventilación con Ambu® mascarilla puede ser difícil por el edema facial y glótico.

- *Si predomina la afectación respiratoria sin hipotensión*, colocar en posición semiincorporada.
- *Si predomina la hipotensión*, en decúbito lateral izquierdo, con las piernas levantadas y desplazando manualmente el útero a la izquierda.

- Optimizar la **perfusión/oxigenación de órganos críticos**, incluyendo placenta:
  - Administrar oxígeno al 100%.
  - Mantener la presión arterial sistólica > 90 mmHg, administrando fisiológico intravenoso (hasta 10-20 mL/kg, administrados en 5-10 minutos).
- Si persiste la **hipotensión iniciar perfusión de adrenalina**. Si ésta fracasa, sustituir por perfusión de **dopamina**. Si la hipotensión es refractaria, ensayar la administración de **glucagón** i.v., siempre asociado a adrenalina. En casos de bradicardia administrar bolos de 1 mg de **atropina** i.v., hasta un máximo de 3 mg.
- **Administrar, tras la estabilización, medicación de segunda línea** (Tabla 75-2) con el fin de tratar las manifestaciones de los órganos diana y prevenir recurrencia. Si hay broncoespasmo, administrar **salbutamol** e **ipratropio** en inhalación. Para el prurito, lesiones cutáneas y angioedema, antihistamínicos H1 (**dexclorfeniramina**); antihistamínicos H2 (**ranitidina**) y corticosteroides (**metilprednisolona**, bolo i.v. de 1 mg/kg). No hay datos que justifiquen el uso de la hidrocortisona sobre otros corticosteroides.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Tras la fase aguda deben mantenerse, al menos durante 48 horas, antihistamínicos y corticosteroides. Puede emplearse **dexclorfeniramina** y **metilprednisolona** o **prednisona**, vía oral o intravenosa, a las dosis descritas en la tabla.
- Al alta debe plantearse la prescripción de autoinyectores de **adrenalina** y enseñar su manejo a la paciente y familiares.
- Todos los casos de anafilaxia deben ser remitidos al alergólogo para estudio.

RIESGOS

- Riesgo de muerte materna (0,6-2 % de casos) por hipotensión refractaria, edema y obstrucción de vía aérea superior o arritmias cardíacas.
- Muerte fetal por hipoxia o isquemia prolongada.
- Encefalopatía hipóxico-isquémica fetal con lesiones cerebrales permanentes.
- Efectos secundarios de la adrenalina: HTA, arritmias, síndrome coronario agudo, hemorragia cerebral, edema agudo de pulmón o vasoconstricción uterina con isquemia fetal.
- Reacciones bifásicas (reacciones tardías sin nuevo contacto con el alérgeno) o prolongadas (persistencia de síntomas tras cesar el efecto de la adrenalina).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Detección precoz del sufrimiento fetal mediante monitorización continua no invasiva. Debe abordarse inicialmente tratando agresivamente la hipotensión y la hipoxemia maternas. Si esto no es suficiente se planteará la extracción por cesárea, valorando el riesgo quirúrgico para la madre y la prematuridad para el feto.

Tabla 75-2. Fármacos utilizados en el tratamiento de la anafilaxia aguda

Fármaco	Vía y preparación	Dosis
Adrenalina 1/1.000 (1 mg/mL)	i.m.	0,3-0,5 mg cada 5-15 minutos, tantas veces como se necesite.
Adrenalina 1/10.000 (0,1 mg/mL =100 µg/mL)	i.v. bolos Diluir 1 mg (1 mL de sol. 1/1.000) en 9 mL de SF o SG (concentración 100 µg/mL)	50-100 µg, cada 5 minutos, tantas veces como se necesite.
Adrenalina 1/100.000 (0,01 mg/mL= 10 µ/mL)	i.v. perfusión continua. Diluir 1 mg (1 mL de sol 1/1.000) en 100 mL de SF o SG 5 % (concentración 10 µg/mL)	Iniciar a 6 µg/kg/h (0,1 µg/kg/min) y aumentar 1 µg/kg/h cada 5 minutos hasta respuesta, hiperadrenalismo[1] o un máximo de 60 µg/kg/h. Tras respuesta, reducir perfusión a la mitad y esperar una hora antes de retirar[2].
Suero fisiológico	i.v.	Bolo de 10-20 ml/kg infundidos en 5-15 minutos, tantos como se necesite para mantener TA.
Gelatinas (Gelafundina®), hidroxietilalmidón (Expafusín®), albúmina	i.v.	Si fracasa lo anterior, 1.000 mL, la mitad rápidamente y la otra mitad más lento.
Dexclorfeniramina (Polaramine®)	i.m., i.v. lenta	5 mg. Puede repetirse hasta máximo 20 mg.
	Oral	2-6 mg/8 h.
Ranitidina (Zantac®)	i.m., i.v. lenta	50 mg/8 h.
	Oral	150 mg/12 h.
Metilprednisolona (Urbasón®)	i.m o i.v.	1-2 mg/kg seguidos de 1-2 mg/kg/24 h en 3-4 dosis[3].
Prednisona (Dacortin®)	Oral	0,5-1 mg/kg[3].
Glucagón	i.m. o i.v. bolos	1 mg. Repetir cada 5-15 min.
	i.v. perfusión continua 5 mg en 250 mL SG 5 % (20 µg/mL)	2,5-20 µg/kg/min según respuesta[2].
Dopamina	i.v. perfusión continua 1.000 mg en 500 mL SF	2,5-20 µg/kg/min según respuesta[2].
Atropina	i.v. bolos	1 mg/10 minutos. Máximo 3 mg.
Salbutamol (Ventolin® sol. nebulizador 5 mg/mL)	Aerosol de 2,5 mg	2,5 mg cada 20-30 minutos si es necesario, hasta 3 dosis. Posteriormente, cada 4-6 horas.
Ipratropio (Atrovent® 500 µg para nebulización)	Aerosol de 500 µg	Asociado con el salbutamol en el mismo aerosol.

- Administrar **adrenalina** lo antes posible tras el diagnóstico. La mortalidad materna se relaciona con el retraso en la administración.
- Minimizar las complicaciones de la **adrenalina** i.v. monitorizando a la paciente, administrando diluciones ≥ 1/10.000, no empleando dosis mayores de las recomendadas ni velocidades de infusión demasiado rápidas.
- Para prevenir las reacciones bifásicas y prolongadas, tras la estabilización, debe permanecer en observación entre 6-10 horas en centro hospitalario y administrar la medicación de mantenimiento durante 48 horas. Si se presenta una reacción bifásica se trata como la primera reacción.

ERRORES FRECUENTES

- Administrar la adrenalina vía subcutánea.
- Administrar adrenalina i.v. sin monitorizar a la paciente.
- Administrar como primera o única medida, antihistamínicos y corticosteroides.
- No mantener un período de observación tras la estabilización.
- Dar de alta a la paciente sin medicación de mantenimiento.
- No remitir a la paciente para estudio alergológico.
- No registrar adecuadamente la información clínica con patocronia, relación con posibles agentes desencadenantes o manifestaciones clínicas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 75-1.

BIBLIOGRAFÍA

Cardona Dahl V, Grupo de trabajo de la Guía GALAXIA de actuación en anafilaxia. Guía de actuación en anafilaxia. Med Clin (Barc). 2011;136(8):349-55.

Soto Martínez G, Brasó Aznar JV. Urgencias en alergia. En: Brasó JV, Balaguer JV, Cortés T (eds.). Diagnóstico y Terapéutica en Urgencias. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias de la Comunidad Valenciana, 2005:1313-3.

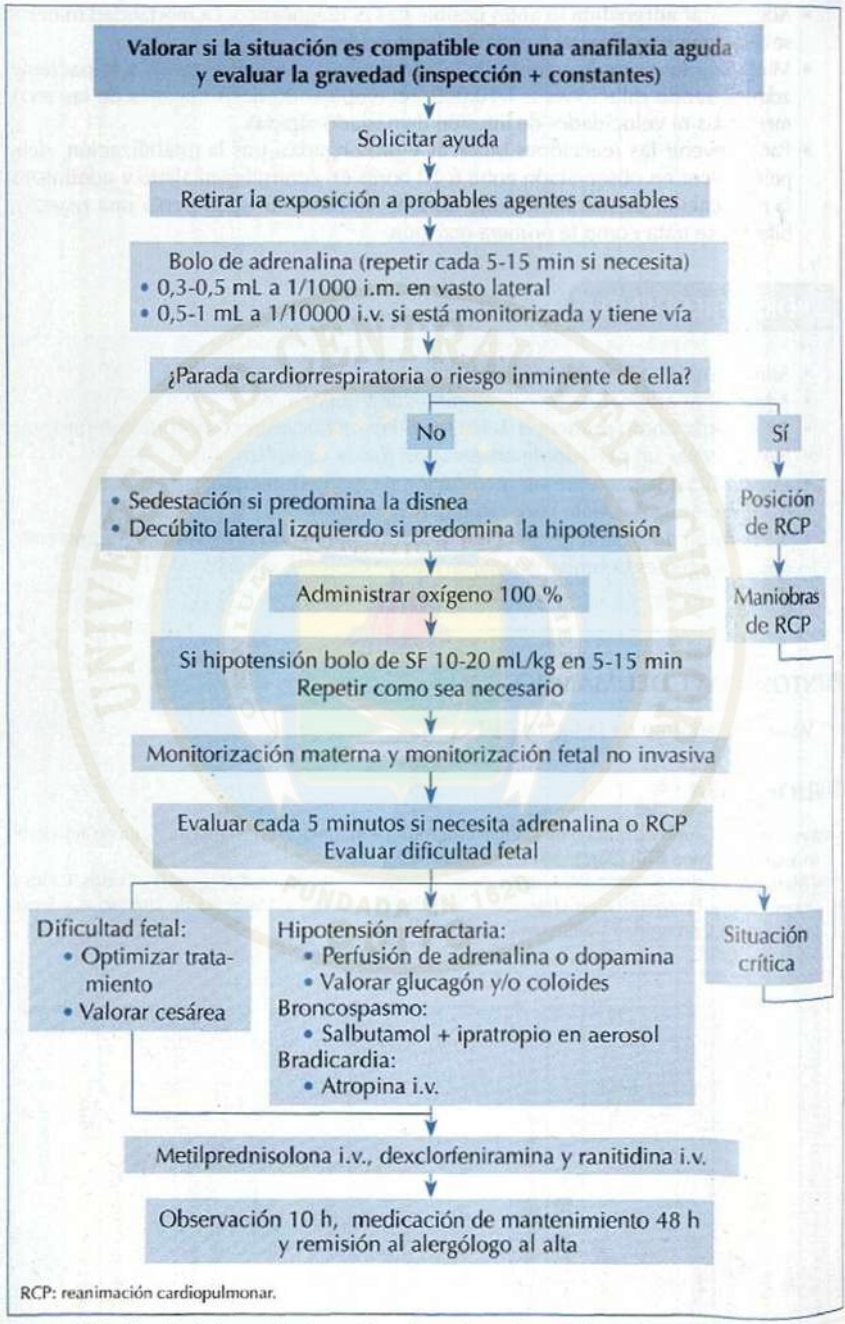


Figura 75-1. Manejo de la anafilaxia aguda en la mujer embarazada en el medio hospitalario.

76 Procedimiento EXIT (tratamiento intraparto *ex utero*)

N. Masoller, O. Gómez y J. M. Martínez

DEFINICIÓN

El procedimiento EXIT (tratamiento intraparto *ex utero*) es una técnica que permite mantener la circulación uteroplacentaria hasta que se tiene asegurada la vía aérea del recién nacido durante una cesárea electiva.

INDICACIONES

- **Sospecha de compromiso de acceso a la vía aérea:**
  - Tumoraciones de cara o cuello (Fig. 76-1).
  - CHAOS (síndrome de obstrucción congénita de la vía área superior).
- **Situaciones con probable compromiso en la reanimación:**
  - Tumoraciones torácicas grandes.
  - Hernia diafragmática congénita.
  - Otras: agenesia pulmonar unilateral, ciertas cardiopatías congénitas.

El procedimiento EXIT proporciona tiempo para realizar una intubación orotraqueal o una traqueostomía y asegurar la vía aérea, para la obtención de un acceso vascular, que posibilite la administración de surfactante u otros fármacos, para resecar tumoraciones cervicales o torácicas o, en casos extremos, para colocar las cánulas con el fin de realizar una oxigenación por membrana extracorpórea (OMEC).



Figura 76-1. Feto con gran teratoma cervical al que se realizó un procedimiento EXIT para asegurar la vía aérea previamente a la extracción fetal.

EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO

- **Especialistas en medicina maternofetal**: diagnóstico de la anomalía fetal, control de la gestación y realización de la cesárea.
- **Anestesiólogos**: imprescindibles para mantener el balance óptimo entre la relajación uterina y los parámetros vitales maternos, así como para dar soporte al equipo de neonatología durante la reanimación neonatal y eventual cirugía *in situ*.
- **Neonatólogos**: encargados de asegurar la vía aérea del neonato mientras se mantiene la circulación uteroplacentaria.
- **Cirujanos pediátricos**: realizarán, si es preciso, la exéresis parcial o completa de tumoraciones orales, cervicales o torácicas durante el procedimiento.

ELEMENTOS DEL PROCEDIMIENTO EXIT

- La paciente es colocada en mesa de quirófano con ligero **decúbito lateral izquierdo** para reducir la compresión de aorta y cava.
- La **anestesia general** es la técnica más indicada para este procedimiento, debido a que proporciona relajación uterina mediante la utilización de anestésicos halogenados muy liposolubles y rápidos, que permiten alcanzar concentraciones altas de estos en el momento de la extracción, manipulación e intubación fetal, volviendo rápidamente a dosis más bajas una vez ocluido el cordón umbilical y previamente a la extracción fetal.
- **Incisión cutánea tipo Pfannenstiel**. Se utilizará ecografía intraoperatoria para determinar la posición exacta de la placenta antes de la histerotomía y para controlar la frecuencia cardíaca fetal durante el procedimiento.
- Si existe polihidramnios se realizará amniodrenaje previo al procedimiento y si existen masas quísticas o ascitis fetal puede plantearse realizar una descompresión previa para facilitar la extracción fetal.
- **Histerotomía segmentaria transversa**, excepto si está contraindicada por la posición de la placenta, utilizando tijeras de sutura mecánica con grapas reabsorbibles que colapsan los márgenes de la histerotomía, con la intención de reducir la pérdida hemática materna (Fig. 76-2).
- **Extracción de la cabeza y la parte superior del tronco del feto**. Para mantener el volumen uterino, el resto del cuerpo del feto se mantiene en el interior del útero. Se puede mantener el líquido amniótico utilizando una amnioinfusión.
- Aunque el feto está anestesiado por el paso transplacentario de la medicación materna, ésta se suplementa con **vecuronio**, **fentanilo** y **atropina** por vía intramuscular.
- La **frecuencia cardíaca fetal** es monitorizada por ecografía de manera continua y la **saturación de oxígeno fetal** se controla mediante un pulsioxímetro colocado en la mano del feto. Cuando se estima que el procedimiento será largo, con riesgo de pérdida hemática significativa para el feto, se obtiene una vía venosa periférica para poder suplementar el volumen intravascular.
- **Se inicia el procedimiento sobre el feto:**
  - El equipo de neonatología se encarga de asegurar la vía aérea mediante intubación con laringoscopia, broncoscopia o, en algunos casos, traqueostomía, y posteriormente se inicia la ventilación.
  - Resección total o parcial de tumoraciones a nivel la boca, cuello o tórax del feto por parte de los cirujanos pediátricos (Fig. 76-3).

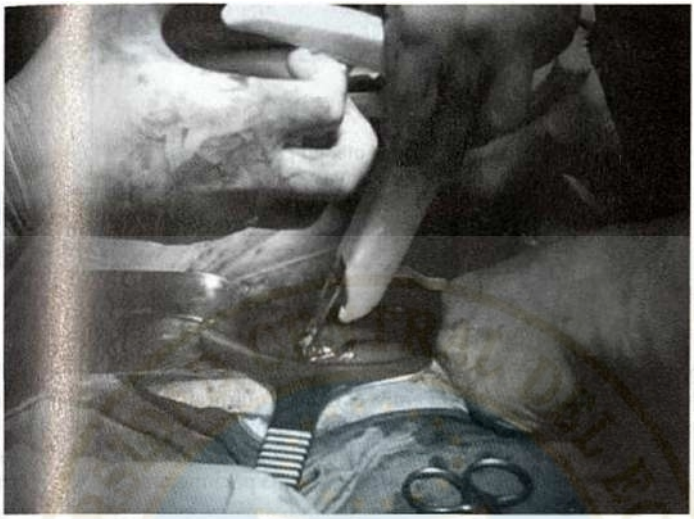


Figura 76-2. Histerotomía segmentaria transversa utilizando tijeras de sutura mecánica con grapas reabsorbibles para sellar los márgenes de la histerotomía, reduciendo la pérdida hemática durante el procedimiento.



Figura 76-3. Feto con épulis: se puede observar cómo el cirujano pediátrico procede a la resección completa de la tumoración bucal del feto mientras se mantiene la perfusión placentaria, sin que se haya realizado aún la respiración neonatal.

Tabla 76-1. Elementos clave para el EXIT

- **Relajación uterina**
  - Agentes anestésicos halogenados.
  - Agentes tocolíticos.
- **Mantener el volumen uterino**
  - Amnioinfusión.
  - Extracción parcial del feto.
- **Monitorización fetal**
  - Pulsioximetría.
  - Ecocardiografía.
- **Monitorización materna**

- Previamente a la sección de cordón umbilical y a la extracción y nacimiento es fundamental la **coordinación entre el equipo quirúrgico y el equipo de anestesiología** para prevenir la atonía uterina y una hemorragia materna excesiva. Con ese objetivo, se reducen las dosis de agentes halogenados de forma progresiva, y al mismo tiempo se inicia la infusión de oxitocina para mejorar la contracción uterina.

COMPLICACIONES

- La necesaria relajación uterina para mantener la circulación uteroplacentaria durante el procedimiento, puede incrementar, potencialmente, el riesgo de atonía uterina y hemorragia posparto.
- Riesgo de rotura uterina en las gestaciones posteriores, en caso de haber utilizado histerotomías no segmentarias transversas durante el procedimiento.
- Complicaciones fetales relacionadas con el fallo en mantener el intercambio uteroplacentario, debido a una compresión de cordón o a un desprendimiento de placenta.
- Complicaciones relacionadas con la patología de base del feto.

ERRORES FRECUENTES

- No diagnosticar prenatalmente aquellas anomalías fetales que dificultan la vía aérea y requieren un procedimiento EXIT.
- No ensayar previamente los pasos a seguir entre todo el equipo multidisciplinario para que el procedimiento EXIT se puede realizar con éxito.
- Inadecuada coordinación entre los especialistas implicados.

BIBLIOGRAFÍA

Abraham R J, Sau A, Maxwell D. A review of the EXIT (EX utero Intrapartum Treatment) procedure. J Obstet Gynaecol. 2010;30(1):1-5.

Hedrick HL. Ex utero intrapartum therapy. Semin Pediatr Surg. 2003;12(3):190-5.

Liechty KW. Ex-utero intrapartum therapy. Semin Fetal Neonatal Med. 2010;15(1):34-9.

Restrepo CE, Gomez ME, Puerta JJ, Upegui A. Anaesthesia for the EXIT procedure: the value of fast track anaesthesia. International Journal of Obstetric Anesthesia. 2006;15:S43.

Sección IV Urgencias puerperales

Capítulo 77. Hemorragia posparto
Capítulo 78. Desgarros del canal blando y hematoma posparto
Capítulo 79. Ligaduras arteriales posparto
Capítulo 80. Embolización arterial selectiva posparto
Capítulo 81. Histerectomía posparto
Capítulo 82. *Shock* hipovolémico materno
Capítulo 83. Reanimación cardiopulmonar en embarazadas
Capítulo 84. Depresión puerperal
Capítulo 85. Psicosis puerperal
Capítulo 86. Fiebre puerperal
Capítulo 87. Mastitis
Capítulo 88. Íleo paralítico
Capítulo 89. Retención urinaria posparto
Capítulo 90. Incontinencia urinaria posparto
Capítulo 91. Incontinencia anal posparto

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
FUNDADA EN 1826
QUITO

77 Hemorragia posparto

A. Perales-Marín, I. Soler, A. Perales-Puchalt y J. Morales

DEFINICIÓN

Hemorragias que se producen después de la salida del feto y mientras dura el puerperio (6 semanas). La definición de la hemorragia no tiene acuerdo, así se ha catalogado como:

- Aquella en la que se estima una pérdida mayor de 500 mL en parto vaginal o 1.000 mL tras cesárea.
- La que se asocia a una disminución del 10% en el hematócrito (Hto) o hay necesidad de transfusión sanguínea por inestabilidad hemodinámica.

Lo relevante es la repercusión en la paciente, que depende de su estado previo, debiéndose al menos comenzar la actuación cuando la **pérdida estimada es de 1.000** mL o se produce un cambio en las constantes vitales sugerente de hipovolemia. En la tabla 77-1 se indica el grado de afectación materna en función de la pérdida hemática.

FACTORES DE RIESGO

2/3 de las hemorragias posparto (HPP) no tienen factores de riesgo. En la tabla 77-2, se exponen los factores de riesgo de la hemorragia posparto, así como al grupo etiológico al que corresponden.

CRITERIOS DE INGRESO

La hemorragia posparto se clasifica en:

- **Precoz**: ocurre en las primeras 24 horas después del parto. Es decir, la paciente deberá estar ingresada.
- **Tardía**: ocurre entre el 1er día y 6ª semana del puerperio. Se ingresa a toda puérpera que refiera hemorragia anómala en cantidad o inestabilidad hemodinámica para ser evaluada.

Tabla 77-1. Grado de afectación materna en función de la pérdida hemática

Grado de *shock*	Sin repercusión	Leve	Moderada	Grave
Pérdida hemática	500-1.000 mL 10-15 %	1.000-1.500 mL 15-25 %	1.500-2.000 mL 25-35 %	2.000-3.000 mL 35-45 %
Caída presión arterial sistólica	Ninguna	Ligera 80-100 mmHg	Marcada 70-80 mmHg	Profunda 50-70 mmHg
Síntomas y signos	Palpitaciones Mareo Taquicardia	Debilidad Sudoración Taquicardia	Inquietud Palidez Oliguria	Colapso Disnea Anuria

Tabla 77-2. Factores de riesgo de la hemorragia posparto

Factor de riesgo hemorragia posparto	Grupo etiológico	OR (IC 95 %)
Abruptio placentae	Trombina	13 (7,61 - 12,9)
Placenta previa	Tono	12 (7,17 - 23)
Gestación múltiple	Tono	5 (3,0 – 6,6)
Preeclampsia/hipertensión gestacional	Trombina	4
Hemorragia posparto previa	Tono	3
Mujeres de etnia asiática	Tono	2 (1,48 - 2,12)
Obesidad (IMC > 35)	Tono	2 (1,24 - 2,17)
Anemia (Hb < 9,8 g/dL)		2 (1,63 - 3,15)
Cesárea de urgencia	Trauma	4 (3,28 - 3,95)
Cesárea electiva	Trauma	2 (2,18 - 2,80)
Inducción de parto		2 (1,67 - 2,96)
Retención de placenta	Tejido	5 (3,36 - 7,87)
Episiotomía medio-lateral	Trauma	5
Parto vaginal instrumental	Trauma	2 (1,56 - 2,07)
Parto prolongado (> 12 horas)	Tono	2
Feto grande (> 4.000 g)	Tono/trauma	2 (1,38 - 2,60)
Fiebre	Trombina	2
Edad > 40 años (no multípara)	Tono	1,4 (1,16 - 1,64)

Hb: hemoglobina; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; OR: *odds ratio* (relación de probabilidad).

MANEJO EN LA SITUACIÓN AGUDA

Tener a mano todos los teléfonos de interés (urgencia multidisciplinar). Se basan en la adopción de *medidas básicas de soporte vital*:

1. Valorar sangrado (cruzar y reservar sangre).
2. Vía venosa calibre adecuado (2), al menos una vía (14G).
3. Monitorización presión arterial- pulso-saturación O_2.
4. Oxigenoterapia (gafa-mascarilla).
5. Analítica urgente: hemograma-hemostasia. Cruzar y reservar sangre.
6. Reposición inmediata de *líquidos*: cristaloides (fisiológico o Ringer lactato).
7. Valorar reposición de *concentrado de hematíes y plasma*, si se considera urgente, no esperar a datos analíticos, *transfundir*.
8. Sonda permanente: control diuresis (< 30 mL/h = oliguria).

Valorar la posible etiología y actuar de forma acorde:

- **Tono**: atonía uterina.
- **Tejido**: restos placentarios.
- **Trauma**: rotura uterina- desgarros canal.
- **Trombina**: alteraciones de coagulación (coagulopatías).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Traslado a unidad de reanimación o cuidados intensivos.

RIESGOS

- La HPP complica entre el 5 al 10% de los partos.
- Es responsable de morbilidad y muerte materna. En caso de muerte materna, se ha estimado que un 67% de los casos tuvieron cuidados subestándar.
- Los riesgos son los derivados del *shock* hemorrágico.
- La hemorragia se complica en una segunda fase con una coagulopatía de consumo.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Equipo multidisciplinar en función de la complicación.

ERRORES FRECUENTES

- No prevención directa de la HPP:
  - No manejo activo del 3er período del parto.
- No corregir o prevenir los factores de riesgo como:
  - Anemia antes del parto.
  - Prevención del parto prolongado.
  - Manejo activo de gemelares.
- No tener la capacitación suficiente para:
  - Reconocer la gravedad de la hemorragia. La estimación visual infraestima en un 30 a 50% la cuantía de la hemorragia.
  - Reponer líquidos suficientes para la reanimación.
  - Tardanza en detener la hemorragia.
  - Retraso en la progresión de la siguiente etapa del manejo.
  - Seguimiento relajado de la mujer tras detener la hemorragia.
- Problemas administrativos y organizativos en cuidados de salud.
  - No tener la medicación adecuada y la sangre disponible.
  - Infraestructura no adecuada (UCI, quirófanos, personal, 24 horas).
  - Problemas de transporte.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- Prevención: el manejo activo del 3er período del parto reduce el 60% la posibilidad de HPP. Debe ofrecerse a todas las pacientes, aunque no hayan factores de riesgo.

5UI i.v. (1-2 minutos) o 10 UI i.m., preferentemente con la salida del hombro anterior o inmediatamente tras el parto. En caso de cesáreas con riesgo de atonía uterina, se recomienda administrar bolo intravenoso lento de 100 µg (1 min).

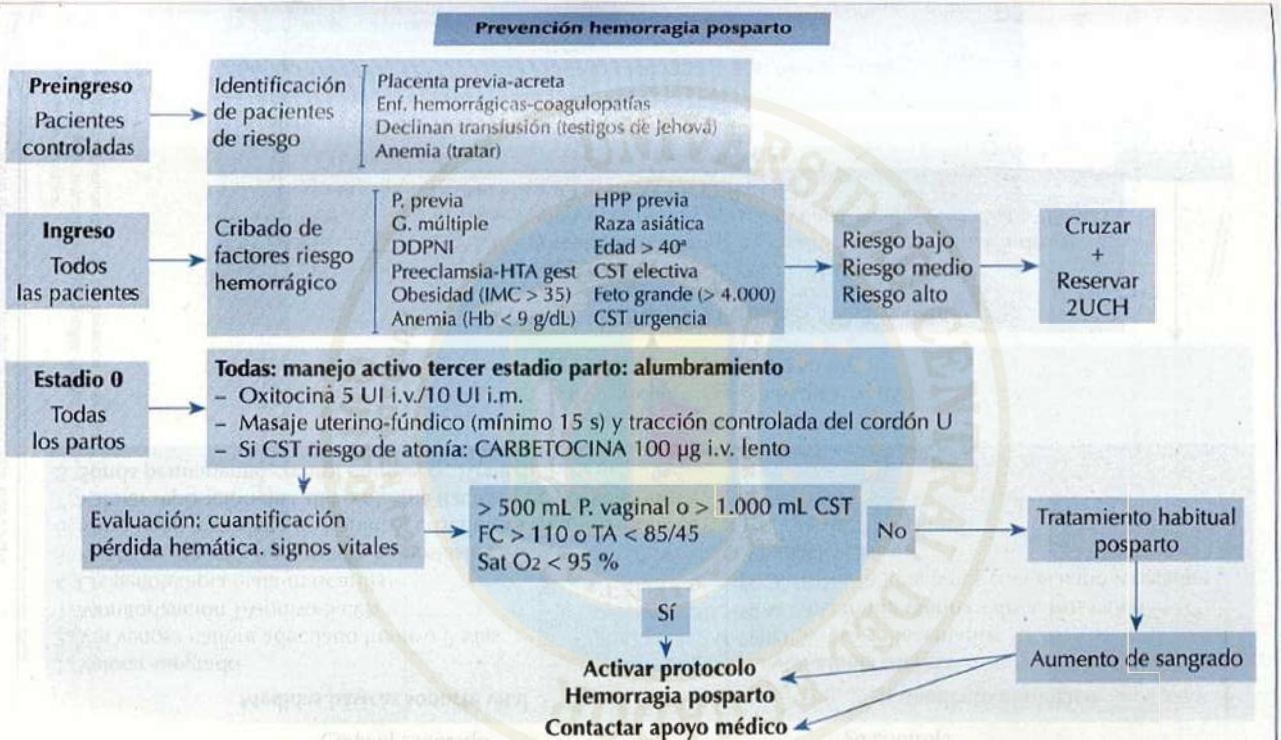
- Posteriormente, se aconseja tras parto vaginal o cesárea infusión con 20UI en 500mL de suero fisiológico o Ringer lactato, a pasar 125 mL/h.
- Al valorar la hemorragia, lo relevante es la repercusión en la paciente, que depende de su estado previo, debiéndose al menos, comenzar la actuación cuando la pérdida estimada es de 1.000 mL o se produce un cambio en las constantes vitales sugerente de hipovolemia (Tabla 77-1). Un sistema sencillo es la adopción de la (*Modified Early Warning Score*, MEWS): una puntuación de 4 o más implica la comunicación a un médico senior y preparar la actuación, el equipo quirúrgico y si no hay posibilidades de UCI, el transporte (Tabla 77-3).
- Identificada la HPP, la actuación ha de ser ha de ser rápida, lógica y reglada, siendo los puntos clave: la comunicación, resucitación, monitorización, investigación y detención de la hemorragia.
- Cuando se crea que es necesaria una transfusión, no se debe esperar a los resultados analíticos. Transfundir al menos 2 unidades de concentrado de hematíes y una de plasma fresco.

ESQUEMA/ALGORITMO DE DECISIONES

Esquema modificado del *California Maternal Quality Care Collaborative Hemorrhage Task Force* (2009) (figuras 77-1 y 77-2).

Tabla 77-3. La puntuación de cada parámetro se recoge en el momento de la observación: si es 4 o más, avisar a médico de guardia. *Modified Early Warning Score (MEWS)*

Puntuación	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria/min		≤ 8		9-14	15-20	21-29	> 29
Frecuencia cardíaca/min		≤ 40	41-50	51-100	101-110	111-129	> 129
Presión sistólica (mmHg)	< 70	71-80	81-100	101-199		≥ 200	
Orina (mL/kg/hora)	Anuria	< 0,5					
Temperatura (°C)		≤ 35	35,1-36	36,1-38	38,1-38,5	≥ 38,6	
Estado neurológico				Alerta	Reacciona a voces	Reacciona a dolor	No responde



CST: cesárea segmentaria transversa; DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normoinserta; FC: frecuencia cardíaca; G. múltiple: gestación múltiple; HTA: hipertensión arterial; HPP: hemorragia posparto; P. previa: placenta previa; P. vaginal: parto vaginal; TA: presión arterial; UCH: unidades de concentrado de hematíes.

Figura 77-1. Algoritmo de prevención de hemorragia posparto.

CST: cesárea segmentaria transversa. DDHN: desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. EC: inercia cervical. C. múltiple: gestación múltiple. HTA: hipertensión arterial. HP: hemorragia posparto. P. vaginal: placenta previa. P. vaginal: parto vaginal. TA: presión arterial. UCI: unidades de concentrado de hematíes.

Figura 77-1. Algoritmo de actuación de hemorragia posparto.

SUI i.v. (1-2 minutos) o 10 UI i.m., preferentemente con la salida del hombro anterior o inmediatamente tras el parto. En caso de cesáreas con riesgo de atonía uterina, se recomienda administrar bolo intravenoso lento de 100 µg (1 min).

- Posteriormente, se aconseja tras parto vaginal o cesárea infusión con 20UI en 500mL de suero fisiológico o Ringer lactato, a pasar 125 mL/h.
- Al valorar la hemorragia, lo relevante es la repercusión en la paciente, que depende de su estado previo, debiéndose al menos, comenzar la actuación cuando la pérdida estimada es de 1.000 mL o se produce un cambio en las constantes vitales sugerente de hipovolemia (Tabla 77-1). Un sistema sencillo es la adopción de la (Modified Early Warning Score, MEWS): una puntuación de 4 o más implica la comunicación a un médico senior y preparar la actuación, el equipo quirúrgico y si no hay posibilidades de UCI, el transporte (Tabla 77-3).
- Identificada la HPP, la actuación ha de ser ha de ser rápida, lógica y regladas siendo los puntos clave: la comunicación, resucitación, monitorización, investigación y detención de la hemorragia.
- Cuando se crea que es necesaria una transfusión, no se debe esperar a los resultados analíticos. Transfundir al menos 2 unidades de concentrado de hematíes y una de plasma fresco.

ESQUEMA/ALGORITMO DE DECISIONES

Esquema modificado del California Maternal Quality Care Collaborative Hemorrhage Task Force (2009) (figuras 77-1 y 77-2).

Tabla 77-3. La puntuación de cada parámetro se recoge en el momento de la observación: si es 4 o más, avisar a médico de guardia. Modified Early Warning Score (MEWS)

Puntuación	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria/min		≤ 8		9-14	15-20	21-29	> 29
Frecuencia cardíaca/min		≤ 40	41-50	51-100	101-110	111-129	> 129
Presión sistólica (mmHg)		< 70	71-80	81-100	101-199	≥ 200	
Orina (mL/kg/hora)		Anuria	< 0,5				
Temperatura (ºC)		≤ 35	35,1-36	36,1-38	38,1-38,5	≥ 38,6	
Estado neurológico				Alerta	Reacciona a voces	Reacciona a dolor	No responde

UCH: concentrado de hematíes; CyR: coagulación y recuento; imm: intramiometrial; IU: intrauterino; PFC: plasma fresco congelado; REA: reanimación; RL: Ringer Lactato; SF: suero fisiológico; PA: presión arterial; UCH: unidades de concentrado de hematíes.

Figura 77-2. Protocolo de tratamiento de la hemorragia posparto.

Consideraciones:
- Infravaloración cuanta hemorragia
- Hay que anticiparse a la evolución (transfusión)

BIBLIOGRAFÍA

Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, et al. Centre for Maternal and Child Enquiries (CMACE). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG. 2011;118 (Suppl. 1):1-203.

CMCQCC (California Maternal Quality Care Collaborative Hemorrhage Task Force) 2009. (accessible en www.cmqcc.org/resources/908/download).

Pacheco LD, Saade GR, Gei AF, Hankins GD. Cutting-edge advances in the medical management of obstetrical hemorrhage. Am J Obstet Gynecol. 2011;205(6):526-32.

RCOG Obstetric Haemorrhage. Green-top Guideline Nº.52, 2011. http://www.rcog.org.uk/guidelines

WHO guidelines for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta; 2009. (whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598514_eng.pdf).

78 Desgarros del canal blando y hematoma posparto

J. C. Martínez-Escoriza y M. A. Quijada

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Desgarros del canal blando del parto (Fig. 78-1)

Son lesiones que se producen fundamentalmente durante el expulsivo, con el paso del feto a través del canal.

En función de la localización pueden ser: *cervicales*, *vaginales* o *perineales*. Estos últimos se clasifican en cuatro grados, atendiendo a la estructura afectada (Tabla 78-1):

1. **Grado I**: afecta únicamente a la piel perineal y a la mucosa vaginal. Los músculos perineales permanecen intactos.
2. **Grado II**: afectación de los músculos del perineo. Los músculos del esfínter anal permanecen intactos.



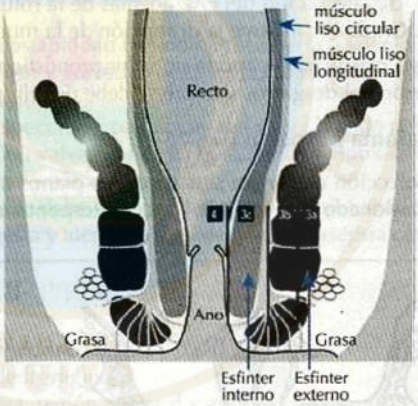


Imagen izquierda: 1: Desgarro perineal. 2: Desgarro de la pared vaginal superior. 3: Colpoaporrersis, desgarro múltiple vaginal. 4: Desgarro de paredes laterales de vagina. 5: Desgarro vulvovaginal. 6: Desgarro del clítoris. 7: Desgarro del cuello. 8: Desgarro del segmento uterino inferior. 9: Desgarro del anillo de retracción. 10: Rotura uterina.

Imagen derecha: 3: Desgarro de tercer grado (subtipos a, b y c); 4: Desgarro de cuarto grado.

Figura 78-1. Clasificación del traumatismo perineal en una representación esquemática de los principales desgarros del canal blando del parto[1] (izquierda) y según la afectación del EAE y EAI (según Sultan)[2]. [1]Tomado de: Bonilla-Musoles F, Pellicer A. Obstetricia, Reproducción y Ginecología Básicas. Ed. Panamericana. [2]Tomado de: Protocolo de la SEGO: Lesión obstétrica del esfínter anal, 2010.

Tabla 78-1. Clasificación de los desgarros perineales, según Sultan 1999, aceptada por el *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* e internacionalmente

Grado I	Lesión de piel perineal y mucosa vaginal		
Grado II	Lesión de músculos del perineo sin afectar al esfínter anal		
Grado III	Lesión del esfínter anal	3a	Lesión del EAE < 50%
		3b	Lesión del EAE > 50%
		3c	Lesión del EAE y EAI
Grado IV	Lesión del esfínter anal y la mucosa rectal		

EAE: esfínter anal externo; EAI: esfínter anal interno.

3. **Grado III**: afectan a todas o algunas fibras del esfínter anal externo (EAE) o interno (EAI). Se subdividen en:
   - **3a**: < 50% del espesor del EAE se ve afecto.
   - **3b**: > 50% del espesor del EAE se ve afecto.
   - **3c**: afectación del EAI, además de la rotura del EAE.
4. **Grado IV**: incluye la disrupción de la mucosa anorrectal.

Esta clasificación aporta un valor pronóstico del desgarro. Si existen dudas sobre la extensión del desgarro, siempre se debe decidir por el de mayor grado.

Hematoma posparto (Fig. 78-2)

Colección de sangre situada en los planos anatómicos que rodean el canal del parto. Ocasionado por un daño vascular (espontáneo o traumático), sin existir solución de

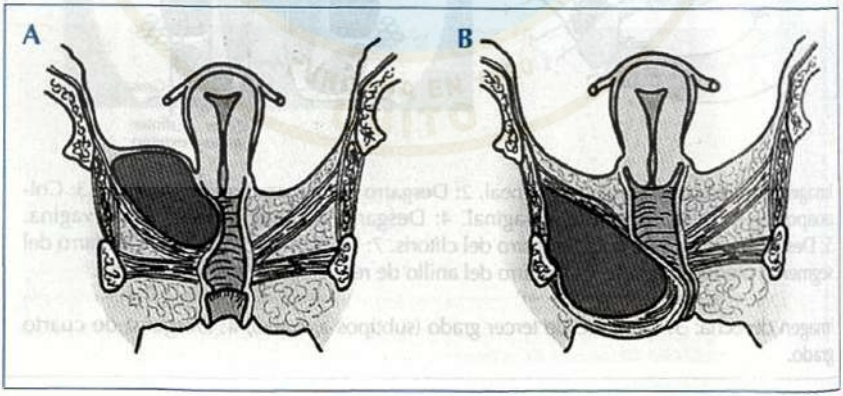


Figura 78-2. Hematomas en la región del suelo pélvico. (A) Hematoma supraelevador. (B) Hematoma infraelevador. Tomado de: Bonilla-Musoles F, Pellicer A. Obstetricia, Reproducción y Ginecología Básicas. Ed. Panamericana.

continuidad de los tejidos superficiales. Los desgarros son factores de riesgo para su desarrollo. De acuerdo a los planos anatómicos, se pueden clasificar topográficamente en:

- **Infraelevadores**: vulvares, vaginales o vulvovaginales.
- **Supraelevadores**: parametrio, ligamento ancho y/o retroperitoneo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con otras causas de hemorragia en el posparto (HPP) inmediato:

- Atonía uterina.
- Retención de restos intraútero.
- Alteraciones de la coagulación.
- Hematomas posparto (Fig. 78-2) Causa infrecuente de HPP, relacionada con los desgarros, que puede tener graves consecuencias.
  - *Hematomas pélvicos o supraelevadores*: rara, pero grave complicación hemorrágica, sin manifestación externa.
  - *Hematomas vulvares o infraelevadores*: se manifiestan como una tumoración en la vulva, vagina o perineorrafia; suelen ocurrir en el posparto temprano y coexisten con dolor perineal intenso.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Objetivo prioritario**: mantener la estabilidad hemodinámica de la paciente.
- **Tarea clave inicial**: evaluar el origen y gravedad de la hemorragia y proceder a la localización y gradación de las lesiones.
- **Revisión exhaustiva**, mediante inspección y palpación, del canal blando del parto (examen manual e instrumental con valvas), una vez concluido el alumbramiento y comprobada la integridad uterina y placentaria.
- Para identificarlos correctamente, se debe seguir una **exploración sistemática**: posición de litotomía, equipo, analgesia y fuente de luz adecuadas y asepsia continua durante el procedimiento.

Técnica

1. Visualización correcta del cuello uterino: valvas y pinzas de anillo.
2. Examen exhaustivo y completo de la vagina.
3. Inspección y palpación de la vulva, región perineal y anorrectal.
4. Completar con tacto vaginal y rectal para comprobar tonicidad y contractilidad de la musculatura y realizar sondaje vesical evacuador como prevención de la atonía uterina y para descartar posibles lesiones a nivel uretrovesical.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

1. Estabilidad hemodinámica de la paciente.
2. Diagnóstico de la causa de hemorragia (diagnóstico diferencial con otras causas de HPP de mayor gravedad como atonía o coagulopatías).
3. Identificar el grado y tipo de la lesión y proceder a su corrección (perineorrafia), asegurando la correcta asepsia y hemostasia (Tabla 78-2) y administrando profilaxis antibiótica si es preciso (Tabla 78-3).

Tabla 78-2. Reparación quirúrgica y manejo de los desgarros perineales y hematomas según el grado de afectación. La sutura se inicia por los desgarros de mayor gravedad

Lesión	Manejo		
Desgarro grado IV	La mucosa anal se repara con sutura continua submucosa (de elección) o puntos sueltos con poliglactina 910 3/0 (Vycril® convencional, no rapid) con los nudos hacia la luz rectal.		
Desgarro grado III	Reparación por un experto: monofilamento absorbible de larga duración	3a	Técnica terminoterminal (*end-to-end*) suturando con polidioxanona 3/0 (PDS®).
		3b	Técnica terminoterminal u *overlap* con resultados equivalentes (elección según la experiencia del cirujano) conpolidioxanona 3/0 o poliglactina convencional 2/0.
		3c	2 o 3 puntos de colchonero o sueltos con polidioxanona 3/0 o poliglactina convencional 2/0.
Desgarro grado I y II	Sutura con poliglactina 910 de reabsorción rápida (Vycril® rapid) 2/0 o 3/0.		
Hematoma perineal infra-elevador	• Si < 5 cm, estabilidad hemodinámica y poco doloroso → Manejo conservador: observación y frío local. Profilaxis antibiótica. • Si > 5 cm o dolor intenso y progresivo → drenaje quirúrgico: apertura amplia o drenaje mediante radiología intervencionista. Taponamiento vaginal. Frío local, antibioticoterapia de amplio espectro en el postoperatorio.		
Hematoma perineal supra-elevador	• Si hay estabilidad hemodinámica: puede mantenerse actitud expectante con pruebas de imagen e intensa vigilancia. • Si hay expansión, mal control hemodinámico o descenso de la hemoglobina: laparotomía. Si precisa: embolización angiográfica o ligadura arteria hipogástrica o uterina.		

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Recomendaciones en el posparto

- Cuidados e higiene perineal adecuada. Correcta analgesia.
- Control y diagnóstico de las complicaciones en el posparto inmediato y precoz (sobre todo HPP, hematomas e infecciones).
- Uso de antibióticos profilácticos en los desgarros de III y IV grado y en desgarros cervicales (primera dosis parenteral en el momento de la identificación). Prolongar el tratamiento con cefalosporinas de 2ª o 3ª generación durante 5-7 días tras el parto y cubrir la posible infección por anaerobios con **metronidazol** (Tabla 78-3).
- Uso de laxantes de tipo osmótico: lactulosa (**Duphalac®**) o lactitol (**Emportal®**), uno cada 12 horas, hasta asegurar una deposición correcta (7-10 días).
- Es recomendable informar a las mujeres que han tenido un desgarro de esfínter anal y explicar con la máxima claridad el tipo de lesión, las pautas de seguimiento y los posibles síntomas. Rehabilitación perineal posnatal. Seguimiento en unidad de suelo pélvico.

Tabla 78-3. Profilaxis antibiótica: ha demostrado disminuir el riesgo de infección, dehiscencia de la herida e incontinencia anal

		Primera elección	Alergia penicilina
Desgarro grado I y II		No precisan de profilaxis antibiótica	
Desgarro grado III	3a	**Cefalosporina** de 2ª o 3ª generación i.v. o i.m. **Dosis única**	**Gentamicina***** 240 mg i.v. + **metronidazol** 500 mg i.v. **Dosis única**
	3b	**Cefuroxima** 250 mg/12 h + **metronidazol** 500 mg/8 h**	**Gentamicina***** 240 mg i.v./24 h i.v. + **metronidazol** 500 mg/8 h**
	3c	durante **5 días**	durante **5 días**
Desgarro grado IV		**Cefuroxima** 250 mg/ 12 horas + **metronidazol** 500 mg/ 8 h** durante **10 días**	**Gentamicina***** 240 mg/24 h i.v. + **metronidazol** 500 mg/8h** durante **10 días**

* Administrar dosis única de **cefalosporina** de 2ª o 3ª generación i.v. o i.m. antes de suturar: **cefuroxima** 1,5 g, **cefoxitina** 1 g, **ceftriaxona** 1 g. Si hay alergia a β-lactámicos: una dosis de **gentamicina** 240 mg i.v. + **metronidazol** 500 i.v.

** El tratamiento antibiótico se iniciará vía i.v. Cuando se retire la vía venosa puede continuarse por vía oral, debiendo continuar el tratamiento de forma ambulatoria al alta.

En caso de alergia a β-lactámicos, el tratamiento ambulatorio será el siguiente:

- Si lactancia materna: **gentamicina***** 240 mg/24 horas i.v. + metronidazol 500 mg/8 horas v.o. durante 5-10 días según el grado de lesión (la paciente deberá acudir al diariamente a un centro médico para administrar la dosis i.v. de gentamicina; si no es posible, valorar mantener ingreso).
- Si no hay lactancia materna: **ciprofloxacina** 500 mg/12 horas v.o. + **metronidazol** 500 mg/8 h v.o. durante 5-10 días, según el grado de lesión.

*** Adaptar a 3-5 mg/kg en caso de IMC extremos.

IMC: índice de masa corporal.

RIESGOS

- **Lesiones de los órganos vecinos**: recto (necrosis isquémica, fístula rectovaginal, incontinencia fecal, disquecia, etc.), sistema urinario (incontinencia, fístula vesicovaginal, paresia o parálisis del esfínter), nervios pelvianos (paresia fláccida, neuralgia posparto) y musculatura y estática perineal (prolapso pélvico).
- **Infección o dehiscencia de la herida quirúrgica**, que a su vez aumenta el riesgo de incontinencia anal y formación de fístulas. Cicatrices, sinequias, granulaciones.
- **Algias perineales.** A corto (edema y dolor local) y a largo plazo (dolor perineal crónico, dispareunia, lumbalgias, disfunción sexual).
- **Impacto psicológico** por las secuelas para las mujeres.
- **Desarrollo de hematoma puerperal** (Fig. 78-2).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Hematoma puerperal** (Fig. 78-2): lo ideal es evitar su aparición con hemostasia y corrección adecuada de las lesiones perineales, así como efectuar un diagnós-

tico precoz. Si el diagnóstico ya está establecido en el contexto de un desgarro: desbridar, ligar el vaso sangrante si es posible y suturar el desgarro. Si es de aparición tardía o en el posparto precoz: valorar drenaje o actitud expectante según la situación (Tabla 78-2).

- **Infección, absceso o dehiscencia de la perineorrafia**: curas locales, asepsia y tratamiento antibiótico. Valorar necesidad de drenaje. Cierre por segunda intención.
- **Fístulas rectovesicovaginales**: según el grado, valorar manejo expectante frente a corrección en un segundo tiempo si se diagnostican tardíamente.
- **Incontinencia fecal/urinaria, prolapsos, lesiones neurológicas**: rehabilitación perineal posnatal y seguimiento y manejo específico en unidad de suelo pélvico.

ERRORES FRECUENTES

- Infradiagnóstico de los desgarros perineales por mala evaluación del canal del parto.
- Lesión oculta en el complejo del esfínter anal.
- Técnica de reparación quirúrgica inadecuada.
- Hematomas pélvicos retroperitoneales inadvertidos.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 78-3.

BIBLIOGRAFÍA

Fernando R, Sultan AH, Kettle C, Thakar R, Radley S. Methods of repair for obstetric anal sphincter injury. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(3):CD002866.

Kettle C. Perineal Care. Clinical Evidence - A Compendium of the Best Available Evidence for Effective Health Care. BMJ Publishing Group, London; 2008.

Kiefer D, Roman AS. Management of hematomas incurred as a result of obstetrical delivery. UpToDate; 2015. (http://www.uptodate.com/contents/management-of-hematomas-incurred-as-a-result-of-obstetrical-delivery).

Makai G, Laufer MR, Mann WJ, Falk SJ. Evaluation and management of lower genital tract trauma in women. UpToDate; 2013. (http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-lower-genital-tract-trauma-in-women).

Toglia MR. Repair of episiotomy and perineal lacerations associated with childbirth. UpToDate; 2015. (http://www.uptodate.com/contents/repair-of-episiotomy-and-perineal-lacerations-associated-with-childbirth).

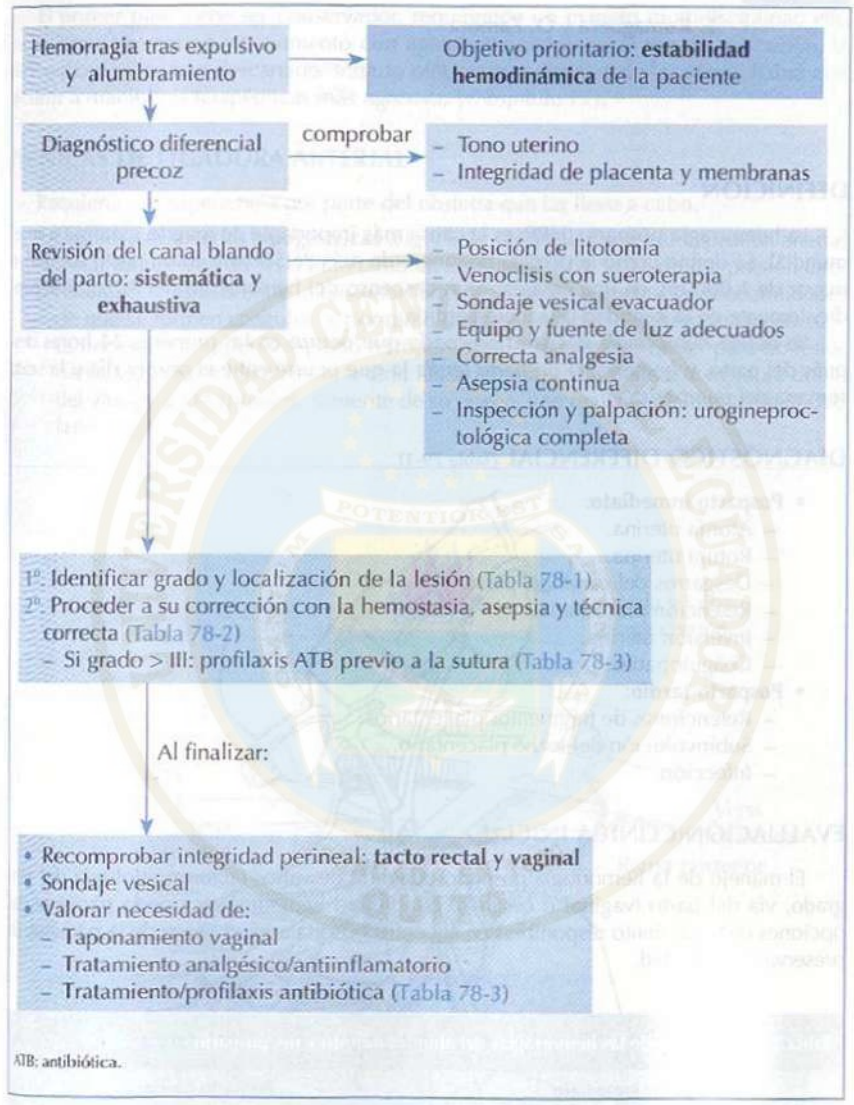


Figura 78-3. Algoritmo de actuación ante lesión del canal blando del parto.

79 Ligaduras arteriales posparto

E. Romaguera y O. Zamora

DEFINICIÓN

La hemorragia posparto (HPP) es la causa más importante de muerte materna a nivel mundial. Se define como la pérdida de sangre de más de 500 mL en un parto vaginal, o mayor de 1.000 mL en una cesárea, o un descenso del hematócrito del 10%, independientemente de la cantidad de sangre perdida.

Se define *hemorragia posparto precoz* la que ocurre en las primeras 24 horas después del parto, y *hemorragia posparto tardía* la que ocurre entre el primer día y la sexta semana del puerperio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Tabla 79-1)

- **Posparto inmediato**:
  - Atonía uterina.
  - Rotura uterina.
  - Desgarros del canal del parto.
  - Retención placentaria.
  - Inversión uterina.
  - Coagulopatías.
- **Posparto tardío**:
  - Retenciones de fragmentos placentarios.
  - Subinvolución del lecho placentario.
  - Infección.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

El manejo de la hemorragia posparto depende de varios factores: etiología del sangrado, vía del parto (vaginal o cesárea), estabilidad hemodinámica de la paciente, las opciones de tratamiento disponibles en el centro hospitalario, el deseo de la paciente de preservar la fertilidad.

Tabla 79-1. Etiología de las hemorragias del alumbramiento y del posparto

Posparto inmediato	Posparto tardío
• Atonía uterina • Rotura uterina • Desgarros del canal del parto • Retención placentaria Placentas adherentes • Inversión uterina • Coagulopatías	• Retenciones de fragmentos placentarios • Subinvolución del lecho placentario • Infección

El primer paso debe ser conservador, requiriendo un manejo multidisciplinar, ello incluye masaje uterino y tratamiento con agentes uterotónicos. Si tras su aplicación, la HPP no cede y se han descartado/ tratado otras causas distintas de la atonía, habrá que recurrir a maniobras terapéuticas más agresivas (v. capítulo 77).

TÉCNICAS DE LIGADURA ARTERIAL

Requieren de experiencia por parte del obstetra que las lleve a cabo.

- **Ligadura de arterias hipogástricas** (Fig. 79-1): consigue disminuir la presión arterial distal hasta en un 85 %. El flujo también disminuye al 50 %. La menor presión diferencial conseguida entre los sistemas arterial y venoso aumenta las probabilidades de que se formen coágulos, y por tanto de que se efectúe una hemostasia eficaz. Es necesario acceder al espacio retroperitoneal y localizar el uréter para no lesionarlo. Cuando se identifica la arteria ilíaca interna, se procede a la ligadura doble del vaso, a 2 cm aproximadamente de su origen, y se realiza igualmente en el otro lado.

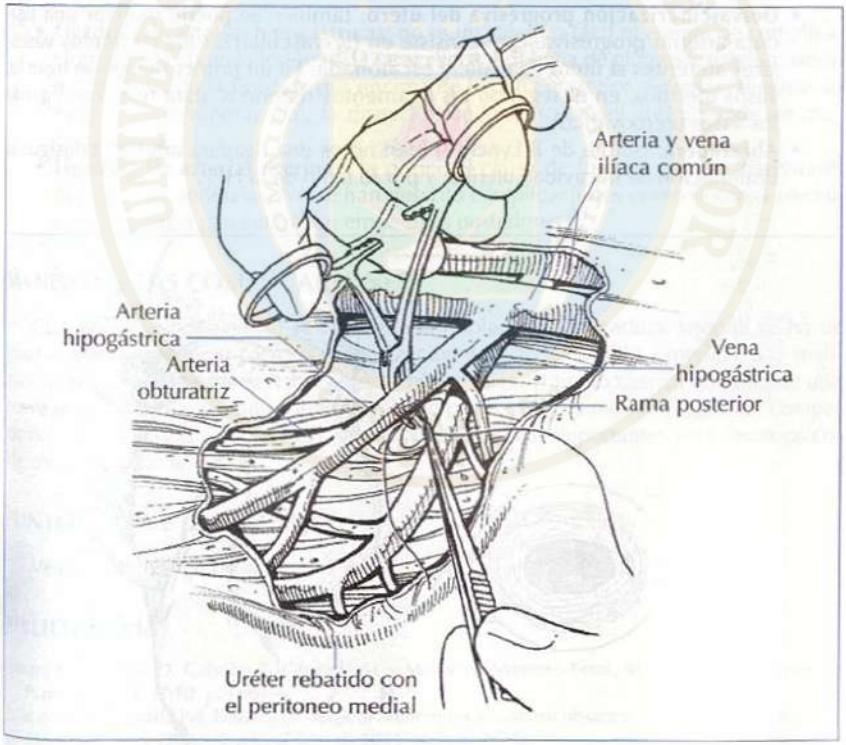


Figura 79-1. Ligadura de la arteria hipogástrica derecha. Se pasa la pinza de lateral a medial y se coloca la ligadura alrededor de la rama anterior de la arteria hipogástrica. El uréter está adyacente al peritoneo, que está rebatido en dirección medial.

- La tasa de éxito ronda el 40%, y el seguimiento a largo plazo de estas pacientes indica que este procedimiento no tiene efectos perjudiciales sobre la fertilidad.
- **Ligadura de arterias uterinas** (Fig. 79-2): consiste en ligar la arteria y la vena uterinas en el segmento uterino inferior, entre 2 y 3 cm por debajo del nivel de la incisión uterina transversal. Se coloca una ligadura de material reabsorbible 2 o 3 cm por dentro de los vasos uterinos y a través del miometrio (para obliterar las ramas intramiometriales ascendentes) y luego por fuera de los vasos, a través del ligamento ancho. Es importante liberar la vejiga antes de colocar el punto, para evitar una lesión vesical.
- Debido a la existencia de flujo colateral desde la arteria ovárica, algunos autores recomiendan colocar una segunda ligadura en la unión del ligamento uteroovárico con el útero.
- Ha pasado a ser la técnica de primera elección, desplazando a un segundo plano la ligadura de las arterias hipogástricas, debido a su mejor accesibilidad y a su localización no tan próximas a uréteres o venas ilíacas, lo que le confiere un mayor porcentaje de éxito al disminuir complicaciones yatrogénicas. La eficacia es superior al 90%.
- **Desvascularización progresiva del útero**: también se puede realizar una ligadura arterial progresiva, que consiste en desvascularizar los pedículos vasculares aferentes al útero de manera escalonada. En un primer tiempo se ligan los vasos uterinos, en el segundo los ligamentos redondos, para terminar ligando los vasos uteroováricos.
- **Abrazadera**: (sutura de B-Lynch) si bien no es una ligadura arterial, consigue la disminución de la cavidad uterina, y por lo tanto de la HPP.

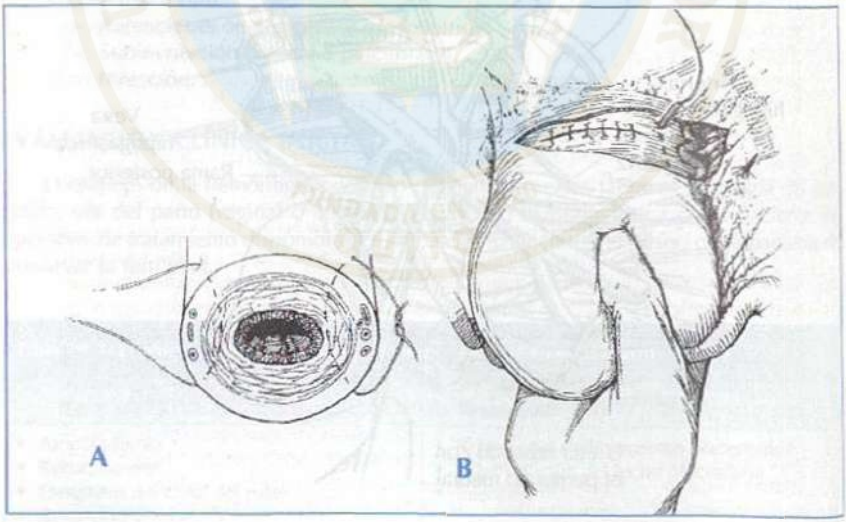


Figura 79-2. Ligadura de la arteria uterina. (A) Vista lateral que muestra la colocación de la ligadura. (B) Relación anatómica entre la ligadura, la pared uterina, y los vasos uterinos.

Técnica descrita por B-Lynch

Consiste en una sutura continua que «abraza» el útero en su longitud.

La indicación más frecuente para su realización es la atonía uterina poscesárea. El resultado es similar al que se obtendría con una compresión manual continuada del útero. Por tanto, es lógico comprobar, previo a su realización, que la hemorragia cede con la compresión manual del fondo uterino.

Las ventajas del procedimiento son varias: es sencilla de realizar, se aleja de estructuras importantes, y se ha demostrado muy eficaz, preservando la fertilidad.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Una vez se ha completado la técnica quirúrgica, el campo operatorio debe ser inspeccionado cuidadosamente para comprobar una hemostasia correcta. Se ha de inspeccionar la vejiga y se han de identificar los uréteres para comprobar que no han sido dañados.

RIESGOS

- **Ligadura de arterias hipogástricas**: no es una técnica fácil ni exenta de complicaciones, tales como la lesión de la vena ilíaca, isquemia de glúteos y nalgas cuando se ha realizado la ligadura por encima de la rama posterior. Además, si existe un hematoma retroperitoneal, la disección de los vasos y del uréter puede ser muy complicada.
- **Ligadura de arterias uterinas**: la principal causa de fracaso son las inserciones placentarias anómalas. No se han descrito complicaciones como necrosis uterina o insuficiencia placentaria en embarazos posteriores.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Cuando la hemorragia no se consigue controlar con la ligadura arterial, se ha de pasar a otras alternativas, como la embolización arterial, y, en última medida, a la realización de una histerectomía. La histerectomía es un tratamiento radical que impide una nueva gestación, que conlleva una morbilidad postoperatoria mucho mayor (en comparación con las ligaduras arteriales), y que puede acarrear importantes problemas psicológicos a la paciente.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 79-3.

BIBLIOGRAFÍA

Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E. Obstetricia y Medicina Materno-Fetal. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 1064-6.

Palacios-Jaraquemada JM. Efficacy of surgical techniques to control obstetric hemorrhage: analysis of 539 cases. Acta Obstet Gynecol Scand. 2011;90(9):1036-42.

Rock JA, Jones HW. Ginecología Quirúrgica de Te Linde (10ª Ed.). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 826-30.

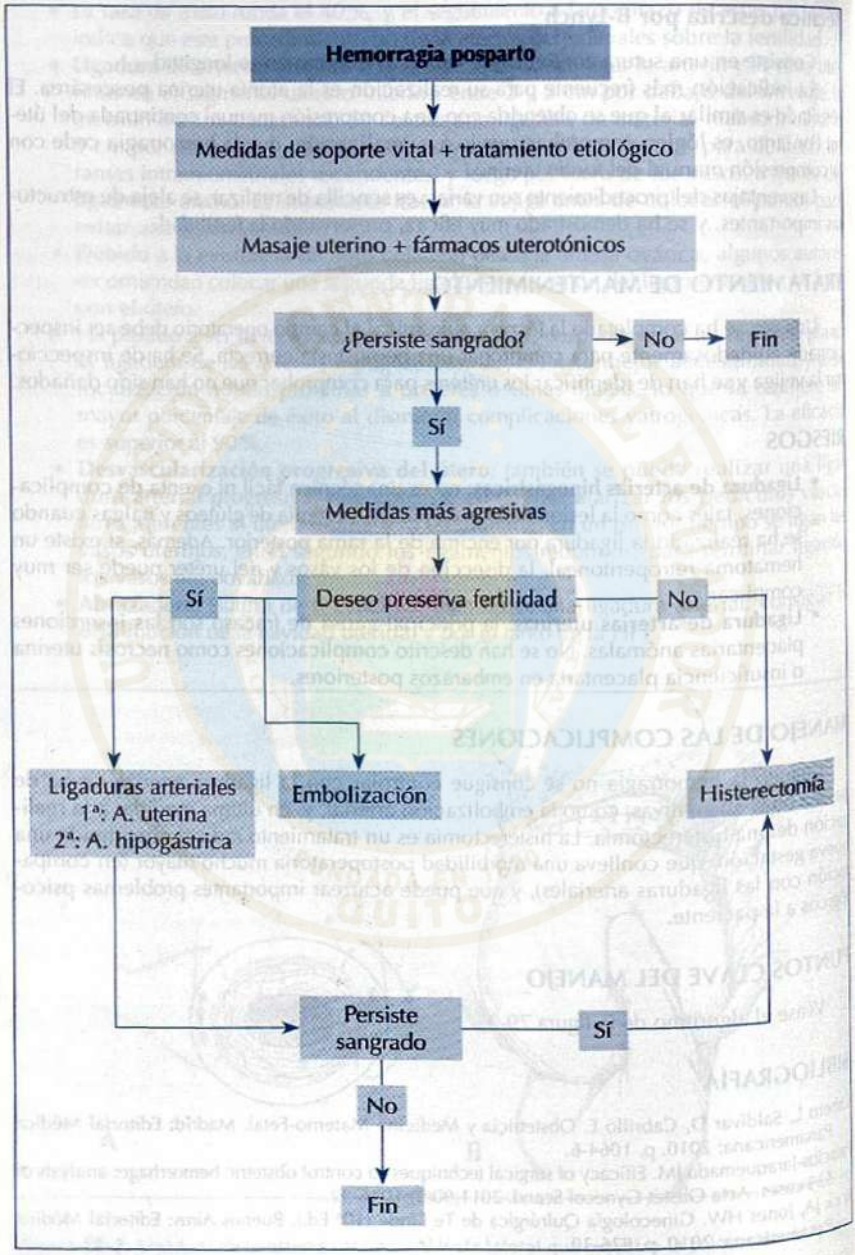


Figura79-3. Algoritmo de actuación ante una hemorragia posparto.

80 Embolización arterial selectiva posparto

R. García, J. J. Martínez y F. Gómez

DEFINICIÓN

Las hemorragias obstétricas constituyen una de las principales causas de mortalidad materna, siendo la hemorragia posparto (HPP) la causa del 25% de los fallecimientos maternales en el mundo.

- **La HPP se define como:**
  - Pérdida de sangre mayor a 500 mL en parto vía vaginal.
  - Pérdida de sangre mayor a 1.000 mL en parto por cesárea.

  A veces resulta difícil cuantificar la pérdida de sangre. Otra aproximación sería una caída del 10% o más de los valores del hematócrito.
- **La HPP masiva se define como:**
  - Pérdida de más de 1.500 mL de sangre.
  - Caída de la concentración de hemoglobina en > 4 g/dL.
  - Necesidad de transfusión masiva de sangre con > 4 unidades de sangre.
  - En función de la evolución temporal, la HPP puede ser:
    - *Precoz*: en las primeras 24 horas.
    - *Tardía*: entre las 24 primeras horas y las 6 primeras semanas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Precoz** (primeras 24 horas): atonía uterina, traumatismo cervicovaginal, retención de restos ovulares, placenta acreta, inversión uterina, coagulopatías adquiridas como *shock* hemorrágico o séptico.
- **Tardío** (entre 24 horas y sexta semana): retención de restos ovulares/placentarios, endometritis, dehiscencia de la histerorrafia, involución uterina anormal.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Exploración física:**
  - Reconocimiento de la clínica inicial del cuadro de *shock* hipovolémico: frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto, deterioro del estado de la consciencia (obnubilación, estupor), oligoanuria y alteraciones en la perfusión tisular (frialdad en las extremidades, palidez, enlentecimiento en el retorno capilar).
  - Exploración vaginal: valoración subjetiva de cantidad de sangrado y del origen del sangrado (canal del parto frente a cavidad uterina).
  - Valoración del tono y altura uterina vía abdominal.
- **Pruebas complementarias:**
  - Solicitud de analítica completa: hemograma, coagulación, gasometría, D-dímeros.
  - Angio-TC.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA (Tabla 80-1)

- Tratamiento médico.
- Tratamiento quirúrgico obstétrico.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Se realiza en *sala de radiología intervencionista* con control de anestesia tras fracaso de medidas de soporte.

TÉCNICA

- Acceso por la arteria femoral derecha mediante un introductor 4 o 5F (Terumo, Tokio, Japón).
- Arteriografía mediante catéter *pigtail* desde la arteria aorta para reconocer anatomía arterial pélvica; identificar puntos sangrantes activos o hemorragias en sábana en casos de atonía uterina (Fig. 80-1).
- Cateterizar la arterial ilíaca interna (AII) contralateral con la ayuda de una guía y un catéter Cobra 4F (Terumo, Tokio, Japón) realizando arteriografía selectiva de la división anterior de la AII.
- La cateterización selectiva de la arteria uterina se realiza mediante microcatéter coaxial Progreat® 2,5F (Terumo Europa N.V., Leuven, Bélgica).
- Para la cateterización de la AII ipsilateral se usa un catéter Simmons convencional preformado.

MATERIAL EMBOLIZANTE

- El material embolizante usado en caso de hemorragias localizadas se realiza mediante el uso de *coils* o partículas embolizantes de diferente tamaño, hasta que se confirma estasis de flujo.
- En los caso de atonía uterina con hemorragia en sábana, el material embolizante es **Espongostan® Film** (esponja de gelatina hemostática absorbible), mezclado con un medio de contraste y solución salina que se libera desde ambas arterias uterinas hasta confirmar oclusión de las arterias intrauterinas (Fig. 80-2).

Traslado de la paciente a la unidad de cuidados intensivos o reanimación.

Tabla 80-1. Manejo de la situación médica aguda

Tratamiento médico	Tratamiento obstétrico
Reposición de la volemia: suero fisiológico, Ringer lacto, solución de poligelina	Masaje uterino
Corrección de la coagulopatía	Extracción manual de la placenta
Transfusión de concentrados de hematíes	Revisión bajo anestesia del canal del parto: reparación de laceraciones en caso de existir
Uso de agentes uterotónicos i.v.	Legrado hemostático

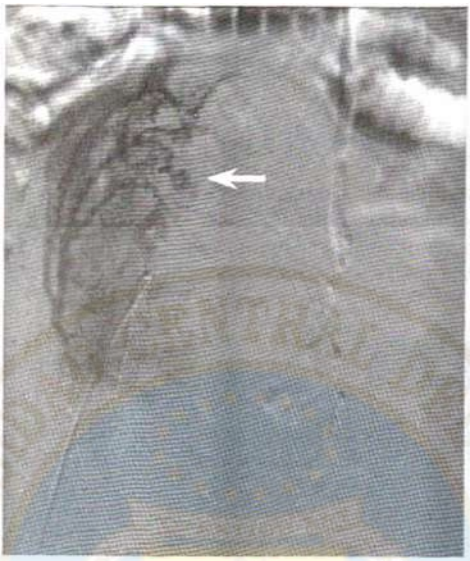


Figura 80-1. Arteriografía pélvica. Identificación punto de sangrado arterial activo (flecha). El acceso es por la arteria femoral derecha.



Figura 80-2. Arteriografía pélvica. Control postembolización de la arteria uterina, observándose ausencia de flujo distal al material embolizante. (A) desde la arteria ilíaca interna derecha después del uso de Espongostan™. (B) Desde la aorta abdominal mediante catéter pigtail.

RIESGOS

- Riesgo sobre fertilidad.
- Riesgo sobre futuros embarazos.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES (Tabla 80-2)

- Del acceso vascular (hematoma, disección, seudoaneurisma, ruptura vascular).
- Nefropatía inducida por contraste.
- Alergia al contraste o material embolizante.
- Embolización arterial no selectiva.

ERRORES FRECUENTES

- No corrección de la coagulopatía.
- Retraso en la embolización de arteria uterina tras fracaso de tratamiento médico/quirúrgico.
- Embolización arterial no selectiva si hay sangrado.
- Embolización extrauterina.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 80-3.

Tabla 80-2. Manejo de las complicaciones

Complicaciones	Tratamiento obstétrico
Acceso vascular	Hematoma comprensión Disección: seguimiento, *stent* cubierto, cirugía Seudoaneurisma: comprensión, trombosis con trombina, *stent* cubierto, cirugía
Alergia al contraste o material embolizante	Premedicación con prednisona, antihistamínicos Valorar uso de gadolinio
Nefropatía inducida por el contraste	Hidratación Bicarbonato Valoración del filtrado glomerular
Embolización arterial no selectiva	AINE Control clínico

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

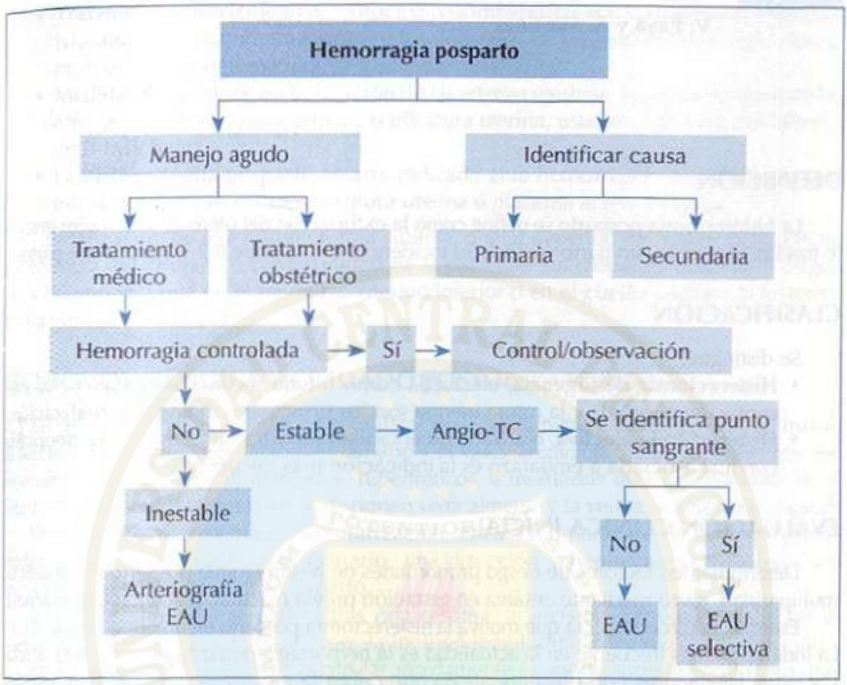


Figura 80-3. Algoritmo del manejo de la embolización de arteria uterina (EAU).

BIBLIOGRAFÍA

Deux JF, Bazot M, Berkane N, Maillet M, Boudghène F, Uzan S. Postpartum hemorrhage: treatment by embolization. Gynecol Obstet Fertil. 2000;28(10):711-8.

Eriksson LG, Mulic-Lutvica A, Jangland L, Nyman R. Massive postpartum hemorrhage treated with transcatheter arterial embolization: technical aspects and long-term effects on fertility and menstrual cycle. Acta Radiol. 2007;48(6):635-42.

Ferrer Puchol MD, Lanciego C, Esteban E, Ciampi JJ, Edo MA, Ferragud S. Selective embolization to treat obstetric hemorrhage. Radiologia. 2014;56(2):148-53.

Gonsalves M, Belli A. The role of interventional radiology in obstetric hemorrhage. Cardiovasc Intervent Radiol. 2010;33(5):887-95.

Kirby JM, Kachura JR, Rajan DK, et al. Arterial embolization for primary postpartum hemorrhage. J Vasc Interv Radiol. 2009;20(8):1036-45.

81 Histerectomía posparto

V. Payá y A. Martínez

DEFINICIÓN

La histerectomía posparto se define como la extirpación del útero de una mujer gestante tras una cesárea o un parto vaginal. Su incidencia oscila entre 0,2 y 1,5 por mil partos.

CLASIFICACIÓN

Se distingue:

- **Histerectomía de urgencia**, efectuada como último recurso hemostático. La placentación anómala y la rotura uterina son los principales motivos de realización.
- **Histerectomía electiva**, realizada excepcionalmente tras una cesárea. La neoplasia cervical asociada a embarazo es la indicación más frecuente.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Determinar los factores de riesgo primordiales de histerectomía posparto de urgencia: multiparidad, parto mediante cesárea en gestación previa o actual, placentación anómala.

Estudiar la circunstancia que motiva la histerectomía posparto de urgencia (Tabla 81-1). La indicación más frecuente en la actualidad es la *hemorragia posparto por placenta acreta*. Por tanto, las mujeres con placenta previa que cubra la cicatriz de una cesárea anterior deben ser controladas con técnicas de imagen en el tercer trimestre de gestación para descartar placenta acreta.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

El tratamiento conservador de la hemorragia posparto inmediata comprende:

- **Medidas físicas**: masaje uterino bimanual, revisión sistemática del canal blando del parto, taponamiento uterino.

Tabla 81-1. Circunstancias que motivan la histerectomía posparto de urgencia

- Hemorragia posparto, debida a:
  - Placentación anómala. Placenta acreta, increta, percreta (38 %) o previa (7 %).
  - Atonía uterina (29 %)
  - Rotura uterina (12 %)
  - Hemorragia de origen no definido (9 %)
  - Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (2 %).
  - Miomas (1 %)
  - Hematoma (<1 %)
  - Coagulopatía (<1 %)
  - Laceración de un vaso uterino no tratable mediante medidas conservadoras (<1 %).
- Inversión uterina irreductible o que asocie necrosis o infección.
- Infección uterina posparto que no responda a antibioterapia.

- **Tratamiento farmacológico**: oxitocina (vía intramuscular o intravenosa), ergóticos (vía intramuscular o intravenosa) y los derivados de prostaglandinas, $PgF_{2\alpha}$ (intramuscular o intramiometrial) y PgE_1 (intrarrectal).
- **Medidas quirúrgicas**: embolización de las arterias uterinas, ligadura bilateral de las arterias uterinas o hipogástricas, o plicatura uterina, usualmente mediante técnica de B-Lynch.
- La **histerectomía posparto** estaría indicada ante hemorragia refractaria al tratamiento conservador, extensa rotura uterina o placenta acreta extensa.

La realización de una histerectomía subtotal o total depende del grado de urgencia, experiencia del cirujano o comorbilidad de la paciente. Sin embargo, cuando el origen de la hemorragia está en el segmento uterino inferior o en el cuello uterino, la histerectomía total es de elección.

TÉCNICA QUIRÚRGICA Y CUIDADO POSTOPERATORIO

Se deberán tener en cuenta las modificaciones anatómicas asociadas, especialmente al tercer trimestre de la gestación. El tamaño y la vascularización del útero aumentan; los ligamentos redondos están alargados, hipertróficos, e insertados más caudalmente en el útero; los ligamentos uterosacros se disponen verticalmente y la vejiga se sitúa más craneal.

Debido a la incrementada vascularización, edema e hipertrofia de tejidos y proximidad de estructuras del tracto urinario, una disección y hemostasia cuidadosas son esenciales en la histerectomía posparto.

Si el procedimiento se realiza tras una cesárea, la incisión transversal debe ser lo más amplia posible. En caso contrario, la incisión longitudinal media es la de elección.

En la histerectomía se debe controlar rápidamente el aporte sanguíneo al útero. Inicialmente se pinzan y ligan doblemente los ligamentos redondos y uteroováricos. Posteriormente, se pinzan, seccionan y ligan con doble sutura los vasos uterinos. En situaciones de extrema urgencia se puede, en un primer tiempo, exponer y pinzar los vasos uterinos tras hacer una ventana en el ligamento ancho. A continuación, se pinzan y seccionan los ligamentos cardinales y uterosacros, se secciona la vagina, se extirpa el útero y se sutura la cúpula vaginal con una sutura continua invertida o puntos sueltos «en x». La identificación del cuello uterino puede ser difícil si éste presentaba dilatación y borramiento significativos. Puede facilitar la visualización del límite entre vagina y cuello la colocación preoperatoria de suturas o clips metálicos en el orificio cervical externo.

Si se realiza una *histerectomía subtotal*, tras la sección y ligadura de los vasos uterinos, se secciona el cuerpo uterino por encima de estos. El muñón cervical se cerrará con puntos «en ocho».

Durante el *postoperatorio* si la intervención fue contaminada pueden requerirse antibióticos de amplio espectro, como combinación de **ampicilina**, **gentamicina** y **metronidazol**. El catéter Foley se mantendrá hasta que el flujo urinario sea estable. La paciente estará sujeta a dieta líquida el primer día tras la intervención, pudiendo iniciar dieta normal el segundo día si no se han objetivado problemas. La herida se manejará según las preferencias del cirujano.

RIESGOS

La morbilidad global asociada a la histerectomía posparto oscila entre el 30 y 40%. Las principales complicaciones de la histerectomía posparto incluyen hemorragia, lesión del tracto urinario, coagulopatía e infección.

La mortalidad descrita tras la histerectomía posparto electiva es del 0,5 %, ascendiendo en la urgente al 0,4-3 %. Esta mortalidad es secundaria fundamentalmente a *shock* hemorrágico por sangrado persistente, coagulopatía de consumo, embolismo pulmonar o *shock* séptico.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Tanto la causa que ha originado el procedimiento, como la experiencia del cirujano, condicionarán las complicaciones asociadas a la histerectomía posparto.

La complicación más frecuente es una excesiva pérdida sanguínea, que puede requerir numerosas transfusiones, tanto de sangre como de factores de coagulación, especialmente en histerectomías posparto urgentes (95-98 %), en comparación con electivas (20 %). Son esenciales para limitar la pérdida de sangre durante la intervención, el rápido control de la vascularización uterina y el empleo de puntos transfixivos en los pedículos. Los métodos para controlar el sangrado pélvico persistente tras la histerectomía incluyen la comprobación de todos los pedículos vasculares, el empleo de agentes hemostáticos, la colocación de chinchetas estériles en el periostio sacro para que presionen el punto venoso sangrante y el *packing* pélvico.

La morbilidad febril en el postoperatorio aparece también con mayor frecuencia tras las histerectomías posparto urgentes (20-50 %) que tras las electivas (5 %). Se debe a abscesos de pared, abscesos pélvicos, o dehiscencias de herida quirúrgica. La infección puede generalizarse originando septicemia, o puede diseminarse a otros órganos. El tratamiento se basa en el drenaje del absceso asociado a antibioterapia de amplio espectro.

La incidencia de lesiones urológicas es similar en histerectomías posparto urgentes o electivas (2-7 %), siendo mayor en histerectomías totales que en subtotales. Para evitar la sección vesical es esencial separar correctamente la vejiga del segmento uterino inferior. Se deberán identificar los uréteres para evitar su sección o ligadura. Existe riesgo de 0,1-0,5 % de formación de fístulas urogenitales si la lesión del tracto urinario pasa desapercibida. Por tanto, la identificación y reparación de lesiones vesicales o ureterales es crítica para evitar la aparición de estas fístulas (Tabla 81-2).

Otras complicaciones asociadas a la histerectomía posparto son los procesos tromboembólicos (1-4,%) e íleo paralítico (5 %). Aparecen con mayor frecuencia que en la histerectomía ginecológica. La heparina de bajo peso molecular y el inicio tardío de tolerancia oral, respectivamente, pueden prevenir su desarrollo.

ERRORES FRECUENTES

- Infraestimar la pérdida hemática tras una cesárea o parto e iniciar el tratamiento de la hemorragia posparto tardíamente.
- No revisar el canal blando del parto.
- Realizar la histerectomía demasiado tarde. Existe una relación entre el tiempo antes de decidir realizar una histerectomía de emergencia, la cantidad de sangre perdida y la probabilidad de que la histerectomía se complique seriamente con coagulopatía, hipovolemia grave, hipoxia tisular, hipotermia y acidosis.
- No emplear una técnica quirúrgica que propicie la reducción de la pérdida hemática y la lesión urológica durante la histerectomía posparto.

Tabla 81-2. Identificación y reparación de lesiones vesicales o ureterales. La lesión del tracto urinario identificada durante la intervención debe ser reparada intraoperatoriamente

	Identificación de lesiones del tracto urinario	Reparación de lesiones urológicas
Uréteres	Los uréteres pueden ser inspeccionados mediante la inyección de una o dos ampollas (5 mL por ampolla) de carmín de índigo vía intravenosa. Si el uréter ha sido cortado, la orina azul se derramará en la pelvis 10-15 minutos después. Mediante cistoscopia o visualización directa de los uréteres a través de una cistotomía se evidenciará el paso de orina a través de ambos orificios ureterales. La ausencia de este hallazgo sugiere que uno o ambos uréteres están obstruidos como resultado de la cirugía. Puede introducirse un *stent* ureteral a través del orificio ureteral para localizar el lugar de la obstrucción.	En ocasiones, la obstrucción o fuga ureteral puede resolverse mediante *stents*. La colocación de *stents* ureterales y la reparación quirúrgica del tracto urinario deben ser realizadas por un cirujano experimentado en estos procedimientos. Lesiones ureterales extensas, como sección o daño térmico, pueden requerir reanastomosis o ureteroneocistostomía.
Vejiga	La integridad vesical puede confirmarse infundiendo 200 mL de suero salino con dos o tres gotas de azul de metileno en la vejiga a través del catéter Foley. La extravasación de flujo azul indica fuga.	La reparación de una lesión vesical depende de la localización, tipo y gravedad de la lesión. Daños en la cúpula vesical inferiores a 1 cm pueden ser reparados o ser manejados dejando el catéter vesical durante 5-7 días tras la intervención, seguido de un cistograma. Lesiones de mayor tamaño deben ser reparadas mediante cierre en una (lesión 1-2 cm) o dos capas (lesión mayor) con sutura absorbible. Tras retirar el catéter vesical 5-14 días después de la cirugía, se realizará un cistograma para comprobar la cicatrización del defecto vesical. La antibioterapia profiláctica no es necesaria en estas pacientes. La lesión en el trígono obliga a comprobar la integridad de uréteres y uretra. Puede ser necesaria la colocación de un *stent* ureteral. La reparación vesical será realizada por un cirujano experto.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 81-1.

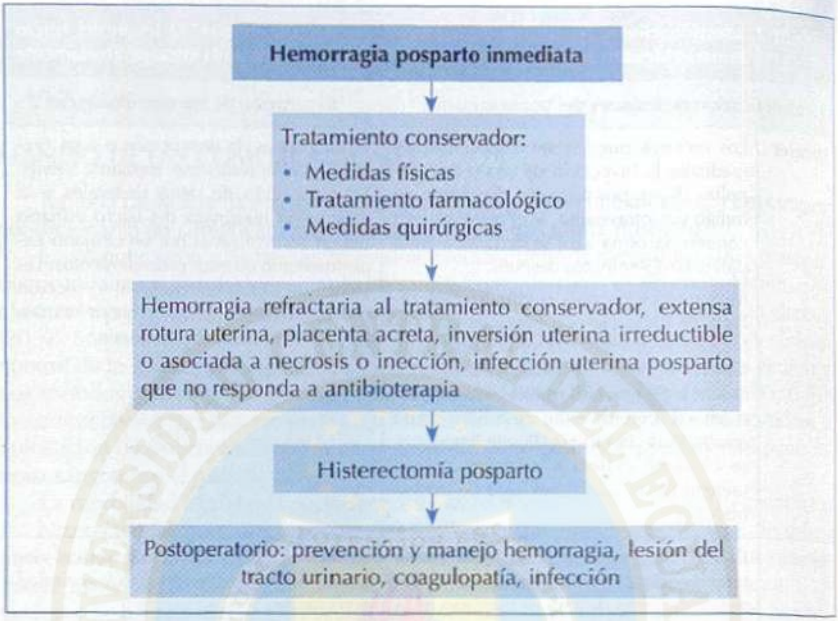


Figura 81-1. Algoritmo de realización de histerectomía posparto urgente.

BIBLIOGRAFÍA

Carusi DA. Peripartum hysterectomy for management of hemorrhage. UpToDate; 2014. (www.uptodate.com/contents/peripartum-hysterectomy-for-management-of-hemorrhage).

Floyd RC, Morrison JC. Postpartum Hemorrhage. En: Plauche WC, Morrison JC, O'Sullivan MJ (eds.). Surgical Obstetrics. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1992. p. 373-82.

Plauche WC. Peripartal Hysterectomy. En: Plauche WC, Morrison JC, O'Sullivan MJ, (eds.). Surgical Obstetrics. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1992. p. 447-65.

Rossi AC, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. Obstet Gynecol. 2010;115(3):637-44.

Salegi A, Ezenarro E, Bajo J. Histerectomía obstétrica. En: Bajo JM, Melchor JC, Mercé LT (eds.). Fundamentos de obstetricia (SEGO) (1ª ed.). Madrid; 2007. p. 809-14.

82 *Shock* hipovolémico materno

A. Abengochea, J. Cortell, M. Del Río, J. Gallego y P. Argente

DEFINICIÓN

El *shock* hipovolémico es la alteración celular que acontece cuando existe una hemorragia grave, que conlleva hipotensión (presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg, presión arterial media < 65 mmHg, o disminución de 30 mmHg respecto a la basal), disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular y muerte del órgano. La definición de hemorragia grave o masiva (HM) incluye pérdidas superiores a 500 mL tras un parto, o 1.000 mL tras cesárea, pérdidas de más de media volemia en 3 horas, o sangrado mayor de 150 mL/min durante 20 minutos, caída de la hemoglobina de 4 g/dL, o transfusión ≥ 4 unidades de concentrado de hematíes (CH).

La volemia es importante porque permite transportar el oxígeno a la célula (DO_2: entrega de oxígeno). La DO_2 es el resultado de la interacción del gasto cardíaco (GC) y el contenido arterial de oxígeno (CaO_2). A su vez el CaO_2 es igual a 1,31 (fijación de oxígeno a la hemoglobina, multiplicada por 10 en la ecuación para ajustar las unidades) x hemoglobina (Hb) x saturación de oxígeno ($SatO_2$), con una presión parcial de oxígeno en sangre arterial en ese momento (PaO_2) sumado al contenido de oxígeno disuelto en sangre: 0,003 x (PaO_2). El consumo de oxígeno (VO_2), representa un 25-30% de la entrega.

$$DO_2 = GC \times [(SatO_2 \times Hb \times 13{,}1) + (0{,}003 \times PaO_2) = 1.000 \text{ mL/min} = 550 \text{ mL/min/m}^2$$

Como se puede apreciar, tres son las *variables que se alteran* en el shock hipovolémico: el gasto cardíaco, la hemoglobina y la oxigenación. Estas variables están modificadas en la gestante y condicionan la especial respuesta al *shock* de la embarazada:

- **Gasto cardíaco (GC)**: o el índice sistólico (IS) aumenta hasta la semana 34, un 50% del basal (6,2 L/min, 85 mL/latido/m²), por el incremento de la frecuencia cardíaca (15%) y del volumen sistólico (30%), al tiempo que la presión arterial media desciende, al descender también la resistencia vascular sistémica (RVS). El flujo uterino se incrementa hasta 700-900 mL/min, (12% del CO). Inmediatamente tras el parto, el GC se incrementa hasta un 40% más, que junto con la disminución de la presión oncótica plasmática predispone al edema pulmonar con la sobrecarga hídrica.
- **Hemoglobina**: el volumen sanguíneo aumenta un 40%, de forma desigual (94 mL/kg, unos 6.600 mL en una gestante de 70 kg). Al aumentar el volumen plasmático un 55%, frente al 17% de los glóbulos rojos, se produce una anemia fisiológica de la embarazada, con cifras de Hb de 11,6 g/dL. Cifras superiores a 14 indican una exagerada disminución de volumen (preeclampsia, diuréticos, hipertensión).
- **Oxigenación**: el consumo de oxígeno aumenta un 40-60%, en parte por el consumo de oxígeno fetal. Para ello la madre aumenta la ventilación, alcanzando cifras normales de PCO_2 de 30-32 mmHg, igualándose al final de la espiración CO_2. Ello implica que las cifras consideradas normales de PCO_2 (40 mmHg) son un reflejo de hipercapnia; sin una oxigenación adecuada la hipoxia aparece con más rapidez y con peores consecuencias para el feto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El *shock* hipovolémico acontece en el contexto de una hemorragia grave. El diagnóstico diferencial (Tabla 82-1) se establece con los *otros tipos de shock* (*cardiogénico*: fallo ventricular; *distributivo* por anafilaxia, sepsis; *obstructivo*: embolia de líquido amniótico, neumotórax). Se utilizarán parámetros estáticos como la presión venosa central (PVC) y dinámicos como la variación del volumen sistólico (VVS), obtenido del análisis del contorno de la onda arterial, cuyo valor requiere ventilación mecánica y ritmo cardíaco estable.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

La gestante tiene una expansión del volumen sanguíneo que permite compensar las pérdidas hasta 1.000 mL. En primer lugar la anamnesis identifica las etiologías y los factores de riesgo de la hemorragia, siguiendo la regla de **las cuatro T**, se produzca ésta antes, durante o después del parto:

- **Tono** (70%): atonía uterina (primera causa a tener en cuenta), vejiga distendida.
- **Tejido** (20%): placenta y coágulos retenidos.
- **Traumatismo** (10%): lesión vaginal, cervical o uterina.
- **Trombina** (1%): alteraciones de la coagulación preexistentes o adquiridas.

En segundo lugar, en función del volumen perdido y la clínica, se clasifica el *shock* en cuatro fases (Tabla 82-2):

1. **Compensado**: pérdida del 10-15% (990 mL), presión arterial sistólica (PAS) normal.
2. **Leve**: pérdida hemorrágica del 15-30% (1.320-1.650 mL), ligera caída de PAS (80-100 mmHg) con incremento de la TA diastólica por vasoconstricción (redistribución de flujo a órganos vitales), hipotensión ortostática.
3. **Moderado**: pérdida hemorrágica del 30-40% (1.980-2.310 mL), hipotensión marcada (PAS: 70-80 mmHg).
4. **Grave**: pérdida hemorrágica > 45% (superior a 2.600 mL), hipotensión profunda (PAS: 50-70 mmHg).

En la fase aguda es muy frecuente *infravalorar* las pérdidas sanguíneas. La coagulopatía se desarrolla de forma rapidísima, desproporcionada en relación con la sangre perdida o la consiguiente dilución. El signo más precoz del *shock* es la taquicardia, ya que

Tabla 82-1. Clasificación del *shock*

Shock	PVC	IS	RVS	VVS
Hipovolémico	Baja	Bajo	Alta	> 13%
Cardiogénico	Alta	Bajo	Alta	< 13%
Distributivo	Baja	Alto	Baja	< o > 13%
Obstructivo	Alta	Bajo	Alta	< 13%

IS: índice sistólico; PVC: presión venosa central; RVS: resistencias vasculares sistémicas; VVS: variación volumen sistólico.

Tabla 82-2. Evolución del *shock* en función de la pérdida sanguínea

	Compensado	Leve	Moderado	Grave
Pérdida de sangre	10-15% 990 mL	15-30% 1.32 -1.650 mL	30-40% 1.980-2.310 mL	> 45% > 2.600 mL
Frecuencia cardíaca	< 100 lpm	> 100 lpm	> 120 lpm	> 140 lpm
Presión arterial sistólica	Normal	80-100 mmHg	70-80 mmHg	50-70 mmHg
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	> 40
Síntomas y signos	Mareo, ansiedad	Sudoración, debilidad	Palidez, frialdad, confusión, oliguria	Obnubilación, disnea, anuria

Adaptado de American College of Surgeons Trauma Committe Advanced Trauma Life Support for Doctors (2008).

la TA suele mantenerse normal, debido a la compensación de la expansión del volumen de la gestante y a la transfusión desde la unidad fetoplacentaria (750 mL/min) hacia los órganos vitales, hasta un punto crítico (pérdida del 40%, 2.000 mL), donde aparece el colapso brusco. No obstante, la anestesia regional puede inhibir los mecanismos compensatorios, impidiendo la taquicardia y el aumento de la TA.

EVALUACIÓN ANALÍTICA INICIAL

El laboratorio puede dar información de la variación de los parámetros relacionados con la oxigenación tisular que se va a ver comprometida por el *shock*, y al mismo tiempo información sobre la caída de la hemoglobina y las alteraciones de la coagulación. Las pruebas realizadas al lado del paciente aportan rapidez y precisión. En concreto la gasometría y la tromboelastometría rotacional (ROTEM®), o a la tromboelastografía (TEG®). Las pruebas tradicionales de coagulación informan del estado de hipercoagulabilidad de la gestante, pero tardan mucho en dar el resultado, no informan sobre la función plaquetaria, ni sobre la fibrinólisis, se hacen a 37 °C y no a la temperatura de la paciente, y pueden dar valores falsos de fibrinógeno si se han transfundido coloides. Así por ejemplo, un tiempo prolongado de tromboplastina parcial activada (TTPa), o de protrombina (TP), puede deberse a un déficit de factores o de fibrinógeno, a la hipotermia o a un exceso de hiperfibrinólisis.

Una vez identificada la hemorragia masiva se canalizarán dos vías venosas (14G) o una vía central de alto flujo (9F), y se enviarán urgente las muestras sanguíneas:

- **2 tubo EDTA** (tapón lila) + **1 tubo seco** (tapón rojo) para pruebas cruzadas y hemograma.
- **2 tubos citrato** (tapón azul) para hemostasia urgente y tromboelastometría (ROTEM®).
- **1 tubo gel** tapón verde para bioquímica básica.
- **1 gasometría** para ver el calcio, potasio, pH, lactato, exceso de bases y saturación venosa central.

Parámetros que informan de la gravedad del *shock*

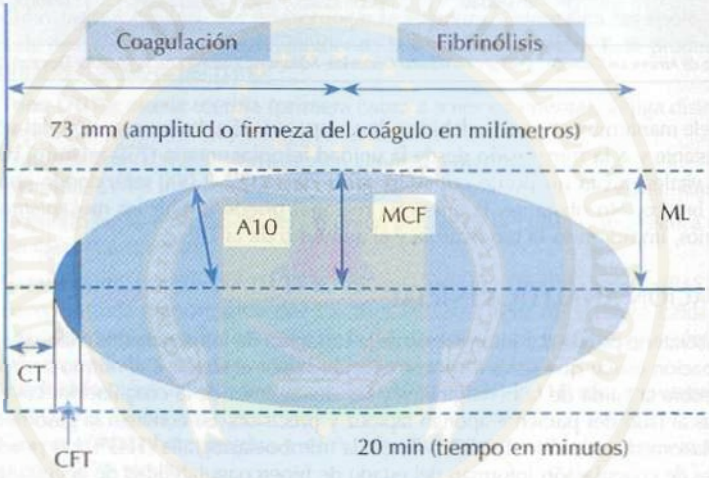
- **Lactato** > 2 mEq/L (> 4 mEq/L buena correlación con magnitud de la pérdida sanguínea y riesgo de muerte).

- **Saturación de oxígeno venosa central** < 70%.
- Déficit de bases (DB) > - 15 mmol/L.

Parámetros que informan de la alteración de la coagulación

Sabiendo que la hemoglobina/hematócrito no reflejan el valor actual (Fig. 82-1):

- **Prueba de firmeza del coágulo generado por fibrina (FIBTEM) A10** (amplitud del coágulo a los 10 minutos) < 7 mm, fibrinógeno < 1,5-2 g/L, hipofibrinogenemia: se administrarán 2-4 g de fibrinógeno para obtener cifras de 10-12 mm. Las cifras de fibrinógeno están altas en la gestante, la disminución por debajo de 2 g/L tienen un valor predictivo positivo del 100% con hemorragia obstétrica masiva.



CT: tiempo de coagulación, es el tiempo que tarda en activarse la cascada clásica de la coagulación, que concluye con la formación de trombina. En el TEG se identifica como **r**. Valor **140 s** en la prueba INTEM, menor que el paciente normal; **47 s** en la prueba EXTEM (semejante a un paciente no obstétrico).

CFT: tiempo de formación del coágulo, en donde se inicia la polimerización de la fibrina, hasta alcanzar una firmeza de amplitud de 20 mm, y la estabilización inicial del coágulo. Depende de la normofunción de las plaquetas y fibrinógeno. En el TEG se identifica como **k**. Valor **48 s** en la prueba INTEM; **50 s** en la prueba EXTEM, menor que en el paciente no obstétrico.

MCF: máxima firmeza del coágulo, depende de la interacción del fibrinógeno, factor XIII y plaquetas. La amplitud a los 10 minutos (**A10**) permite predecir el final y aplicar un tratamiento precoz. En el TEG se identifica como **MA**. Valor **71-73 mm** en la prueba INTEM-EXTEM, mayor que en el paciente no obstétrico.

ML: máxima lisis del coágulo, si antes de los 60 minutos apareciera una disminución superior al 15% de la MCF: indica hiperfibrinólisis.

EXTEM: activación de la vía extrínseca de la coagulación con el factor tisular tromboplastina.

INTEM: activación de la vía intrínseca de la coagulación con el activador de contacto ácido elágico.

Figura 82-1. Monitorización de la coagulación en la paciente obstétrica usando la tromboelastometría (TEG) rotacional (Rotem®).

- **EXTEM CT** > 80 s, o **INTEM CT** > 240 s, TP y/o TTPa > 1,5, INR > 1,5 o índice de Quick < 60 %: déficit en la generación de trombina: se administrará plasma fresco congelado (PFC) 15-30 mL/kg o concentrado complejo protrombínico (CCP).
  - Si CT EXTEM: 81 s-100 s: 500-600 UI.
  - Si CT EXTEM: 101 s-120 s: 1.000-1.200 UI.
  - Si CT EXTEM: > 120 s: 1.500-1.800 UI.
  - EXTEM A10 < 40 mm (teniendo un FIBTEM A10 > 12 mm): hay déficit de plaquetas, generalmente cifras por debajo de 50.000/µL, se administrarán plaquetas. Considerar administrar por debajo de < 100.000/µL, con lesión medular o cerebral.
  - EXTEM A10 < 30 mm: déficit de coagulación muy grave, se administrará fibrinógeno 6 g- 8 g, PFC 20 mL/kg o CCP 20-30 U/kg, considerar si hay hiperfibrinólisis: ácido **tranexámico** 15-20 mg/kg.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Ante una hemorragia aguda (antesala del *shock* hipovolémico), en la *fase 0* se valorará etiología y factores de riesgo, especialmente si el 2º estadio de parto ha sido prolongado, si ha llevado mucha oxitocina, si sangra profusamente, o se le ha administrado sulfato de magnesio. Se calcularán pérdidas sanguíneas (ojo con infravalorarlas), se canalizarán dos vías venosas gruesas y se cursará analítica mencionada en el apartado anterior, reclamando dos concentrados de hematíes (CH). Se esperará el resultado analítico de cualquiera de las dos técnicas de análisis (convencional, ROTEM®). Se actuará activamente en el tercer estadio del parto con masaje de fondo uterino, **oxitocina** (de 1 a 4 ampollas, 10-40 U/1.000 mL de glucosalino), con una dosis en función del tono uterino (vigilar hipotensión brusca, hiponatremia), y se intentará actuar sobre la posible causa.

- **Si la pérdida es > 500 mL en parto vaginal o > 1.000 mL en cesárea**, o un 15 % de cambio en los signos vitales con FC > 110 l.p.m., TA < 85/45 mmHg, o $SatO_2$ < 95 %, se pasará a la *fase 1*, administrando más **oxitocina**, o **carbetocina,** (100 µg), infusión rápida i.v., y **metilergonovina** 0,2 mg/mL i.m. cada 2-4 horas (precaución si la paciente es hipertensa o ha llevado varias dosis de efedrina); se vaciará la vejiga controlando diuresis, se administrará oxígeno, y se inclinará la cama a la izquierda 15º (desplazamiento uterino izquierdo para facilitar retorno). En este estadio de *shock leve*, se iniciará la reanimación, aumentando el gasto cardíaco con expansión de volumen (2 litros): **cristaloides** 10-20 mL/kg, alternando con **coloides**, sin sobrepasar la dosis máxima (gelatina 20 mL/kg/día, **hidroxietilalmidón** (HEA) 130/0,4, dosis 50 mL/kg/día), valorando la respuesta. Si disminuye la taquicardia y se remonta la TA, hay que pensar que la pérdida sanguínea es inferior al 30 %, pero si no se controla se pasará a la siguiente fase, activando el protocolo de *hemorragia masiva*. Simultáneamente a la infusión de fluidos, se intentará mantener la homeostasia (calentamiento activo evitando hipotermia T > 35º, calcio iónico > 1 mmol/L, potasio en rango de normalidad 3,5-5 mEq/L, pH > 7,20). Se solicitarán 2 CH.
- **Si la pérdida de sangre alcanza los 1.500 mL y persiste el sangrado:** se pasará a la *fase 2*, pidiendo ayuda a otro anestesiólogo, ya que evoluciona el *shock* leve a *moderado*, añadiendo como medicación uterotónica:
  - **Hemabate®** (carboprost 250 µg/ml) 250 µg i.m., cada 15 minutos, máximo 8 dosis (contraindicado en asma, hipertensión, fallo hepático, enfermedad pulmonar o cardíaca).

- **Cytotec®** (misoprostol 200 µg) 800-1.000 µg vía rectal. Pensar en atonía uterina, trauma vaginal, retención de restos, rotura uterina.
- Se administrará **Amchafibrin®** (ácido tranexámico 500 mg/5 mL) 1 g diluido en 100 mL de SF, en 10 minutos, i.v., seguido de una perfusión de 1 g i.v. cada 8 horas (o 12 horas con creatinina, 2- 5 mg/dL).
- Se transfundirá fibrinógeno: **Riastap®** (fibrinógeno liofilizado vial de 1 g, reconstituido en 50 mL de agua), de 2-4 g para tener nivel de fibrinógeno de 2 g/L, o MCF FIBTEM A10 de 10-12 mm.

Se solicitará un *paquete transfusional de hemorragia masiva* que incluye 4 CH, 4 unidades de PFC y un pool de plaquetas. Se transfundirán 2 CH. La transfusión empírica de PFC sin esperar los resultados analíticos, estaría justificada si hay una sospecha alta de embolia de líquido amniótico o *placental abruption* (por la coagulopatía de consumo acelerada), o bien de rotura uterina o placenta acreta, especialmente tras cesárea anterior (por las grandes pérdidas sanguíneas que conllevan), ya que en el caso de la atonía uterina (70% de las causas de hemorragia) o laceración del tracto genital, es más lenta la aparición de coagulopatía.

Se mantendrá la TA media > 65 mmHg con bolos de **Efedrina®** 5-10 mg i.v., o de **Fenilefrina®** (ampolla 2 mg/2 mL, diluida en 20 mL de SF, 100 µg/mL) 100-200 µg i.v., mientras se prepara perfusión de **Noradrenalina®** (10 mg/10 mL en 240 mL de glucosalino), dosis 0,05 µg/kg/min, hasta una dosis de 0,5 µg/kg/min; para una paciente de 70 kg, el ritmo de la perfusión será de 6 mL/h a 60 mL/h.

Desde el punto de vista quirúrgico se considerará, a parte de la atonía, inversión uterina, embolia de líquido amniótico, rotura uterina posterior, introducir un balón intrauterino, sutura B-Lynch.

- **En la *fase 3*, un sangrado superior a 1.500 mL**, con inestabilidad hemodinámica, supone una pérdida del 30-40% del volumen sanguíneo. Nos encontramos un *shock* moderado grave, en el que la reposición de los 2 litros de volumen no consigue remontar la TA; se precisa de perfusión de catecolaminas, y la disminución de consciencia de la paciente hace necesario intubarla, controlar la ventilación y monitorizar la presión arterial de forma cruenta, para conseguir TA media > 65 mmHg y evitar la hipervolemia que lesiona el glicocálix endotelial.

Se transfundirá a un ritmo *CH:PFC:plaquetas de 4:4:1*, si no da tiempo a esperar el resultado del escrutinio del grupo se transfundirá CH del grupo O negativo. Se analizará de nuevo la coagulación con el ROTEM y en función de los valores (véase apartado de *evaluación analítica inicial*) se administrarán más componentes sanguíneos, según los criterios recogidos en la tabla 82-3, del tratamiento dirigido por objetivos. Si se quiere evitar la hipervolemia, y en caso de pacientes anticoaguladas con anticoagulantes dependientes de vitamina K, se administrará vitamina K y el CCP **Prothromplex®** (600 UI/20 mL), dosis: 10-30 UI/kg (dosis máxima 2.500 UI). Tras 10 CH transfundidos (hemoglobina 9-10 g/dL), plaquetas por encima de 70.000/µL, fibrinógeno > 2 g/L, corregidas la acidosis, hipotermia y la hipocalcemia y repuestos los factores de coagulación, en el contexto de una hemorragia incoercible, se administrará *factor VII activado recombinante*, **NovoSeven®**, a dosis de 90-100 µg/kg, viales de 1 mg (50 UI), 2 mg (100 UI), 5 mg (250 UI).

Desde el punto de vista quirúrgico hay que plantearse la ligadura de las arterias uterinas, de las hipogástricas, el intervencionismo radiológico (embolización arterial) y la histerectomía.

Tabla 82-3. Tratamiento del *shock* hipovolémico según ROTEM–analítica convencional

Análisis del déficit	Prueba	Tratamiento
Fibrina	FIBTEM A10 < 7 mm	Aumentar valor a 10-12 mm con concentrado de fibrinógeno FIBTEM 0-3 mm: 6 g fibrinógeno FIBTEM 4-6 mm: 3-4 g fibrinógeno
Generación de trombina	EXTEM CT > 80 s INTEM CT > 240 s TP/TTPA > 1,5 valores normales INR > 1,5 I. De Quick < 60%	Plasma fresco congelado 15-30 mL/kg EXTEM CT 81-100 s: 500-600 UI CCP EXTEM CT 101-120 s: 1.000-1.200 UI CCP EXTEM CT >120 s: 1.500-1.800 UI CCP
Plaquetas	EXTEM A10 < 40 mm con FIBTEM A10 > 12 mm Plaquetas < 50.000/µL o < 100.000/ µL con lesión cerebral o medular	Aumentar EXTEM A10, con concentrado de plaquetas
Déficit grave en la formación del trombo	EXTEM A10 < 30 mm	Se administrará fibrinógeno: 6-8 g, plasma fresco congelado 15-30 mL/kg, plaquetas hasta alcanzar 50.000/µL
Fibrinólisis	Lisis máxima antes de los 60 minutos con una disminución superior al 15% de la MCF en el EXTEM ML: aparece hiperfibrinólisis	Se administrará ácido tranexámico: 15-20 mg/kg
Inestabilidad del coágulo no relacionada con hiperfibrinólisis	Lisis máxima antes de los 60 minutos con una disminución superior al 15% de la MCF en el EXTEM ML y en el APTEM ML	Se administrará factor XIII: 1.250 U

A10: amplitud del coágulo a los 10 minutos; APTEM: la activación de la coagulación se realiza como en el EXTEM, pero el reactivo contiene aprotinina, que inhibe *in vitro* la fibrinólisis; CT: tiempo de coagulación; EXTEM: activación de la vía extrínseca con el factor tisular tromboplastina, factores VII, X, V, plaquetas y fibrinógeno; FIBTEM: activación de la coagulación como en el EXTEM, inactivando las plaquetas, monitorizando específicamente el fibrinógeno; INR: (*International Normalized Ratio*): medición del tiempo de protrombina en función de la sensibilidad de los reactivos; INTEM: activación de la vía intrínseca con el activador de contacto ácido elágico, factores XII, XI, IX, VIII, X, V, II, plaquetas y fibrinógeno; MCF: máxima firmeza del coágulo; ML: lisis máxima; TP/TTPa: tiempo de protrombina (vía extrínseca)/ tiempo de tromboplastina parcial activada (vía intrínseca). Valores normales: TP: 11-13,5 s; TTPa: 25-35 s.

COMPLICACIONES DERIVADAS DEL TRATAMIENTO

La transfusión masiva del tratamiento del *shock* hipovolémico conlleva varios riesgos, unos derivados del producto transfundido y otros de la rotura del glicocálix endotelial y la hiperhidratación. La morbilidad y mortalidad está aumentada. La cirugía reparadora dura más, hay daños en los órganos afectos de hipoxia celular, existiendo un síndrome de compresión intraabdominal. Si bien los riesgos de transmisión vírica o bacteriana son pequeños, las complicaciones TACO (*transfusión associated circulatory overload* o sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión) y TRALI (*transfusión-related acute lung injury*

o lesión pulmonar aguda producida por transfusión) aumentan la mortalidad por la afectación respiratoria (TRALI: infiltrado bilateral brusco, relación $PaO_2/FiO_2 < 300$ o $SatO_2 < 90\%$, sin sobrecarga ni antecedentes de lesión pulmonar), requiriendo en ocasiones tratamiento adecuado con ventilación mecánica en las unidades de reanimación. Hay un riesgo añadido de inmunosupresión relacionada con la transfusión que favorecería las infecciones bacterianas, víricas y la aparición de cáncer.

ERRORES FRECUENTES

- Infravalorar las pérdidas hemáticas, tanto en el parto como en la cesárea.
- Perder tiempo intentando canalizar vías para monitorización, en lugar de canalizar dos vías gruesas y restaurar volumen circulatorio.
- Olvidarse de que el flujo uterino dirigido a la circulación sistémica puede mantener falsamente la TA en cifras normales, hasta que existe una caída brusca (tras una pérdida > 40% de volumen sanguíneo).
- Esperar a que lleguen los CH para tratar primero la anemia, no iniciando inmediatamente el tratamiento de la disminución del gasto cardíaco con fluidos, cristaloides y coloides, o noradrenalina.
- Monitorizar la hipovolemia con el hematócrito, en lugar de analizar el lactato, déficit de bases y la saturación venosa central.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 82-2.

BIBLIOGRAFÍA

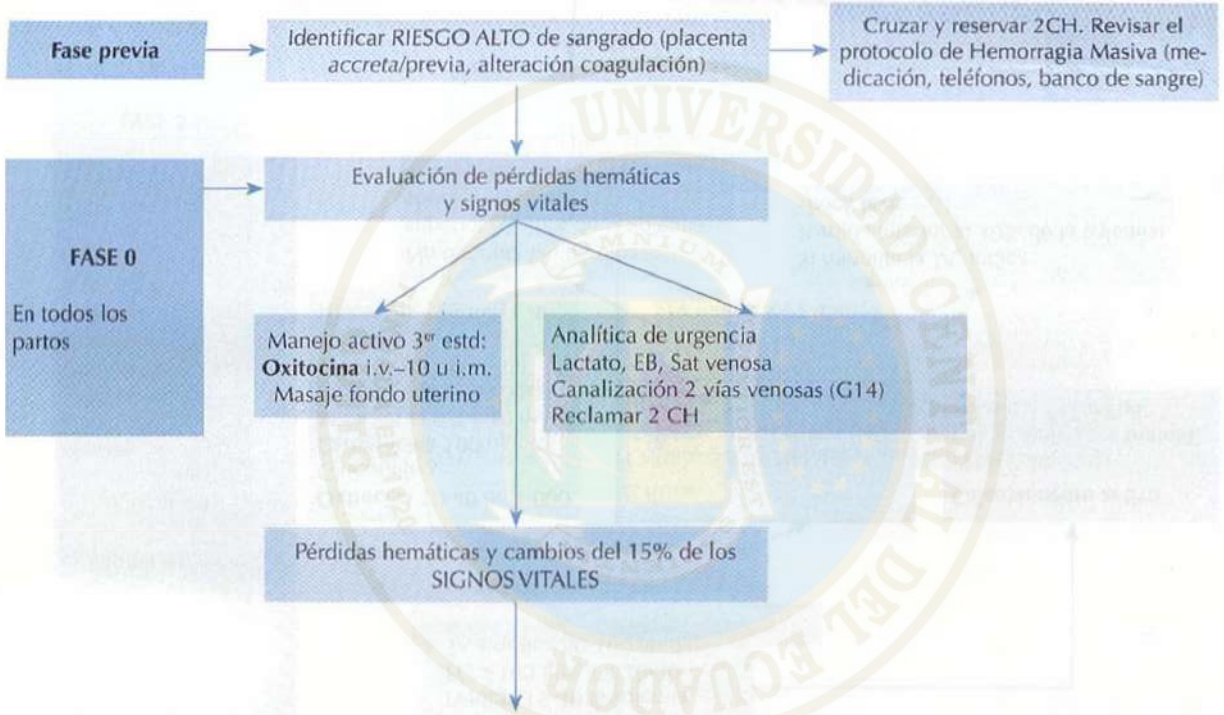
California Maternal Quality Care Collaborativ. Obstetric Hemorrhage Toolkit (http://www.cmqcc.org/ob_hemorrhage/ob_hemorrhage_compendium_of_best_pracrices).

Ducloy-Bouthors AS, Susen S, Wong CA, Butwick A, Vallet B, Lockhart E. Medical advances in the treatment of postpartum hemorrhage. Anesth Analg. 2014;119(5):1140-7.

Girard T, Mörtl M, Schlembach D. New approaches to obstetric hemorrhage: the postpartum hemorrhage algorithm. Curr Opin Anaesthesiol. 2014;27(3):267-74.

Guasch E, Gilsanz F. Hemorragia obstétrica: actuaciones recomendadas y protocolos de actuación. En: Guasch E, Gilsanz F (eds.). Protocolos asistenciales de la Sección de Anestesia Obstétrica de la SEDAR; ENE ediciones; 2013. p. 123-32.

Kzek-Langenecker SA, Afshari A, Albadalejo P, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaestheiol. 2013;30(6):270-382.


Fase previa
Identificar RIESGO ALTO de sangrado (placenta accreta/previa, alteración coagulación)
Cruzar y reservar 2CH. Revisar el protocolo de Hemorragia Masiva (medicación, teléfonos, banco de sangre)
FASE 0
En todos los partos
Evaluación de pérdidas hemáticas y signos vitales
Manejo activo 3er estd:
Oxitocina i.v.–10 u i.m.
Masaje fondo uterino
Analítica de urgencia
Lactato, EB, Sat venosa
Canalización 2 vías venosas (G14)
Reclamar 2 CH
Pérdidas hemáticas y cambios del 15% de los SIGNOS VITALES

Continúa

Continuación

FASE 1

Pérdida
> 500 mL en parto

> 1.000 mL en cesárea

Restos placenta; laceración; hematoma

Legrado, exploración quirúrgica

***Shock* leve:**
Pérdida 15-30% volemia
FC > 100 lpm, FR 20-30,
TA sistólica 80-100 mmHg

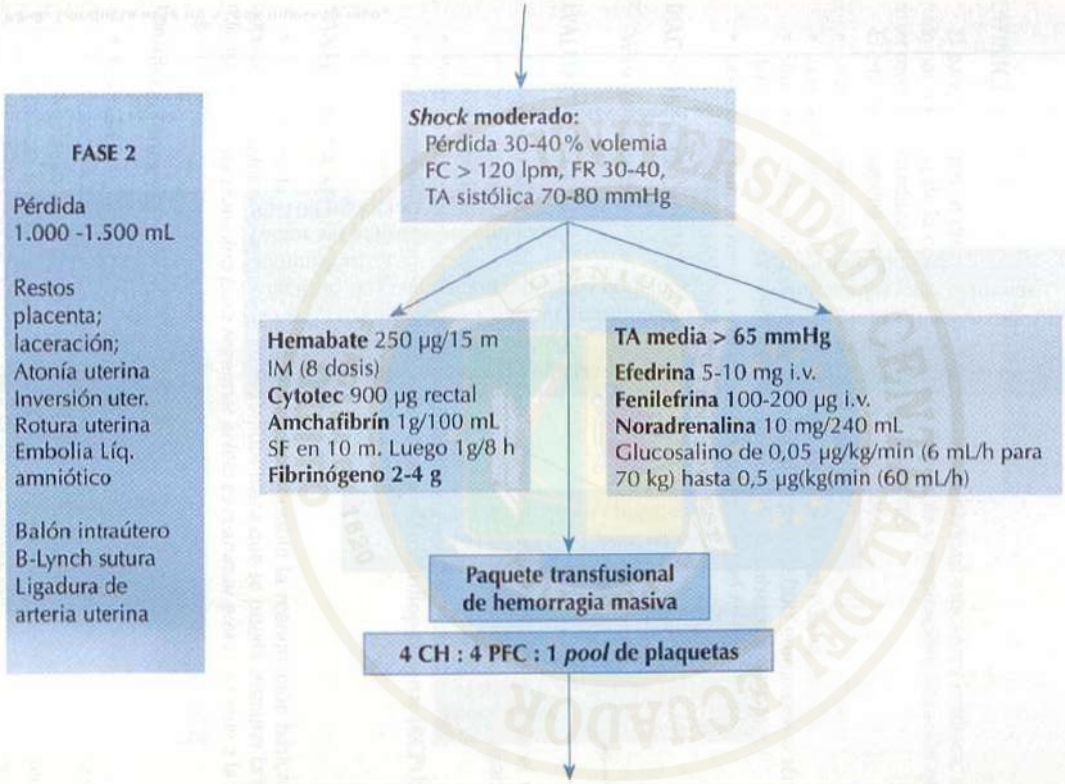
Oxitocina 10-40 en 1.000 Glucosalino
Carbetocina 100 µg i.v.
Methergine 0,2 mg i.m.
Oxígeno, útero 15º izqd

2 litros
Cristaloides10-20 mL/k
Coloides HEA 130/0,4 dosis 50 m/k/d

Calentamiento activo
PH > 7,20
Calcio iónico > 1 mmol/L
Potasio 3,5–5 mEq/L

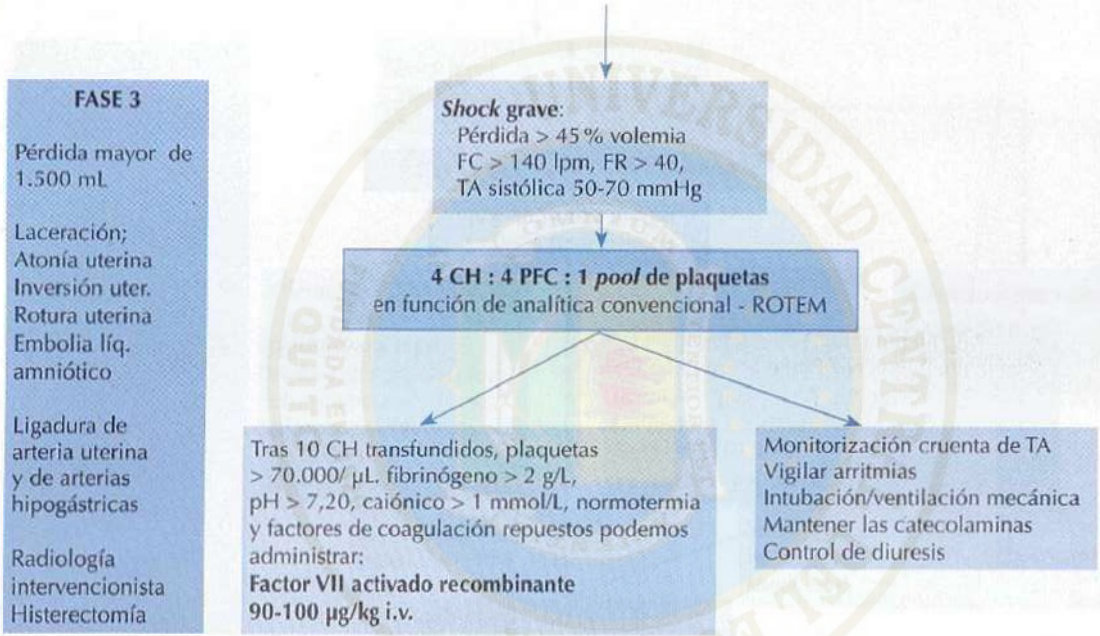
No remonta TA, pérdida superior AL 30% de la volemia:
***shock* moderado**
Transfundiremos 2 CH

Si remonta la TA, indica
Pérdida inferior al 30% de la volemia:
***shock* leve**


FASE 2
Pérdida
1.000 -1.500 mL
Restos
placenta;
laceración;
Atonía uterina
Inversión uter.
Rotura uterina
Embolia Líq.
amniótico
Balón intraútero
B-Lynch sutura
Ligadura de
arteria uterina
Shock moderado:
Pérdida 30-40 % volemia
FC > 120 lpm, FR 30-40,
TA sistólica 70-80 mmHg
Hemabate 250 µg/15 m
IM (8 dosis)
Cytotec 900 µg rectal
Amchafibrín 1g/100 mL
SF en 10 m. Luego 1g/8 h
Fibrinógeno 2-4 g
TA media > 65 mmHg
Efedrina 5-10 mg i.v.
Fenilefrina 100-200 µg i.v.
Noradrenalina 10 mg/240 mL
Glucosalino de 0,05 µg/kg/min (6 mL/h para
70 kg) hasta 0,5 µg(kg(min (60 mL/h)
Paquete transfusional
de hemorragia masiva
4 CH : 4 PFC : 1 pool de plaquetas

Continúa

Continuación



CH: concentración de hematíes; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; HEA: hidroxietilalmidón; PAS: presión arterial sistólica; PCP: plasma fresco congelado; ROTEM: tromboelastometría rotacional.

Figura 82-2. Conducta ante un shock hipovolémico.

83 Reanimación cardiopulmonar en embarazadas

H. Barrero, M. Bilbao y G. Gencheva

DEFINICIÓN

El paro cardíaco se define como el cese de la actividad mecánica cardíaca, confirmado por ausencia de la consciencia, pulso detectable y respiración; situación que, de no ser revertida, conduce en pocos minutos a la muerte.

El embarazo supone una situación especial porque:

- Se tratan dos pacientes: la madre y el feto.
- La mujer embarazada pertenece a grupo de edad joven y sana.
- Situación infrecuente pero con alta mortalidad (1/30.000 embarazos a término) debido a los cambios fisiológicos y anatómicos del embarazo.
- Las tasas de supervivencia son más bajas (alrededor del 6,9 %).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Véase la tabla 83-1

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Comprobar si se trata de parada cardiorrespiratoria (PCR)**: determinar el estado de consciencia de la paciente y la presencia de respiración y pulso palpable (en arteria carótida o femoral).
- **Pedir ayuda experta** (anestesiólogo, obstetra, neonatólogo, enfermera).
- **Iniciar inmediatamente maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica**: 30 compresiones torácicas seguidas de 2 ventilaciones.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Si se confirma la PCR, debe iniciarse lo antes posible la reanimación básica, cuyo propósito es mantener la irrigación en los tejidos hasta que se pueda instaurar la terapia definitiva. *La mejor maniobra para reanimar al feto es reanimar efectivamente a la madre* (Figs. 83-1 y 83-2).

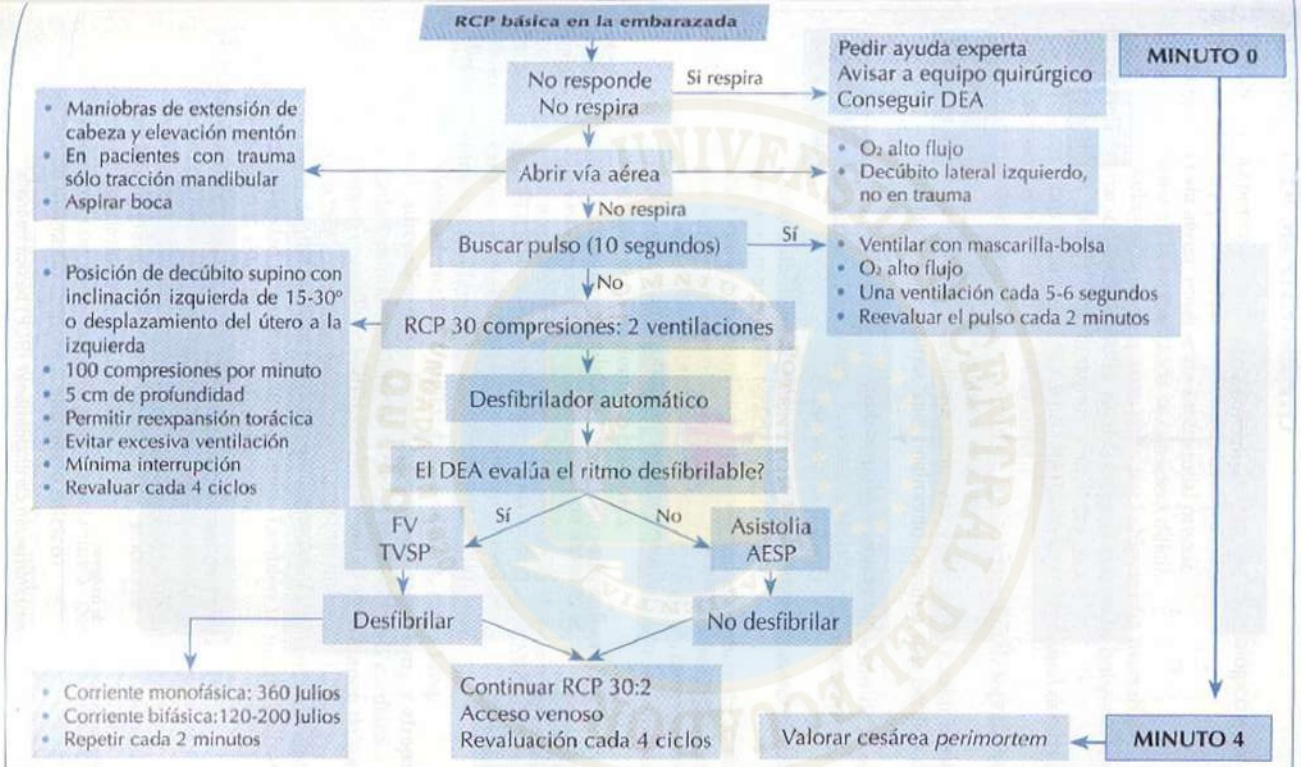
Consideraciones específicas

- **Posición**:
  - Colocar a la embarazada en decúbito supino sobre una superficie plana y dura, desplazando el útero hacia la izquierda de la paciente.
  - Colocar una cuña bajo el flanco y cadera derecha, aproximadamente entre 15-30° (la tabla de Cardiff), para evitar la compresión aortocava y sus efectos hemodinámicos adversos.
  - En pacientes con trauma es importante la inmovilización de la columna.

Tabla 83-1. Etiología de la parada cardiorrespiratoria en embarazadas

Causas obstétricas	Causas no obstétricas
Hemorragias. Preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP. Embolia líquido amniótico. Miocardiopatía periparto. Complicaciones anestésicas de la vía aérea o toxicidad por anestésicos locales.	Embolia pulmonar. Enfermedad cardíaca de base e infarto agudo de miocardio. Taponamiento cardíaco. Neumotórax a tensión. Traumatismos. Fármacos y tóxicos. Sepsis y *shock* séptico. Alergias y *shock* anafiláctico. Alteraciones endocrinas. Hipotermia.

- **Vía aérea**:
  - Abrir la vía aérea usando la maniobras de extensión de la cabeza y elevación del mentón; si se sospecha lesión vertebral, sólo tracción mandibular.
  - Limpieza de la cavidad bucal manual o mediante aspiración.
- **Ventilación**:
  - Soporte ventilatorio con dispositivos bolsa-mascarilla conectados a una fuente de oxígeno de alto flujo.
  - La asistencia ventilatoria se realizará en ciclos de 2 ventilaciones por cada 30 compresiones torácicas durante dos minutos y revaluar cada cuatro ciclos.
  - No hiperventilar la paciente.
- **Circulación**:
  - Ante la ausencia de pulso en una arteria mayor (carótida o femoral), se inician compresiones torácicas en ciclos de 30 compresiones por cada 2 respiraciones durante dos minutos –el objetivo será mínimo 100 compresiones torácicas en un minuto y profundidad de 5 cm–.
  - Las compresiones torácicas deben realizarse 3 cm más arriba del punto habitual en el esternón, por el desplazamiento diafragmático durante el embarazo.
  - Permitir la expansión torácica tras cada compresión.
  - Mínima interrupción entre las compresiones.
  - Establecer acceso intravenoso en miembros superiores y administrar carga de cristaloides si se sospecha hipovolemia.
  - Revaluar presencia de pulso cada cuatro ciclos.
- **Desfibrilación**:
  - Monitorización del ritmo cardíaco con desfibrilador manual o automático.
  - En caso de fibrilación ventricular (FV) o taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), realizar descargas de 360 Julios en corriente monofásica o de 120-200 Julios en corriente bifásica.
  - No está contraindicado el uso del desfibrilador automático externo en el embarazo.
  - La asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP), más frecuentes durante la PCR en la embarazada, son ritmos no desfibrilables.



DEA: desfibrilador externo automático; FV: fibrilación ventricular; TVSP: taquicardia ventricular sin pulso; AESP: actividad eléctrica sin pulso.

Figura 83-1. Algoritmo de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica en la embarazada.

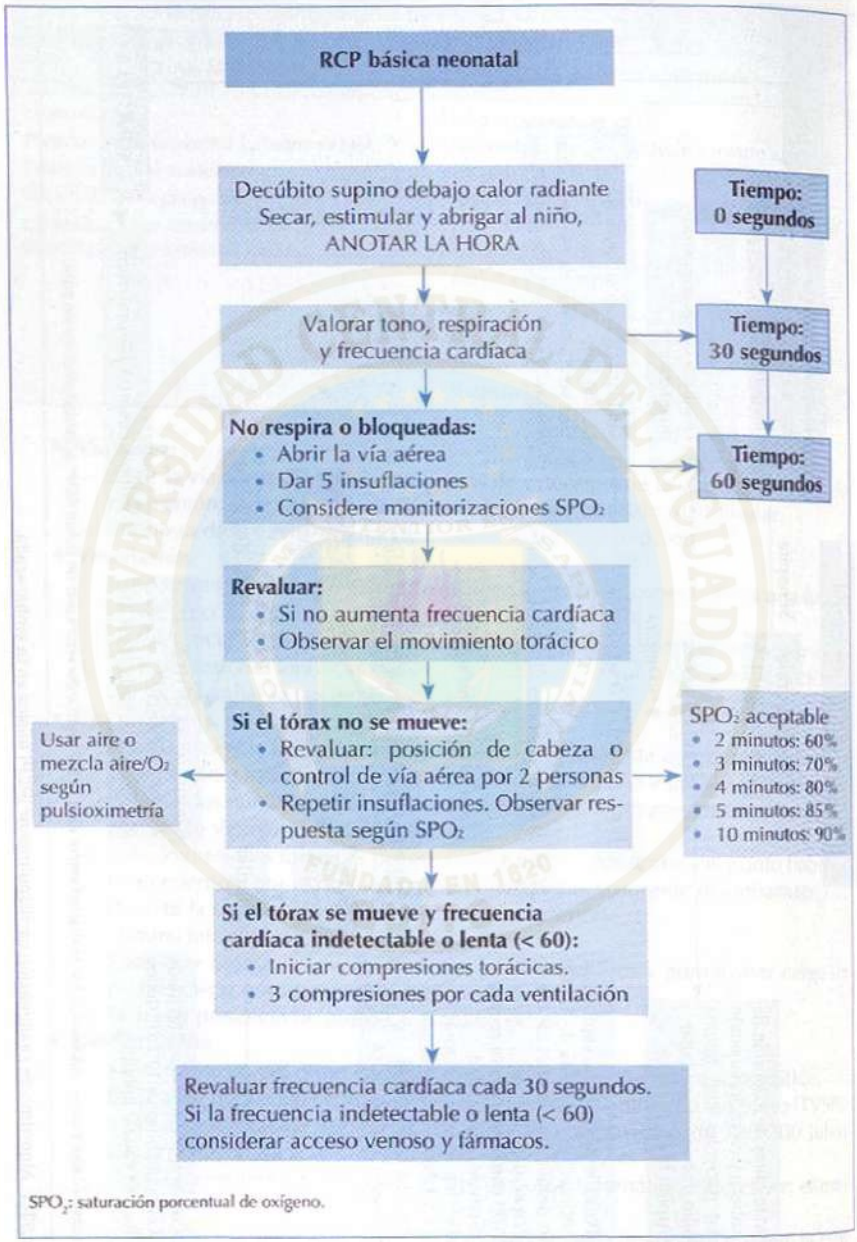
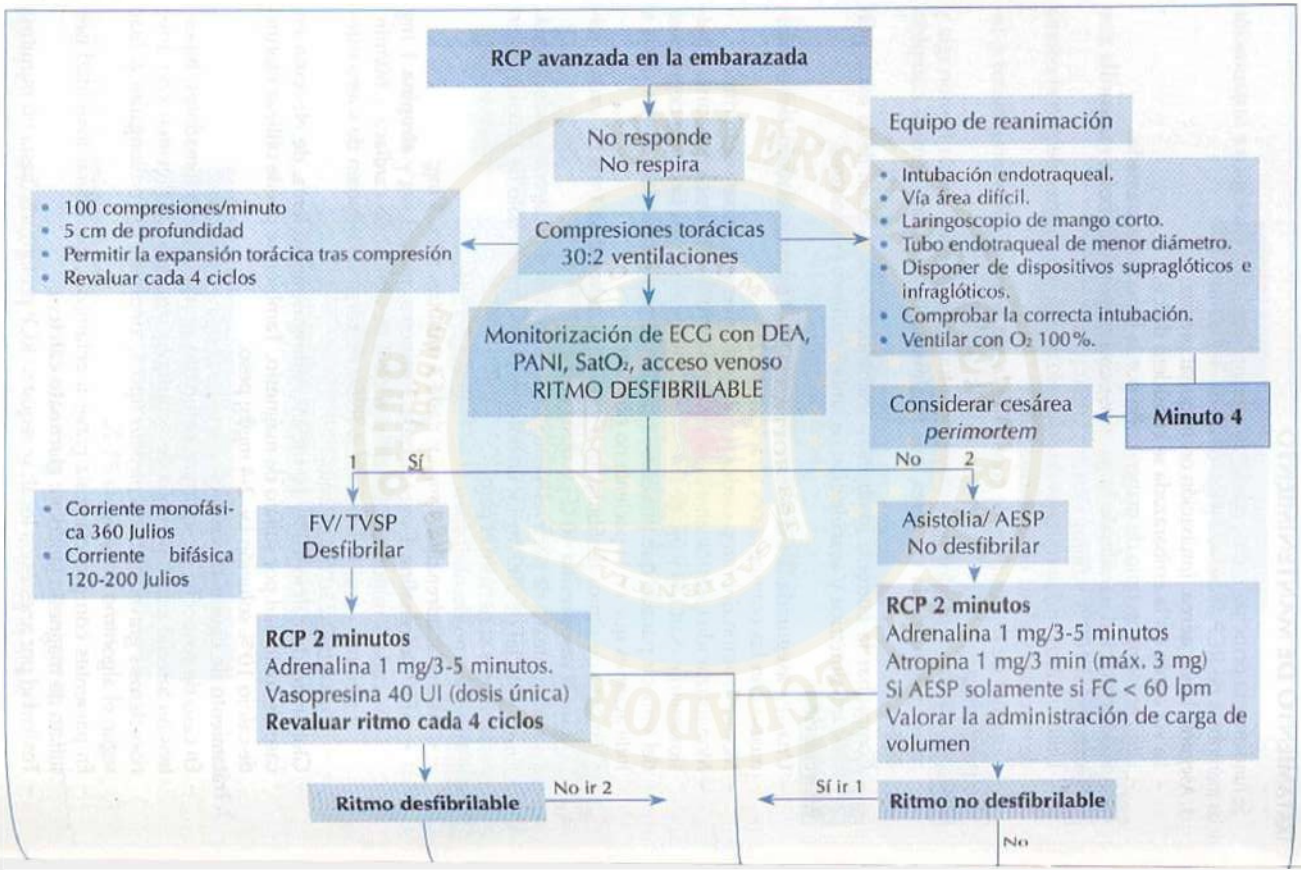


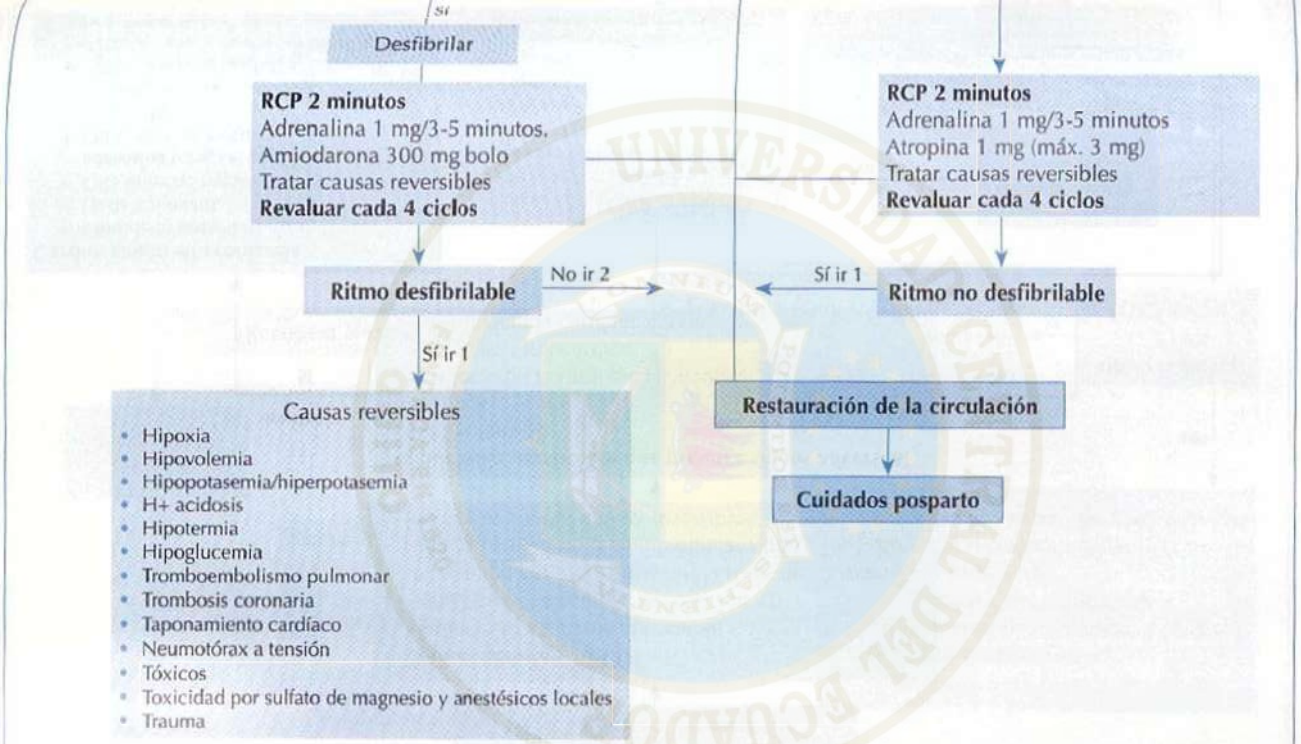
Figura 83-2. Algoritmo de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica neonatal.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Se fundamenta principalmente en el trabajo de diagnóstico etiológico e instauración de las maniobras de RCP avanzada (Figs. 83-3, 83-4 y 83-5).

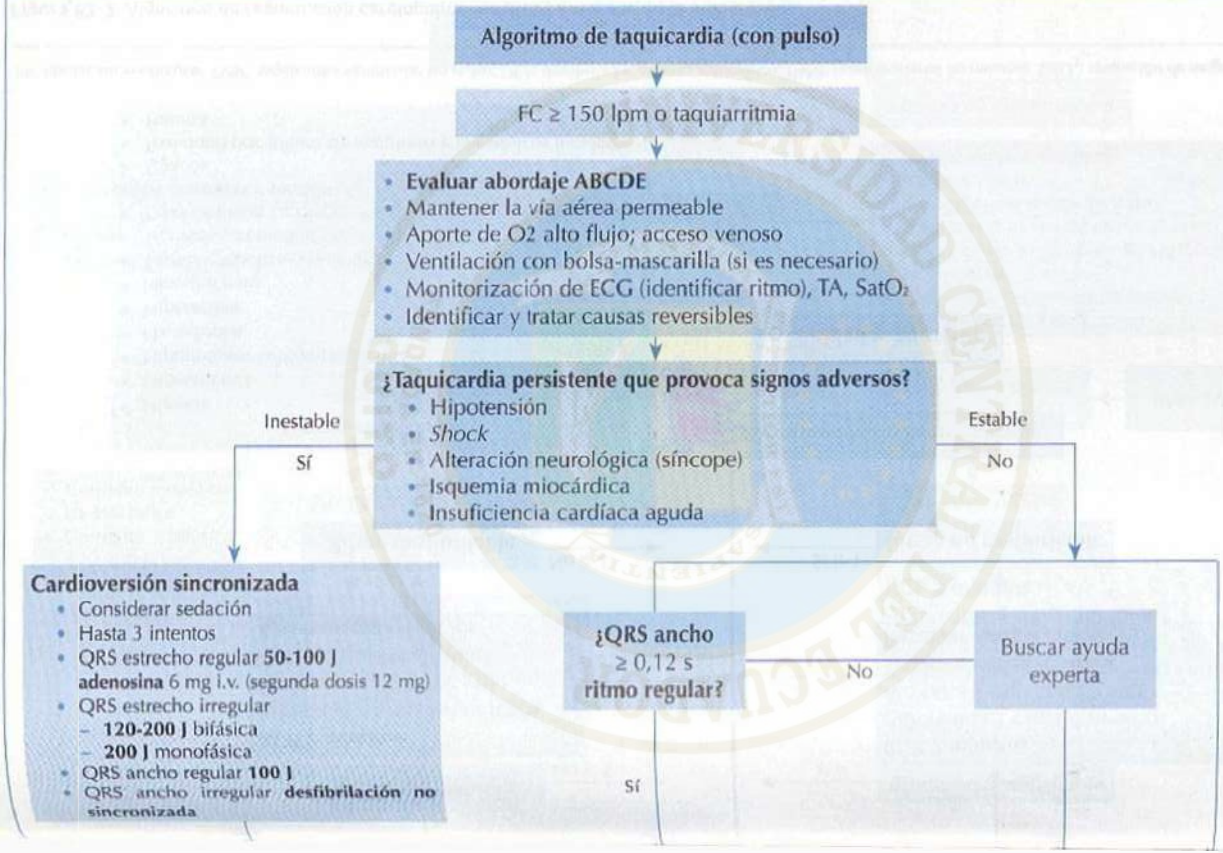
1. **Asegurar la vía aérea**: intubación orotraqueal precoz.
   - La vía aérea en la embarazada se considera difícil.
   - Utilizar laringoscopio de mango corto por la hipertrofia mamaria.
   - Preoxigenación ventilando la paciente con dispositivos bolsa-mascarilla con oxígeno al 100% y flujos altos.
   - Utilizar tubos endotraqueales de diámetro menor del habitual debido al edema de mucosas y glotis en la embarazada.
   - Disponer de dispositivos de control de la vía aérea difícil, supraglóticos e infraglóticos.
   - Los intentos repetidos no exitosos de intubación pueden causar hemorragia y mayor edema de la vía aérea, que finalmente llevan a una pérdida completa de ésta.
   - Comprobar la correcta intubación orotraqueal (observación de la excursión torácica simétrica y auscultación de ambos campos pulmonares).
2. **Circulación**:
   - Una vez asegurada la vía aérea y confirmado el paro circulatorio, debe continuarse con las compresiones torácicas (30:2).
   - Monitorización del ritmo cardíaco con desfibrilador y actuar según ritmo.
   - Monitorización (presión arterial no invasiva –PANI–, electrocardiograma y pulsioximetría –$SatO_2$–) y uso de fármacos. La elección de los fármacos dependerá del tipo de parada que presente la paciente, manejando las mismas dosis e indicaciones que en la paciente no obstétrica:
     - En caso de ritmos desfibrilables (FV o TVSP): **adrenalina** 1 mg i.v. cada 3 minutos o **vasopresina** 40 U i.v. dosis única.
     - En el contexto de paro resistente a las descargas o recurrente: **amiodarona**, dosis inicial de 300 mg i.v. en bolo; se puede repetir bolo de 150 mg i.v. en 5 minutos si persiste el paro.
     - En ritmos no desfibrilables:
       - Asistolia: **adrenalina** 1 mg i.v. cada 3 minutos, máx. 3 mg;
       - AESP: **adrenalina** 1 mg i.v. cada 3 minutos, máx. 3 mg y **atropina** 1 mg i.v. cada 3 minutos, solamente en caso de frecuencia cardíaca < 60/min, y siempre considerar administración de carga de volumen de suero fisiológico (SF) 250 mL en bolo.
   - Gluconato de calcio 10%, 10 mL i.v., administración lenta, de elección en caso de toxicidad por sulfato de magnesio. También se puede utilizar cloruro de calcio 10% solución i.v. 2-4 mg/kg peso.
3. **Tratamiento de causas reversibles:**
   - En caso de sospecha de síndrome coronario agudo (grandes fumadoras, hipertensión arterial con hipertrofia de ventrículo izquierdo, dislipemias con arterioesclerosis grave, diabetes *mellitus* tipo 1, síndrome QT prolongado) actuar según el algoritmo de la figura 83-2.
   - En pacientes con preeclampsia grave o eclampsia, considerar toxicidad por sulfato de magnesio (antídoto: **gluconato cálcico**).
   - Toxicidad por anestésico local: se requiere RCP prolongada (hasta 90 minutos)

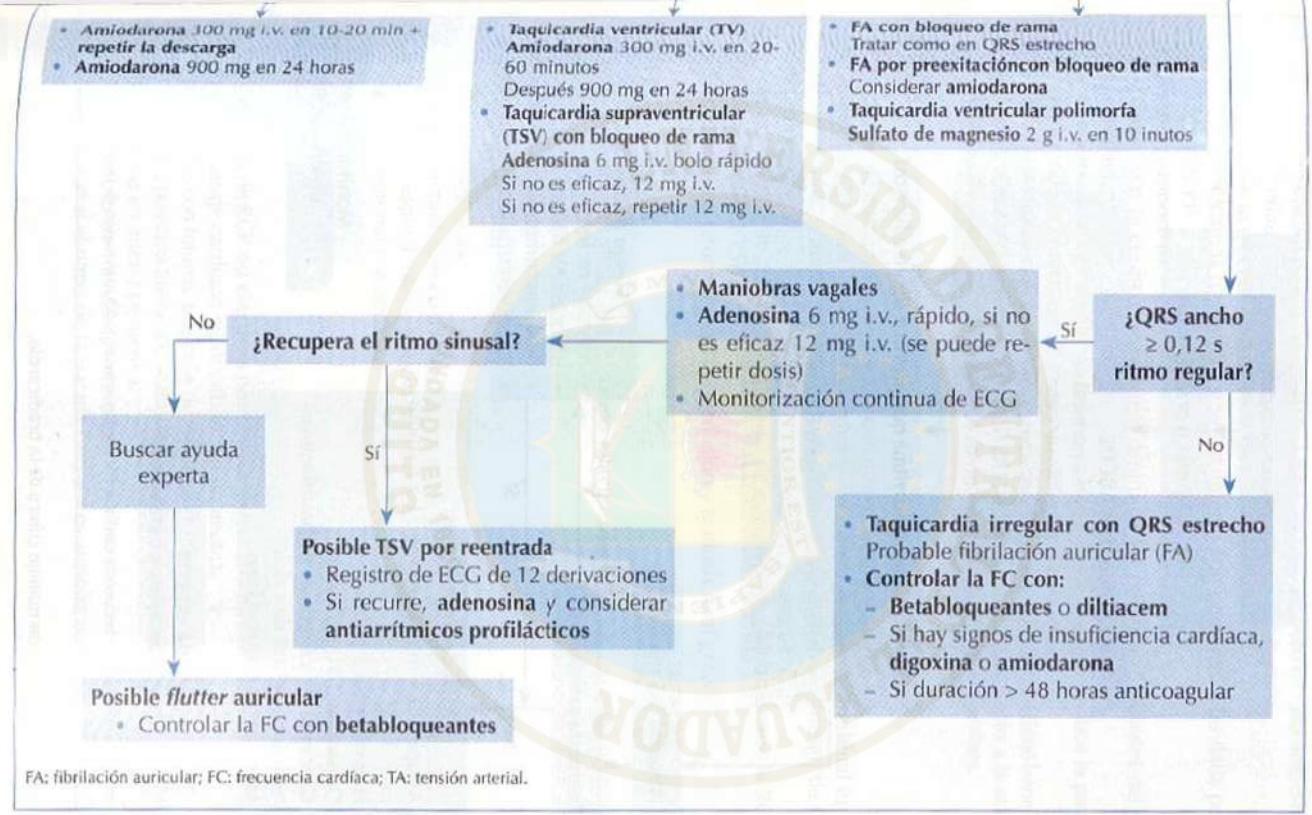

RCP avanzada en la embarazada
No responde
No respira
Equipo de reanimación
100 compresiones/minuto
5 cm de profundidad
Permitir la expansión torácica tras compresión
Revaluar cada 4 ciclos
Compresiones torácicas 30:2 ventilaciones
Intubación endotraqueal.
Vía área difícil.
Laringoscopio de mango corto.
Tubo endotraqueal de menor diámetro.
Disponer de dispositivos supraglóticos e infraglóticos.
Comprobar la correcta intubación.
Ventilar con O2 100%.
Monitorización de ECG con DEA, PANI, SatO2, acceso venoso
RITMO DESFIBRILABLE
Considerar cesárea perimortem
Minuto 4
1
Sí
No
2
Corriente monofásica 360 Julios
Corriente bifásica 120-200 Julios
FV/ TVSP Desfibrilar
Asistolia/ AESP No desfibrilar
RCP 2 minutos
Adrenalina 1 mg/3-5 minutos.
Vasopresina 40 UI (dosis única)
Revaluar ritmo cada 4 ciclos
RCP 2 minutos
Adrenalina 1 mg/3-5 minutos
Atropina 1 mg/3 min (máx. 3 mg)
Si AESP solamente si FC < 60 lpm
Valorar la administración de carga de volumen
Ritmo desfibrilable
No ir 2
Sí ir 1
Ritmo no desfibrilable
No



FV: fibrilación ventricular; TVSP: taquicardia ventricular sin pulso; DEA: desfibrilador externo automático; PANI: presión arterial no invasivo; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

Figura 83-3. Algoritmo de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada en la embarazada.


Algoritmo de taquicardia (con pulso)
FC ≥ 150 lpm o taquiarritmia
• Evaluar abordaje ABCDE
• Mantener la vía aérea permeable
• Aporte de O2 alto flujo; acceso venoso
• Ventilación con bolsa-mascarilla (si es necesario)
• Monitorización de ECG (identificar ritmo), TA, SatO2
• Identificar y tratar causas reversibles
¿Taquicardia persistente que provoca signos adversos?
• Hipotensión
• Shock
• Alteración neurológica (síncope)
• Isquemia miocárdica
• Insuficiencia cardíaca aguda
Inestable
Sí
Estable
No
Cardioversión sincronizada
• Considerar sedación
• Hasta 3 intentos
• QRS estrecho regular 50-100 J
adenosina 6 mg i.v. (segunda dosis 12 mg)
• QRS estrecho irregular
– 120-200 J bifásica
– 200 J monofásica
• QRS ancho regular 100 J
• QRS ancho irregular desfibrilación no sincronizada
¿QRS ancho ≥ 0,12 s ritmo regular?
No
Buscar ayuda experta
Sí



FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardíaca; TA: tensión arterial.

Figura 83-4. Algoritmo de manejo clínico de la taquicardia.

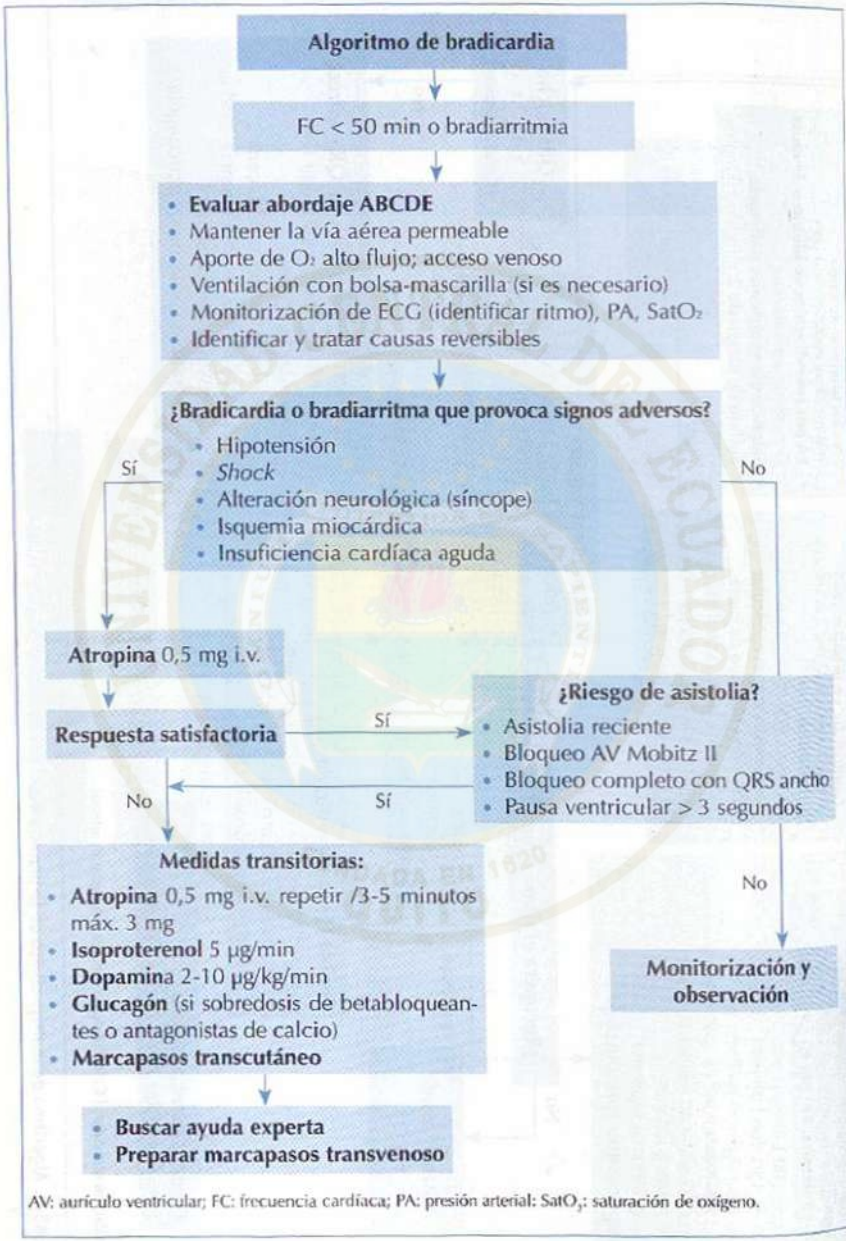


Figura 83-5. Algoritmo de manejo clínico de la bradicardia.

y administración de Intralipid® 20%-1,5 mL/kg peso en bolo i.v. (máximo 3 bolos cada 3-5 minutos) y posteriormente perfusión de 15 mL/kg/min.
- Control de la glucemia para evitar las hipoglucemias.
- El resto de causas reversibles y su tratamiento son comunes a las de la población general.

4. **Cesárea *perimortem***:
   - Considerar la cesárea *perimortem* dentro de los primeros 5 minutos del paro cardíaco.
   - El equipo quirúrgico debería estar preparado desde que se produce la parada, realizando la cesárea en el mismo lugar.
   - Edad gestacional < 20 semanas: no se debe realizar porque no se obtiene beneficio.
   - Edad gestacional 20-24 semanas: la extracción fetal beneficia sólo a la madre.
   - Edad gestacional > 24 semanas: la extracción fetal beneficia a ambos.

RIESGOS

- Síndrome de compresión aortocava con hipotensión grave.
- Desarrollo rápido de hipoxia, hipercapnia y acidosis (capacidad residual funcional disminuida y aumento del consumo de oxígeno) con mayor riesgo de daño neurológico.
- Alta posibilidad de reflujo y aspiración de contenido gástrico durante la RCP al realizar el masaje cardíaco.
- Autotransfusión fetomaterna (hipoperfusión y acidosis fetal grave).

COMPLICACIONES

Las complicaciones están directamente relacionadas con los cambios propios del embarazo (Tabla 83-2):

Principales complicaciones

- Vía aérea difícil.
- Broncoaspiración.
- *Shock* hemodinámico (hemorrágico, cardiogénico, anafiláctico, séptico).
- Bloqueo espinal total o toxicidad por anestésicos locales.
- Daño neuronal por anoxia.

ERRORES FRECUENTES

- Maniobras de RCP no efectivas por falta de entrenamiento del equipo.
- Realizar masaje cardíaco en decúbito supino neutro.
- En pacientes con trauma: posición de inclinación izquierda sin inmovilización de la columna. La posición lateral de seguridad no se puede emplear en las embarazadas.
- Buscar pulso en arteria periférica.
- Acceso venoso en miembros inferiores.
- Desfibrilación si el ritmo de la parada cardíaca es asistolia o actividad eléctrica sin pulso.

Tabla 83-2. Cambios fisiológicos en las embarazadas

Respiratorios	
Mucosas de la vía aérea ingurgitadas y friables	
Apertura glótica más estrecha por edema de cuerdas vocales	
Pared torácica ensanchada con costillas aplanadas (disminución de la distensibilidad de la pared torácica)	
Diafragmas elevados	
Mamas hipertróficas	
Disminución de resistencia de vía aérea	
Ventilación minuto elevada (volumen tidal y frecuencia respiratoria)	
Aumento del consumo de oxígeno	
Disminución de la capacidad residual funcional y pulmonar total	
Mayor riesgo de hipoxia al entrar en apnea	
Curva de disociación de la oxihemoglobina desplazada a la derecha	
Cardiovasculares	**Gastrointestinales**
Aumento de volumen sanguíneo	Aumento volumen y acidez del líquido gástrico
Aumento de gasto cardíaco y de la frecuencia cardíaca	Enlentecimiento del vaciado gástrico
Disminución de la presión arterial diastólica (a mitad embarazo)	Incompetencia del esfínter esofágico inferior
Síndrome de hipotensión supina secundario a la compresión aortocava por el útero gestante (a partir de la semana 20)	Hígado graso

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- Figura 83-1: algoritmo de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica en la embarazada.
- Figura 83-2: algoritmo de reanimación cardiopulmonar (RCP) básica neonatal.
- Figura 83-3: algoritmo de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada en la embarazada.
- Figura 83-4: algoritmo de manejo clínico de la taquicardia.
- Figura 83-5: algoritmo de manejo clínico de la bradicardia.

BIBLIOGRAFÍA

Hernández A. Situaciones Clínicas en Anestesia y en Cuidados Críticos. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2013.

Mendoza-Calderón SA, Hernández-Pacheco JA, Altamirano AE, el al. Protocolo de diagnóstico y tratamiento en reanimación cardiopulmonar durante el embarazo. Perinatol Reprod Hum. 2013; 27(1):35-43.

Nolan JP, Soar J, Zideman DA, en nombre del grupo de redacción de las Guías del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) (Apéndice A): Guías para la Resucitación 2010 del ERC. Sección 1. Resumen ejecutivo. (www.erc.edu/index.php/docLibrary/en/viewDoc/1332/3/).

Sayre MR, Berg MD, Berg RA y grupo encargado de redactar las guías; Aspectos destacados de las guías de la American Heart Association de 2010 para RCP y ACE. (www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@ecc/documents/downloadable/ucm_317346.pdf).

Vasco-Ramírez M. Resucitación cardiopulmonar en la embarazada. Anestesia en México, Suplemento 1; 2004. (www.anestesiaenmexico.org/SUPLEMENTO/Sup1/007.pdf).

84 Depresión puerperal

F. Bellver, M. E. Rodríguez, L. Castells y P. Benéitez

DEFINICIÓN

- Trastorno depresivo mayor de inicio en las 4-6 semanas posparto, aunque en la práctica clínica se considera un período de inicio más amplio de hasta 6 meses tras el parto.
- Prevalencia: 13 % de las mujeres y hasta un 26 % en adolescentes.
- Parece existir una vulnerabilidad genética sobre la que actúan factores de estrés psicosocial (p. ej.: adaptación al rol de madre) y biológicos (p. ej.: drásticos cambios hormonales puerperales, fragmentación del sueño durante la lactancia).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ***Blues* posparto**: presentación la primera semana posparto de síntomas disfóricos leves y autolimitados. Debido a los cambios neuroendocrinos del posparto. No requiere tratamiento. La hipertimia en este período suele preceder la aparición de una depresión posparto.
- **Psicosis posparto**: síntomas psicóticos como ideación delirante, alucinaciones, pensamiento desorganizado o comportamientos extraños (Capítulo 85).
- Descartar que no sea **secundaria a enfermedad médica o causa tóxica** (Tabla 84-1).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis de los factores de riesgo**:
  - Antecedentes personales o familiares de trastornos ansiosos o depresivos.
  - Antecedentes de trastorno disfórico premenstrual.
  - Embarazo en adolescente.
  - Embarazo no planificado.
  - Eventos vitales estresantes.
  - Carencia de trabajo remunerado.
  - Insuficiente apoyo social.
  - No tener pareja estable.
  - Complicaciones obstétricas y problemas neonatales.
  - Prematuridad.
- **Descartar causa orgánica** (Tabla 84-1):
  - Historia clínica.
  - Examen físico y exploración neurológica.
  - Pruebas de laboratorio: hemograma, ionograma, calcemia, glucemia, uremia, creatininemia, B_{12} y folato, función hepática y tiroidea, sedimento urinario y determinación de drogas de abuso.

Exploración del estado mental

Las manifestaciones clínicas son las de cualquier depresión mayor (véanse criterios en Tabla 84-2).

Tabla 84-1. Diagnóstico diferencial de la depresión posparto con trastornos orgánicos

Endocrinometabólicas	Hipotiroidismo Hiperparatiroidismo Síndrome de Cushing Enfermedad de Addison
Neurológicas	Accidente cerebrovascular Convulsiones Enfermedad de Huntington Enfermedad de Wilson Esclerosis múltiple Enfermedad de Parkinson Lesión cerebral traumática
Infecciosas	Virus de la inmunodeficiencia humana Virus del Nilo Occidental Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Enfermedad de Lyme Neurosífilis Hepatitis C
Neoplasias	Síndromes paraneoplásicos Cáncer de páncreas
Deficiencias vitamínicas	Vitamina B_{12} Ácido fólico
Farmacológicas	Antiepilépticos: primidona, tiagabina, vigabatrina, felbamato, levetiracetam, topiramato, fenitoína y fenobarbital Betabloqueante Corticosteroides Interferón beta Isotretinoína

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Toda depresión puerperal, por los riesgos que entraña para madre y bebé, requiere atención especializada urgente.
- Para adoptar una decisión terapéutica, se deberán considerar:
  - Estado clínico de la paciente, determinado tanto mediante la exploración como por información procedente del entorno de la paciente.
  - Grado de apoyo familiar efectivo disponible.
  - Aceptación por paciente y familia del plan terapéutico.
- Con estos datos y en función de la gravedad del cuadro, se hace una valoración de beneficios/riesgos sobre la hospitalización y la separación de madre y bebé:
  - *Depresión leve-moderada:* se puede optar tanto por tratamientos farmacológicos como por intervenciones psicoterapéuticas. Quienes desean dar lactancia natural suelen decantarse por intervenciones psicoterapéuticas, aunque no han demostrado superioridad respecto a los psicofármacos.
  - *Depresión grave sin ideación autolítica ni síntomas psicóticos:*
    - Tratamiento siempre con antidepresivos.
    - Puede intentarse manejo domiciliario siempre que exista posibilidad de:

Tabla 84-2. Criterios diagnósticos DSM-IV-TR para la depresión mayor

Para el diagnóstico se requiere la presencia de 5 o más de los siguientes síntomas expuestos durante un período de 2 semanas y que representan un cambio respecto a la actividad previa.

- Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi todos los días, de forma subjetiva u objetivado por terceras personas.
- Marcada disminución del interés o de la capacidad para sentir placer en todas, o casi todas, las actividades durante la mayor parte del día, casi todos los días.
- Pérdida o aumento significativo de peso sin estar a dieta.
- Insomnio o hipersomnia.
- Agitación o inhibición psicomotriz.
- Fatiga o pérdida de energía.
- Sentimientos de minusvalía o de culpa excesiva o inapropiada, pudiendo ser de características delirantes.
- Disminución de la capacidad de atención y concentración.
- Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida sin clara estructuración, un intento de suicidio o un plan estructurado de suicidio.

  - Apoyo familiar y descarga del cuidado al neonato.
  - Supervisión de los cuidados maternos a sí misma y al bebé.
  - Supervisión y ajuste del tratamiento de forma estrecha.
- Si no se cumplen estas premisas, debe realizarse un ingreso hospitalario urgente.

– *Depresión grave con síntomas psicóticos o ideación autolítica/heterolítica*:
- Debe evaluarse siempre si existe:
  - Ideación autolítica o sobre hacer daño al bebé.
  - Ideación delirante o alucinaciones.
  - Riesgo de deshidratación, desnutrición o abandono del cuidado propio o del niño.
- En caso afirmativo, hay que adoptar medidas para garantizar la seguridad tanto de la madre como del niño:
  - Indicación de ingreso hospitalario urgente, salvo que haya un excelente apoyo familiar.
  - Necesario siempre el tratamiento farmacológico o la terapia electroconvulsiva.

Opciones terapéuticas

El tratamiento de la depresión en el posparto está basado en la psicoeducación y la implicación en el cuidado de los familiares, el tratamiento farmacológico y la psicoterapia.

- **Psicoterapia**:
  – El tratamiento únicamente con psicoterapia debe reservarse a los casos leves o moderados con buen apoyo sociofamiliar.
  – No hay diferencias entre las distintas alternativas psicoterapéuticas, aunque la psicoterapia interpersonal y la cognitivo-conductual son las que tienen más estudios avalándolas.
  – Los síntomas depresivos se reducen de media en 4,5 meses.
  – El compromiso en tiempo de la terapia puede suponer una carga para las nuevas madres.

- **Tratamiento antidepresivo** (Tabla 84-3):
  - En la depresión posparto está indicado el tratamiento con antidepresivos.
  - Aunque los antidepresivos como grupo pueden ser administrados sin problemas en la lactancia, todos se excretan en leche materna:
    - Debe explicarse que no pueden descartarse completamente posibles efectos sobre el lactante y sugerir la supresión de la lactancia.
    - En caso de querer continuar la lactancia, obtener su consentimiento informado y utilizar la menor dosis efectiva del fármaco, preferentemente en monoterapia.
  - Si la paciente ha tenido respuestas positivas en el pasado con un determinado antidepresivo, éste debe ser considerado en primera instancia.
    Si no, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son de elección por:
    - Eficacia similar a otros antidepresivos.
    - Buena tolerabilidad.
    - Estar ampliamente estudiados en lactancia, siendo sus niveles prácticamente indetectables en leche materna y sangre del neonato, a excepción de la **fluoxetina**.
  - Los ISRS que se han mostrado más seguros son la **sertralina**, la **paroxetina** y el **citalopram**.
  - Los ISRS excepcionalmente producen galactorrea por aumento de la prolactina, no estando dilucidada su trascendencia en la lactancia.
  - Aunque existe amplia experiencia con los antidepresivos clásicos, su peor perfil de efectos secundarios los relega a un segundo plano.
  - Dado que los antidepresivos tienen una latencia de actuación de entre 2 a 6 semanas, en muchas ocasiones es necesario administrar benzodiacepinas o antipsicóticos hasta el inicio de acción.
    - Las benzodiacepinas pueden pasar a la leche y producir somnolencia o retardo psicomotor en el lactante. Su uso debe ser puntual y a bajas dosis, debiendo vigilarse el estado del lactante. La benzodiacepina más segura es **loracepam**.
    - Los antipsicóticos se utilizan cuando hay clínica grave (síntomas psicóticos, angustia incontrolable con los ansiolíticos convencionales, etc.). La lactancia suele desaconsejarse con estos fármacos aunque, en cualquier caso, cuando hay que recurrir a ellos es por una gravedad clínica que ya es de por sí incompatible con la lactancia (para más información v. Tabla 85-2)
- **Terapia electroconvulsiva (TEC)**: a pesar de la falta de estudios sistematizados en puérperas, la mayor rapidez de acción de la TEC la aconseja en casos graves, con riesgo de suicidio o de desnutrición/deshidratación.
- **Tratamiento hormonal**: aunque existen datos que sugieren mejoría rápida con tratamiento estrogénico, se requieren más estudios. No hay datos favorables para progestágenos.
- **Terapias alternativas**: no se ha comprobado eficacia con ácidos grasos omega 3 y 6, hierba de San Juan o fototerapia.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Tratamiento farmacológico**:
  - Se mantendrá el mismo antidepresivo que consiguió la mejoría, disminuyendo paulatinamente las dosis hasta la mínima de mantenimiento eficaz establecida.

Tabla 84-3. Antidepresivos y lactancia

Fármaco (nivel de riesgo)	Dosis	Excreción en leche materna Índice l/p	Unión a proteínas plasmáticas	Dosis teórica	Efectos adversos descritos	Recomendaciones TMáx.
Sertralina (NR= 0)	Inicio: 50 mg Máx.: 200 mg	Sí, la menor de todos los ISRS Excreción de sertralina y desmetilsertralina Índice l/p: 0,9	98%	0,00%	Hasta el momento no se han notificado reacciones adversas en el niño	TMáx.: 4,5-8,4 horas
Fluoxetina (NR=1)	Inicio: 10 mg Máx.: 60 mg	Sí fluoxetina y norfluoxetinta Índice l/p: 0,9	95%	0,06%	Cólicos, llanto. alteraciones del sueño vómitos, pobre ganancia de peso y deposiciones diarreicas	Si es necesario: valorar interrupción lactancia primer mes o prematuros: evitar TMáx.: 6-8 horas
Fluvoxamina (NR= 0)	Inicio: 50-100 mg Máx.: 300 mg	Sí			No hay casos registrados de efectos adversos en bebés	Prematuros tratados con xantinas medir nivel de las mismas, la fluvoxamina inhibe cit. p450-3A4ii TMáx.: 2-8 horas
Paroxetina (NR= 0)	Inicio: 20 mg Máx.: 50mg	Sí Índice l/p: 1,3	95%	0,02%	No se han detectado signos de efecto del fármaco en el feto	TMáx.: 2-8 horas
Citalopram (NR= 0)	Inicio: 20 mg Máx.: 60 mg	Sí Índice l/p: 3	80%	0,01%		Vigilar alteraciones del sueño TMáx.: 4 horas
Escitalopram (NR= 0)	Inicio:10 mg Máx.: 20 mg	Sí Índice l/p: 2	60%	0,01%	No descritos en el lactante	Vigilar alteraciones del sueño TMáx.: 4 horas

Continúa

Tabla 84-3. Antidepresivos y lactancia (Cont.)

Fármaco (nivel de riesgo)	Dosis	Excreción en leche materna Índice l/p	Unión a proteinas plasmáticas	Dosis teórica	Efectos adversos descritos	Recomendaciones TMáx.
Duloxetina (NR= 0)	Inicio: 30-60 mg Máx.: 120 mg	Sí, se desconoce el efecto en el niño Índice l/p: 0,25	92 %	0,02 %		TMáx.: 6 horas Preferible recurrir a otros mejor conocidos
Desvenlafaxina (NR= 0)	Inicio: 50 mg Máx.: 200 mg	Índice l/p: 3	30 %	0,60 %		TMáx.: 7,5 horas No deberá utilizarse durante la lactancia
Venlafaxina (NR= 0)	Inicio: 75 mg Máx.: 375 mg	Índice l/p: 5 Venlafaxina y O-desmetilvenlafaxina se excretan en leche humana	30 %	0,60 %	No se han encontrado efectos adversos en lactantes expuestos	TMáx.: 2-4 horas Está contraindicada su administración durante la lactancia
Reboxetina (NR= 2)	Inicio: 8 mg Máx.:12mg	Sí Índice l/p: 0,2	97 %			TMáx.:1-3 horas No se recomienda su uso durante la lactancia
Trazodona (NR= 0)	Inicio: 50-100 mg Máx.: 300 mg	Sí, escasa. Se desconoce excreción de metabolito activo Índice l/p: 0,2	95 %	0,05 %	No objetivados a dosis de hasta 100 mg	TMáx.:1 hora Valorar riesgo/ beneficio
Mianserina (NR= 1)	Inicio: 30 mg Máx.: 90 mg	Experimentos en animales indican que es excretado en cantidades mínimas Índice l/p: 3,6	90 %		Experimentos en animales muestran que no causa daño en el neonato	TMáx.: 2-3horas Valorar riesgo/ beneficio

Continuación

Tabla 84-3. Antidepresivos y lactancia

Fármaco (nivel de riesgo)	Dosis	Excreción en leche materna Índice l/p	Unión a proteínas plasmáticas	Dosis teórica	Efectos adversos descritos	Recomendaciones TMáx.
Antidepresivos tricilícos						
Amitriptilina (NR= 0)	Inicio Máx.	Sí En estudios limitados a unos pocos casos la concentración en la sangre del bebé se consideró indetectable Índice l/p: 1.7	95 %	0,02 %	No descritos ni a corto ni a largo plazo	TMáx.: 2-12 horas
Nortriptilina (NR= 0)	Inicio: 10-20 mg Máx.: 100 mg	Índice l/p: 3,7	92 %	0,03 %	No descritos ni a corto ni a largo plazo	TMáx.: Para algunos autores de elección en el tratamiento de la depresión en madres lactantes
Doxepina (NR= 3)	Inicio: 75 mg Máx.: 300 mg	Índice l/p: 2,4	80 %	0,04 %	Descrita sedación y parada respiratoria	TMáx.: 2-10 horas Contraindicado o cese lactancia
Clorimipramina (NR= 0)	Inicio: 25 mg Máx.: 250 mg	Índice l/p: 1,6	97 %	0,05 %	No descritos	TMáx.: 2-6 horas Preferible otro fármaco más estudiado
Imipramina (NR= 0)	Inicio: 50-100 mg Máx.: 300 mg	Índice l/p: 1,5	90 %	0,03 %	No descritos	TMáx.:1-2 horas Posible galactorrea Valorar otro fármaco mejor estudiado especialmente en prematuros

Continuación

Tabla 84-3. Antidepresivos y lactancia

Para evaluar la posible excreción del fármaco en leche materna y el momento para dar la lactancia hay que tener en cuenta los siguientes parámetros:

- Índice leche/plasma (Ind. l/p) <1: menor concentración en leche. Ind. l/p >1: mayor concentración en leche.
- Unión a proteínas (UP): porcentaje de unión a proteínas del plasma. Cuanto mayor sea este porcentaje, menor paso a la leche. Por encima de 80 % la presencia en leche materna es escasa.
- Dosis teórica del lactante: cantidad máxima (en mg/kg/día) de la medicación que tras tomar la madre recibirá el lactante a través de la leche.
- Concentración máxima (CMáx.): define el momento de mayor concentración en plasma y, por tanto, en leche tras la administración. El tiempo de máxima concentración (TMáx.) en leche es paralelo a la CMáx. y éste es el momento a evitar para dar el pecho. Cuanto más corto el TMáx., menos interfiere el fármaco en la lactancia. Se debe tener en cuenta que la TMáx. se alarga si se administra el fármaco con alimentos en la mayoría de los antidepresivos.

Nivel de riesgo (NR) 0: seguro.
Nivel de riesgo 1: bastante seguro, riesgo leve.
Nivel de riesgo 2: poco seguro-valorar cuidadosamente.
Nivel de riesgo 3: contraindicado.

  - No hay plazos definidos específicamente para el tratamiento profiláctico de recaídas en la depresión puerperal, siguiéndose las pautas establecidas para la depresión mayor:
    - Ante un único episodio, mantener el tratamiento durante un año.
    - Si se inscribe en un trastorno depresivo recurrente, mantener tratamiento 5 años o indefinidamente en función de número de episodios y gravedad, según protocolos.
- Tras la remisión clínica: restablecer lo más precozmente posible la relación maternofilial, retomando los contactos y cuidados del bebé progresivamente para no angustiar a la madre.
  Se puede realizar psicoterapia cuando se detecten problemas de adaptación al rol materno o en la relación maternofilial.
- Deben diseñarse estrategias para:
  - Realizar seguimiento estrecho, tanto ginecológico como psiquiátrico.
  - Potenciar los apoyos sociales de la paciente. De carecer, comunicarlo a servicios sociales para que gestionen recursos para atender a paciente e hijo.
  - Identificar y reducir estresores que puedan contribuir a la recaída.
  - Establecer hábitos de vida regulares.
- Debe advertirse del riesgo de recurrencia en embarazos posteriores.
- Dado que lo habitual es la remisión completa con el tratamiento, la depresión posparto no es motivo por sí misma para retirar la custodia definitiva del menor.

RIESGOS

- Suicidio (la principal causa de mortalidad materna posparto).
- Conductas de riesgo para la propia paciente: problemas físicos derivados de posibles autolesiones, abuso de tóxicos, deshidratación o desnutrición por negativa o descuido del autocuidado, etc.
- Peor adherencia a las recomendaciones médicas.
- Infanticidio.

- Conductas negligentes o de riesgo para el bebé u otros hijos de la enferma: supervisar estrechamente los contactos con el bebé hasta la resolución completa del trastorno.
- Dificultades en la crianza:
  - Dificultad en la vinculación madre-hijo.
  - Interferencia en la capacidad de la madre de satisfacer adecuadamente las necesidades físicas y emocionales del niño y otros hijos.
  - Retraso en el desarrollo del niño, tanto a nivel emocional, conductual como cognitivo y psicomotor.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Educar a la familia sobre el trastorno, adiestrándola para:
  - Detectar posibles riesgos.
  - Atender las obligaciones que no puede asumir la puérpera.
  - Identificar signos de recaída y cómo actuar ante ellos (forma de contactar con psiquiatra, incrementar vigilancia sobre paciente, etc.).
- Hospitalización urgente ante abandono del autocuidado, autolesiones, ideas de suicidio o de infanticidio.
- En los cuadros graves, si la paciente se niega al ingreso hospitalario puede realizarse en contra de su voluntad (comunicándolo al juzgado al efectuar el internamiento), puesto que la competencia para decidir se considera abolida en la depresión mayor.
- Aunque es preferible no separar a la madre del niño en los primeros meses de vida para favorecer el vínculo maternofilial, debe considerarse el ingreso cuando exista riesgo para la seguridad de la madre y/o del recién nacido. Una madre deprimida no puede establecer vínculos adecuados con su hijo.

ERRORES FRECUENTES

- No hacer un buen cribado de la depresión posparto para diferenciarla del *blues* posparto, minimizando los síntomas que refieren las afectadas. Aunque suele bastar con la exploración clínica, existen instrumentos sencillos de cribado como la *Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo*.
- Realizar tratamientos de paramedicina, de seguridad dudosa y beneficios no demostrados.
- Rechazar el tratamiento farmacológico para mantener lactancia materna.
- Forzar el manejo ambulatorio para evitar la hospitalización, corriendo riesgos innecesarios.
- Intentar mantener a toda costa el contacto madre-hijo cuando exista algún riesgo para la seguridad de la madre y/o del bebé.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 84-1.

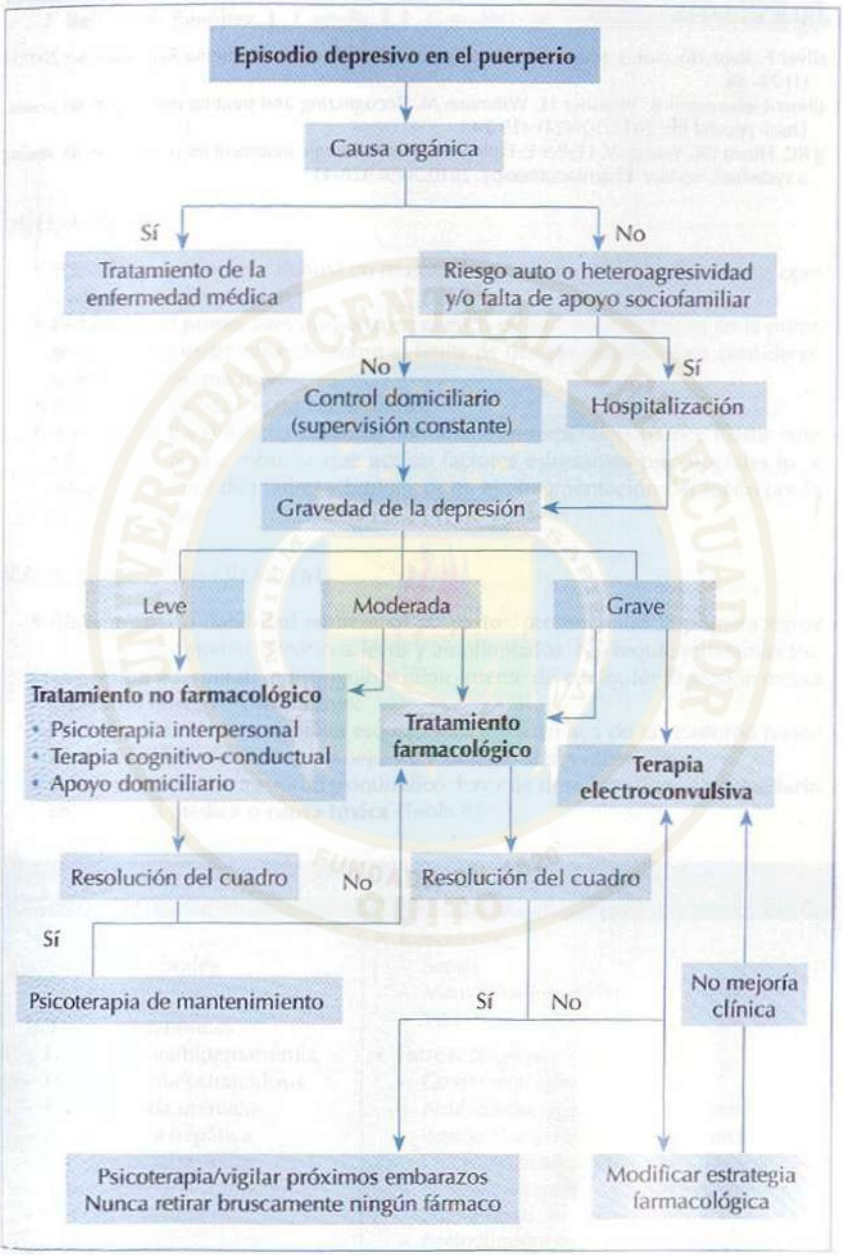


Figura 84-1. Algoritmo para el abordaje de la depresión posparto.

BIBLIOGRAFÍA

Bellver F. Reproducción y trastornos psiquiátricos. Cuadernos de Medicina Reproductiva 2007;13 (1):73- 88.

Hübner-Liebermann B, Hausner H, Wittmann M. Recognizing and treating peripartum depression. Dtsch Arztebl Int. 2012;109(24):419-24.

Ng RC, Hirata CK, Yeung W, Haller E, Finley PR. Pharmacologic treatment for postpartum depression: a systematic review. Pharmacotherapy. 2010;30(9):928-41.

85 Psicosis puerperal

F. Bellver, P. Benéitez, L. Castells, J. L. González, M. E. Rodríguez y M. Rodríguez

DEFINICIÓN

- Episodio psicótico que debuta en mujeres tras el parto. No existen criterios operativos para su diagnóstico.
- Debuta en el primer mes posparto en el 80 % de los casos (40 % ya en la primera semana). No existe acuerdo sobre el límite de tiempo máximo para considerar el trastorno como puerperal.
- Prevalencia: 0,1-0,2 % de nacimientos.
- Atribuida a los drásticos cambios hormonales puerperales; parece existir vulnerabilidad genética sobre la que actúan factores estresantes psicosociales (p. ej.: adaptación al rol de madre) y biológicos (p. ej.: fragmentación del sueño por lactancia nocturna).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ***Blues* posparto (labilidad emocional posparto)**: presentación la primera semana posparto de síntomas disfóricos leves y autolimitados. No requiere tratamiento.
- **Depresión puerperal**: indistinguible clínicamente de cualquier depresión mayor.
- **Trastorno obsesivo-compulsivo.**
- La distinción con una **recidiva** esquizofrénica o maníaca de un trastorno preexistente es irrelevante pues el manejo y tratamiento serán idénticos.
- Como en cualquier trastorno psiquiátrico, hay que descartar que sea **secundario a enfermedad médica o causa tóxica** (Tabla 85-1).

Tabla 85-1. Diagnóstico diferencial de la psicosis posparto con trastornos orgánicos

- Neurológicas
  - Infartos cerebrales
  - Hidrocefalia normotensiva
- Endocrinometabólicas
  - Hiponatremia/hipernatremia
  - Hipoglucemia/cetoacidosis
  - Encefalopatía urémica
  - Insuficiencia hepática
  - Enf. graves/mixedema
  - Hipo/hiperparatiroidismo
  - Déficits vitamínicos
- Inmunológicas
  - Lupus eritematoso
- Infecciosas
  - Sepsis
  - Meningitis/encefalitis
  - VIH
- Farmacológicas
  - Corticosteroides
  - Antibióticos (gentamicina, metronidazol, isoniacida, vancomicina, sulfamidas)
  - Opiáceos (meperidina, pentazocina)
  - Simpaticomiméticos (efedrina, fenilefrina, anfetaminas, teofilina)
  - Anticolinérgicos
  - Antirretrovirales

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis de los factores de riesgo**:
  - Antecedentes personales o familiares de trastornos afectivos (principalmente bipolares).
  - Antecedentes de psicosis posparto.
  - Primiparidad.
  - Complicaciones perinatales no psiquiátricas (principalmente, parto por cesárea).
- **Descartar causa orgánica**:
  - Historia clínica.
  - Examen físico.
  - Pruebas de laboratorio: hemograma, ionograma, calcemia, glucemia, uremia, creatininemia, vitamina B_{12} y folato, función hepática y tiroidea, sedimento urinario y determinación de drogas de abuso.
  - Exploración neurológica y pruebas de neuroimagen para descartar infarto cerebral, isquémico o hemorrágico, cuando existan antecedentes de:
    - Preeclampsia.
    - Alteraciones hidroelectrolíticas.
    - Quejas de cefalea intensa.
    - Déficits sensoriales o motores.
    - Crisis comiciales.
- **Exploración del estado mental**: clínicamente puede semejar cualquier cuadro psicótico: esquizofreniforme, maníaco o confusional. La psicosis puerperal típica es una psicosis confusional característicamente polimórfica y cambiante, cuyos síntomas pueden agruparse en:
  - Cambios rápidos del nivel de consciencia (de la confusión y perplejidad a la lucidez).
  - Labilidad anímica (desde maníaco a deprimido o angustiado).
  - Alucinaciones en cualquier modalidad sensorial, principalmente auditivas.
  - Alteración psicomotriz (desde la agitación grave al estupor).
  - Insomnio.
  - Alteraciones formales del discurso (desde incoherencia al mutismo).
  - Alteraciones conductuales, desorganización.
  - Ideas delirantes: típicamente pueden tener contenido relacionado con la maternidad (p.ej.: el niño está muerto, «poseído» o es un «mesías»).

Los síntomas floridos suelen ir precedidos por unos pródromos breves de síntomas inespecíficos (inquietud, insomnio, labilidad afectiva, deficiencias cognitivas, etc.).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Siempre constituye una urgencia psiquiátrica, tributaria de remisión inmediata al psiquiatra.

Manejo domiciliario

Únicamente si:

- Existe un buen apoyo familiar capaz de supervisar de manera continua y estrecha a la paciente.

- Puede garantizarse la cumplimentación del tratamiento farmacológico.
- La paciente está dispuesta a delegar el cuidado del bebé (p.ej.: las tomas nocturnas) hasta su mejoría.
- No existen síntomas que entrañen riesgo para la madre, su bebé o sus familiares, como por ejemplo:
  - Ideación autoagresiva o heteroagresiva.
  - Ideación delirante o alucinaciones referidas al bebé que puedan desembocar en conductas infanticidas o de riesgo.
  - Inquietud o agitación psicomotriz.
  - Conductas maternas negligentes o desorganizadas.
- **Si se intenta el tratamiento en el domicilio**:
  - Instruir a la familia sobre características y manejo del cuadro.
  - Alertarles para no dejar nunca sola a la paciente con el bebé.
  - Insistir en que la paciente mantenga un horario adecuado de sueño (p.ej.: responsabilizando de las tomas nocturnas a la pareja).
- **Hospitalización**: si puede existir algún riesgo para el niño (abandono, negligencia, infanticidio) o para la madre (autoagresión, suicidio), y/o no existen apoyos sociales.

Lactancia materna

En general se desaconseja por:

- Menor capacidad de atención y cuidados hacia el bebé.
- Posibilidad de conductas de riesgo (agitación, agresividad).
- Posibles efectos secundarios sobre el bebé de la medicación contenida en la leche.
- Empeoramiento al fragmentarse el sueño por tomas nocturnas.
- Inhibir la lactancia mediante **cabergolina** (la bromocriptina se ha asociado a aparición de clínica psicótica).

Tratamiento

Consiste en:

- **Medidas físicas de seguridad**: eliminar objetos potencialmente lesivos, contención mecánica.
- **Tratamiento psicofarmacológico**, lo más enérgico y precoz posible.
  - Utilizar los mismos antipsicóticos y a las dosis que se usarían en cualquier otro momento de la vida de la mujer (Tabla 85-2).
  - Preferibles los antipsicóticos atípicos por ser mejor tolerados.
  - La elección del tratamiento concreto se basará en:
    - Respuesta a tratamientos previos.
    - Perfil de efectos secundarios.
    - Gravedad y características clínicas.
  - En caso de agitación o negativa a cumplimentar el tratamiento oral, utilizar fármacos parenterales hasta mejoría (Tabla 85-3).
  - Si predomina la clínica afectiva o se trata de un trastorno bipolar conocido, deben asociarse eutimizantes como litio, valproato o carbamacepina (Tabla 85-2).
  - Las benzodiacepinas pueden coadyuvar como tranquilizantes.
- **Terapia electroconvulsiva**: de elección en pacientes que:

Tabla 85-2. Psicofármacos de uso más común en la psicosis puerperal

Fármaco	Posología	Efectos secundarios más frecuentes y poco frecuentes pero graves
Litio	Inicio: 400 mg. Aumento: 200 mg/día. Dosis habitual: 900-2.400 mg/día. Niveles en plasma: 0,6-1,2 mEq/L. Vía: oral.	Frecuentes : poliuria, polidipsia (ojo descartar diabetes insípida) aumento de peso, hipotiroidismo, temblor de manos, vómitos, diarrea, náuseas, aplanamiento/inversión onda T.
Carbamacepina	Inicio: 100-200 mg/12 horas Aumento: 200 mg cada 3-4 días Dosis habitual: 400-1.200 mg/día. Niveles en plasma: 6-12 µg/mL. Vía: oral.	Frecuentes: mareo, diplopia, ataxia, nistagmo, fatiga, náuseas, vómitos y leucopenia transitoria. Poco frecuentes y graves: agranulocitosis, anemia aplásica. Ojo en asociación con anticonceptivos: puede dar sangrado.
Valproato	Inicio: 200 mg/12 horas. Aumento: cada 2-3 días según tolerancia. Dosis habitual: adolescentes (≥ 12 años) y adultos (≥ 18 años): 20-30 mg/kg. Niveles en plasma: 50-100 µg/mL. Vía: oral.	Frecuentes: náuseas, dispepsia, anorexia, vómito, diarrea, aumento de peso, temblor de manos, ataxia. Poco frecuentes, graves: hepatitis. A nivel ginecológico: galactorrea, metrorragia y amenorrea.
Oxcarbamacepina	Inicio: 300 mg 12 horas. Aumento: 600 mg 7 días. Dosis habitual 900-2.400. Vía: oral.	Frecuentes: mareo, somnolencia, ataxia e hiponatremia. A nivel ginecológico: disminuye efecto anticonceptivos orales.
Lamotrigina	Inicio: 25 mg día. Aumento: 25 mg/7 días. Dosis habitual: 150-225 mg/día. Vía: oral.	Frecuentes: mareo, ataxia, diplopia, visión borrosa, sedación, cefalea. Poco frecuente pero grave: síndrome de Stevens-Johnson. A nivel ginecológico: mastalgia.

Continúa

Continuación

Tabla 85-2. Psicofármacos de uso más común en la psicosis puerperal (*Cont.*)

Fármaco	Posología	Efectos secundarios más frecuentes y poco frecuentes pero graves
Olanzapina	Inicio: 10 mg/día. Fase aguda: 20-40 mg/día. Fase mantenimiento: 10-20 mg/día. Vía: oral, intramuscular de acción rápida (10 mg). Intramuscular depot.	Frecuentes: somnolencia, aumento de peso, aumento de los niveles de prolactina. Vigilar: posible hiperglucemia, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia.
Risperidona	Inicio: 3 mg/día. Dosis habitual: 6-16 mg/día. Vía: oral (cp y solución :1 mL=1mg) Intramuscular: depot.	Frecuentes: cefalea, mareo, depresión, síntomas extrapiramidales, aumento de peso. A nivel ginecológico: poco frecuente: hiperprolactinemia, galactorrea, disminución de la libido y amenorrea.
Quetiapina	Inicio: 100-200 mg/día. Aumento: 100-200 mg/2 días. Dosis habitual: 600-1.200 mg/día. Vía: oral.	Frecuentes: somnolencia, estreñimiento, hipotensión postural, sequedad de boca, irregularidades en las enzimas hepáticas y vértigo.
Ziprasidona	Inicio: 40 mg/12 horas. Aumento: 40 mg/3 días. Dosis habitual: 160-180 mg/día. Vía: oral. i.m. (1 ampolla = 10 mg).	Frecuentes: inquietud, temblor, trastorno extrapiramidal, parkinsonismo, mareos, somnolencia, náuseas, vómitos, visión borrosa, estreñimiento, hipersecreción salival.
Haloperidol	Inicio (según vademécum): 0,5-2 mg/1 día. Mantenimiento: 5-15 mg/día (según vademécum). Vía: oral (comprimidos /gotas 10 gotas = 1 mg). Intramuscular/intravenoso: 5-10 mg/12/24 horas.	Frecuentes: somnolencia, sedación sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria, estreñimiento, síntomas extrapiramidales, acatisia. A nivel ginecológico: galactorrea, amenorrea.

Continúa

Continuación

Tabla 85-2. Psicofármacos de uso más común en la psicosis puerperal (*Cont.*)

Fármaco	Posología	Efectos secundarios más frecuentes/ y poco frecuentes pero graves
Loracepam	Vía oral. Duración lo más corta posible. Ansiedad: 1-20 mg/día divididos en 2-3 tomas. Insomnio: ads.: 1-4 mg/día al acostarse. Ancianos, IR, IH leve-moderada: 0,5 mg/día (ajustar si es necesario).	Frecuentes: somnolencia, confusión, ataxia, mareos, sedación, cefalea, disartria, temblor, cambios en la libido, incontinencia urinaria, retención urinaria, náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento.
Fármaco	**Contraindicaciones absolutas**	**Embarazo/lactancia**
Litio	Enfermedades renales tipo fallo renal y enfermedad tubular renal IAM. Insuficiencia cardíaca aguda Miastenia grave.	EMBARAZO: primer trimestre: posible anomalía de Ebstein, u otras anomalías cardiovasculares. Resto de embarazo: valorar riesgo/beneficio. PARTO: reducir dosis a la mitad 10-15 días antes. LACTANCIA: contraindicado.
Carbamacepina (CBZ)	Alergia a la carbamacepina o a los antidepresivos tricíclicos, antecedentes de depresión de médula ósea, existencia de bloqueos atrioventriculares, porfiria.	EMBARAZO: categoría de riesgo C. Los datos epidemiológicos sugieren asociación del uso durante el embarazo con malformaciones congénitas. Usar sólo si el posible beneficio supera el riesgo. LACTANCIA: la concentración de CBZ en la leche materna es el 60 % de la concentración plasmática de CBZ en la madre. Valorar si interrumpir lactancia o fármaco.
Valproato	Alergia al fármaco, insuficiencia hepática.	EMBARAZO: precaución, control de niveles. Ha demostrado teratogenicidad en animales. En primer trimestre: alteraciones tubo neural (espina bífida). LACTANCIA: el valproato en general se excreta en la leche materna (1 a 10 % de la concentración sérica), precaución.
Oxcarbamacepina	Hipersensibilidad al fármaco. Hipersensibilidad cruzada con carbamacepina del 25 %.	EMBARAZO: no hay suficientes datos. En estudios en animales se observaron a niveles de dosis tóxicos para la madre, un aumento en la embriomortalidad, retraso en el crecimiento y malformaciones. Si ha de usarse: dosis mínima eficaz y monoterapia. LACTANCIA: se ha hallado una proporción de concentración en leche/plasma de 0,5 para ambos. Los efectos en el niño expuesto a oxcarbacepina por esta vía son desconocidos. Así pues, no debe ser utilizado durante la lactancia.

Continúa

Continuación

Tabla 85-2. Psicofármacos de uso más común en la psicosis puerperal (*Cont.*)

Fármaco	Contraindicaciones absolutas	Embarazo/lactancia
Lamotrigina	Precaución en insuficiencia hepática.	EMBARAZO: no hay suficientes datos. De los datos obtenidos de estudios epidemiológicos no se puede excluir un incremento en el riesgo de malformaciones congénitas. Datos de un registro de casos han mostrado un incremento en la incidencia de hendidura oral. Los estudios en animales han mostrado efectos tóxicos en el desarrollo. LACTANCIA: pasa leche materna: 40-60 %. Valorar riesgo/beneficio.
Olanzapina	Glaucoma de ángulo abierto, hipertrofia prostática e íleo paralítico. Pacientes de edad avanzada, demencia, enfermedad de Parkinson, patología cardiovascular.	EMBARAZO: 3er trimestre riesgo en el neonato de síntomas extrapiramidales y/o síndromes de abstinencia. Vigilar a recién nacidos. LACTANCIA: la media de exposición en equilibrio (mg/kg) del lactante se ha estimado en un 1,8 % de la dosis materna de olanzapina (mg/kg). Se debe desaconsejar la lactancia materna.
Risperidona	Hipersensibilidad.	EMBARAZO: no fue teratógeno en estudios en animales. Sí produjo aumento de mortalidad posnatal en animales de laboratorio. Se desconoce riesgo para los seres humanos. Utilizarse sólo si fuera claramente necesario. LACTANCIA: se excreta en pequeñas cantidades en la leche humana. No se dispone de datos sobre efectos adversos en los lactantes. Sopesar riesgo/beneficio.
Quetiapina	Hipersensibilidad, inhibidores del citocromo P450 3A4.	EMBARAZO: no hay suficientes datos. Valorar riesgo/beneficio. LACTANCIA: se desconoce grado de excreción en leche materna. Evitar lactancia.
Ziprasidona	Hipersensibilidad, prolongación QT conocida, s. congénito QT prolongado, IAM reciente, insuf. cardíaca descompensada, arritmia, concomitancia con otros prolongadores QT.	EMBARAZO: los estudios de toxicidad reproductiva han demostrado efectos adversos en el proceso reproductivo, sólo a dosis asociadas con toxicidad para la madre. No se han llevado a cabo estudios en mujeres embarazadas. No recomendable salvo que el beneficio supere riesgo. LACTANCIA: no se sabe si se excreta en leche materna. Si el tratamiento es necesario, debe interrumpirse la lactancia.

Continúa

Continuación

Tabla 85-2. Psicofármacos de uso más común en la psicosis puerperal (*Cont.*)

Fármaco	Contraindicaciones absolutas	Embarazo/lactancia
Haloperidol	Antecedentes de hipersensibilidad, depresión, coma, concomitancia con alcohol.	EMBARAZO: ha demostrado no producir incrementos significativos en cuanto a anomalías fetales. Se han reportado casos aislados de defectos en el nacimiento, principalmente cuando se administró concomitantemente con otras drogas. Usar sólo si el beneficio supera riesgo potencial. LACTANCIA: precaución. Se excreta en leche materna. Si es imprescindible, valorar beneficio/riesgo.
Loracepam	Hipersensibilidad, miastenia grave, síndrome de apnea del sueño, insuficiencia respiratoria grave, IH grave, tratamiento simultáneo con opiáceos, barbitúricos, neurolépticos.	EMBARAZO: primer trimestre evitar si es posible. Intentar retirar antes del parto. Si no se retira antes del parto puede aparecer: *floopy infant* (niño hipotónico), síndrome de abstinencia en el período posnatal. LACTANCIA: se excreta por la leche materna. Valorar riesgo/beneficio. Vigilar sedación e irritabilidad en el lactante.

IAM: infarto agudo de miocardio; IH: insuficiencia hepática; IR: insuficiencia renal.

Tabla 85-3. Pautas farmacológicas ante casos de agitación

Agitación moderada	Agitación grave
• 5-20 mg haloperidol v.o. • 5-20 mg olanzapina v.o. • 25-100 mg clorpromacina v.o. • 25-100 mg levomepromacina v.o. • 50-200 mg quetiapina v.o. • 1 ampolla olanzapina i.m., repetible a las 2 horas si persiste agitación.	• 5 mg haloperidol i.m., repetible cada 30-45 min hasta lograr mejoría, 25 mg de levomepromacina, repetible cada hora hasta lograr mejoría. • 25 mg de clorpromacina repetible cada hora hasta lograr mejoría. • 5 mg haloperidol i.m. + 25 mg de levomepromacina, repetible cada hora hasta lograr mejoría (evitar administrar más de 6 veces en 24 horas). • 5-15 mg de midazolam i.m.

i.m.: intramuscular; v.o.: vía oral.

- No responden al tratamiento farmacológico.
- No toleran psicofármacos.
- Necesitan mejoría rápida (p. ej.: desnutrición, agitación, riesgo suicida, etc.), ya que en 1-2 semanas puede resolver completamente la psicosis.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

En cuanto la clínica remita, **restablecer la relación maternofilial**, facilitando un reacercamiento progresivo para no generar angustia a la madre.

La relación suele recuperarse con normalidad. Realizar psicoterapia en aquellos casos en los que se detecten problemas en la interacción o la adaptación al rol materno.

- **Previo al alta hospitalaria**, debe diseñarse una estrategia para:
  - Potenciar los apoyos sociofamiliares de la paciente.
  - Reducir factores estresantes que puedan contribuir a la recaída.
  - Establecer hábitos de vida regulares y cuidar la calidad del sueño.
  - Realizar un seguimiento estrecho, tanto ginecológico como psiquiátrico.
- **Tratamiento farmacológico**:
  - Mantener el mismo tratamiento con el que se consiguió la mejoría, disminuyendo paulatinamente las dosis hasta las mínimas de mantenimiento eficaces.
  - Aunque no hay plazos definidos, ante un único episodio es aconsejable mantener el tratamiento profiláctico durante un año. Si el episodio se inscribe en un trastorno psiquiátrico preexistente, seguir las guías establecidas para dicho trastorno.

RIESGOS

- **Infanticidio**: el principal riesgo, hasta en el 4 % de casos (el 28-35 % de pacientes hospitalizadas presentan delirios referentes a sus hijos, aunque sólo el 9 % tienen ideas de dañarlos).
- **Conductas negligentes, agresivas, inadecuadas o peligrosas hacia el hijo**: deben supervisarse estrechamente los contactos con el bebé hasta la resolución completa del trastorno.
- **Suicidio**: la principal causa de mortalidad materna en el año posterior al parto (riesgo aumentado 70 veces).
- **Conductas de riesgo para la propia paciente**: agitación, autolesiones, negativa a comer o beber, descuido del autocuidado, agotamiento por hiperactividad y falta de sueño.
- **Recurrencias precoces** por retirada prematura del tratamiento.
- **Riesgo aumentado de recaída en embarazos posteriores**, recomendándose planificarlos para organizar el tratamiento. Los antecedentes personales o familiares de psicosis puerperal o de trastorno bipolar son los principales predictores de recurrencia.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Fundamental la **psicoeducación sobre el trastorno de la pareja y/o la familia**, para que colaboren en detectar riesgos, supervisar a la paciente, garantizar su cumplimentación terapéutica y atender las obligaciones que no pueda asumir. Instruirles

en identificar signos precoces de recaídas y cómo proceder ante ellas (forma de contactar con psiquiatra, incremento de vigilancia sobre la paciente, etc.). En caso de no disponer de apoyos socio familiares adecuados, debe comunicarse a los servicios sociales para seguimiento del caso y que, eventualmente, gestionen recursos para atender a la paciente y su hijo.

- **Ante cualquier situación de riesgo** debe indicarse la hospitalización urgente. Legalmente, en cualquier psicosis aguda está abolida la competencia para decidir si rechaza el tratamiento o el ingreso, puede medicársela o ingresársela en contra de su voluntad (comunicándolo al juzgado correspondiente al efectuar el internamiento).
- Aunque durante el episodio agudo puedan producirse conductas de riesgo que obliguen a separar a la madre del bebé, la psicosis posparto en sí misma *no es motivo para retirar definitivamente la custodia del menor*, dado que suele remitir completamente con el tratamiento.
- **Tratamiento profiláctico de recaídas**:
  - Mantener el tratamiento durante el año posterior al episodio
  - En gestantes con trastorno bipolar conocido, no suspender el tratamiento de mantenimiento, pudiendo retirarlo únicamente en el primer trimestre de gestación.
  - En pacientes con antecedentes de psicosis posparto o trastorno bipolar debe reintroducirse el tratamiento eutimizante en el 3er trimestre o, al menos, inmediatamente tras el parto.

ERRORES FRECUENTES

- No dar tratamiento profiláctico alrededor del parto en pacientes con antecedentes de psicosis puerperal o de trastorno bipolar.
- Confundir una psicosis posparto con un síndrome confusional orgánico.
- Inframedicar o psicologizar el cuadro, demorando así la curación y el retorno a la relación maternofilial.
- Intentar el manejo ambulatorio sin asegurar un buen apoyo familiar.
- Intentar la lactancia materna a toda costa.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 85-1.

BIBLIOGRAFÍA

Bellver F. Reproducción y trastornos psiquiátricos. Cuadernos de Medicina Reproductiva 2007;13(1):73-88.

Sit D, Rothschild AJ, Wisner KL. A review of postpartum psychosis. J Womens Health. 2006;1(4):352-68.

Spinelli MG. Postpartum psychosis: detection of risk and management. Am J Psychiatry. 2009;166(4):405-8.

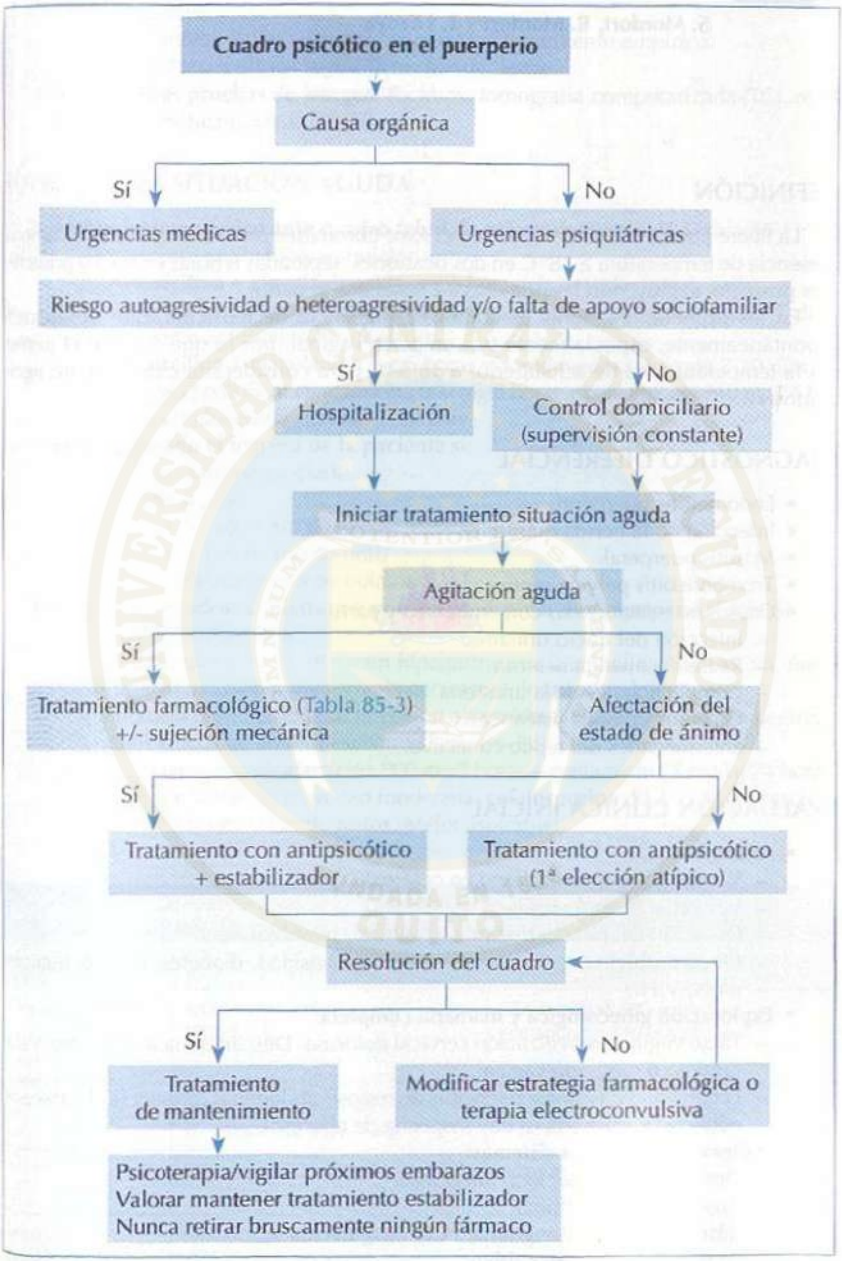


Figura 85-1. Algoritmo para el manejo de la psicosis posparto.

86 Fiebre puerperal

S. Monfort, R. Monfort y T. Lozoya

DEFINICIÓN

La fiebre puerperal fue definida por el *Joint Committee on Maternal Welfare* como la presencia de temperatura ≥ 38° C en dos ocasiones, separadas 6 horas en los 10 primeros días posparto, excluyendo las primeras 24 horas tras el parto.

En las primeras 24 horas es común la presencia de febrícula, que desaparece espontáneamente, especialmente tras un parto vaginal, por lo que durante el primer día la temperatura ha de ser superior a 38,5 °C para considerarla clínicamente significativa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Endometritis puerperal.
- Infección de la herida quirúrgica.
- Mastitis puerperal.
- Tromboflebitis pélvica séptica.
- Causas no relacionadas con embarazo y parto:
  - Infección del tracto urinario.
  - Reacción medicamentosa.
  - Complicaciones de la anestesia.
  - Otras infecciones sistémicas.
  - Enfermedades del tejido conectivo.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Vía del parto (mayor riesgo en cesárea).
  - Valorar si recibió profilaxis antibiótica.
  - Duración del parto y tiempo de rotura de membranas.
  - Otros problemas coexistentes: anemia, obesidad, diabetes, déficits nutricionales, VIH.
- **Exploración ginecológica y mamaria completa:**
  - Tacto vaginal: movilización cervical dolorosa. Descartar masa anexiales. Valorar flujo o sangrado vaginal.
  - Ecografía: TV (valorar retención de restos), abdominal (presencia de abscesos pélvicos) y mamaria (si hay sospecha de absceso).
- **Exploración física por sistemas:**
  - Descartar cualquier foco infeccioso.
  - Auscultación pulmonar.
- **Analítica general. Hemograma, PCR, coagulación.**
- **Toma de muestras para cultivo:**
  - Aspirado endometrial.

- Urinocultivo.
- Hemocultivos: útiles si no hay respuesta al tratamiento empírico.
- Si existe foco, cultivos específicos: herida, leche.

• **Valorar otras pruebas de imagen**: Rx tórax, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética nuclear (RMN).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

• **Tratamiento empírico ante cuadro febril de origen desconocido** (Tabla 86-1):
  - Tratamiento antibiótico ambulatorio:
    - **Amoxicilina + clavulánico** 875 mg/8 horas vía oral durante 5-7 días.
    - Alergia a penicilina: **clindamicina** 300 mg/8 horas vía oral durante 5-7 días.
  - Tratamiento antibiótico hospitalario:
    - **Amoxicilina + clavulánico** 1 g/6 horas vía endovenosa durante 7-10 días.
    - Alergia a penicilina: **clindamicin**a 600 mg/8 horas + gentamicina 240 mg/24 horas vía endovenosa durante 7-10 días.

• **Estará indicado el ingreso de la paciente si**:
  - Patología materna asociada.
  - Signos de sepsis.
  - Sospecha de retención de restos: legrado.
  - Intolerancia al tratamiento oral.
  - Fracaso del tratamiento ambulatorio.

• **Principales cuadros clínicos que pueden producir fiebre puerperal** (Tabla 86-2):
  - *Endometritis puerperal*:
    - Diagnóstico clínico: dolor en hipogastrio y a la movilización uterina, útero subinvolucionado, metrorragia persistente, loquios malolientes.
    - Etiología polimicrobiana. Infección ascendente. Más frecuente tras cesárea.
    - Antibióticos de amplio espectro (Tabla 86-1):
      - De elección: **clindamicina** 900 mg/8 horas + gentamicina 5 mg/kg/24 horas.
      - En pacientes de gravedad moderada: **cefalosporina** de 2ª o 3ª generación.
    - Legrado si retención de restos. Mejor aspirativo.

Tabla 86-1. Tratamiento antibiótico de la fiebre puerperal

Entidad	1ª elección	2ª elección
Foco desconocido	Amoxicilina-clavulánico 1 g/6 h e.v.	Clindamicina 600 mg/8 h e.v. + gentamicina 240 mg/24 h e.v.
Endometritis	Clindamicina 900 mg/8 h e.v. + gentamicina 240 mg/24 h e.v. +/- ampicilina 1 g/6 h e.v.	Cefoxitina o cefotetan 1-2 g e.v./6 h
Mastitis	Cloxacilina 500 mg/6 h v.o. 5-7 d	Amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h v.o. 5-7 d
Infección herida quirúrgica	Amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h v.o. 5-7 d	Clindamicina 300 mg/8 h v.o. + gentamicina 240 mg/24 h e.v. 5-7 d

Diagnóstico	Tratamiento
Examen físico. Hemograma, PCR y cultivos. Ecografía ginecológica.	• Antibióticos de amplio espectro. • Legrado aspirativo si retención de restos.
Examen físico. Hemograma, PCR y cultivos de leche si precisa. Ecografía si hay absceso.	• Sintomático: antiinflamatorios, frío. • Cloxaciclina. • Si hay absceso: incisión y drenaje.
Examen físico. Cultivo de herida.	• Incisión y drenaje. • Antibioterapia.
Examen físico. Hemocultivos. TC, RM.	• Heparina a dosis terapéuticas. • Antibioterapia.
Ausencia de hallazgos clínicos y de imagen. Eosinofilia. Gráfica de temperatura.	• Suspender-modificar medicamento. • Antitérmicos.
Examen físico. Auscultación pulmonar, Rx de tórax.	• Antibioterapia. • Fisioterapia.
Examen físico. Urinocultivo.	• Antibioterapia. • Hidratación.

Tabla 86-2. Diagnóstico diferencial de la fiebre puerperal

Entidad	Cuadro clínico
Endometritis	• Dolor hipogástrico, loquios fétidos, subinvolución e hipersensibilidad uterina.
Mastitis	• Secreción purulenta, induración dolorosa con signos inflamatorios. • Escalofríos, adenopatías.
Infección herida quirúrgica	• Eritema, dolor y tumefacción, secreción.
Tromboflebitis pélvica séptica	• Fiebre en agujas, taquicardia, dolor hipogástrico constante.
Fiebre medicamentosa	• Fiebre coincidente con la administración del fármaco.
Patología respiratoria	• Neumonía por aspiración.
ITU	• Síndrome miccional. • Gramnegativos.

ITU: infección del tracto urinario; PCR: proteína C-reactiva.

- *Mastitis puerperal.*
  - Fiebre de aparición más tardía con escalofríos, signos inflamatorios en mama, adenopatías, secreción purulenta por pezón.
  - Etiología: *Staphylococcus aureus* 50% casos, estreptococos, neumococos, anaerobios.
  - Tratamiento sintomático: antiinflamatorios, frío local.
  - Antibióticos: **cloxacilina** 500 mg/6 h, 7-10 días (Tabla 86-1).
  - Si hay absceso mamario, drenaje y desbridamiento quirúrgico.
- *Infección de la herida*:
  - Flora cutánea.
  - Eritema, induración, dolor y secreción.
  - Limpieza de la herida, evacuación y drenaje de secreciones purulentas.
  - Antibióticos de amplio espectro sólo en caso de gravedad.
  - Cierre por 2ª intención.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El tratamiento antibiótico por vía parenteral deberá mantenerse hasta que la paciente esté afebril 24-48 horas. Posteriormente, algunos autores mantienen el tratamiento vía oral, hasta completar 7 días de tratamiento antibiótico. Otros autores señalan que no es necesario mantener el tratamiento antibiótico vía oral, después del tratamiento parenteral con éxito, en ausencia de bacteriemia.

RIESGOS

- **Factores de riesgo de fiebre puerperal**:
  - Duración del trabajo del parto y rotura de membranas.
  - Cesárea urgente y prolongación del tiempo quirúrgico.
  - Diabetes.
  - Obesidad o malnutrición.
  - Anemia y pérdida hemática abundante.
  - Enfermedades que ocasionan inmunosupresión.
- Riesgo de infertilidad secundaria a salpingitis.
- Riesgo de extensión de la infección a cavidad abdominal, tromboflebitis pélvica séptica, sepsis grave.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Persistencia de fiebre y cuadro clínico**: si no hay respuesta al tratamiento antibiótico inicial en 48-72 horas.
  - Revaluar focalidad y otras etiologías como: hematoma infectado, absceso o celulitis, peritonitis.
  - Valorar resultado de cultivos y antibiograma, modificando el tratamiento empírico inicial.
  - Realizar pruebas de imagen: TC, RMN.
- **Tromboflebitis pélvica séptica**:
  - Complicación rara, más frecuente tras endometritis poscesárea.
  - Diagnóstico de exclusión. TC y RMN.

- Tratamiento: **heparina** a dosis terapéutica 7-10 días y antibióticos de amplio espectro (igual pauta que endometritis).

- **Sepsis grave**:
  - Fiebre alta, taquicardia, hipotensión y fracaso multiorgánico.
  - Curso rápido y potencialmente letal. Manejo en UCI.

ERRORES FRECUENTES

- Administrar antibióticos si la fiebre es menor de 38,5° C las primeras 24 horas tras parto.
- Iniciar tratamiento antibiótico antes de realizar exploración completa en busca de foco y de toma de muestras para cultivo.
- Confundir mastitis con ingurgitación mamaria (bilateral, sin fiebre, autolimitada).
- Suspender lactancia materna en mastitis.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 86-1.

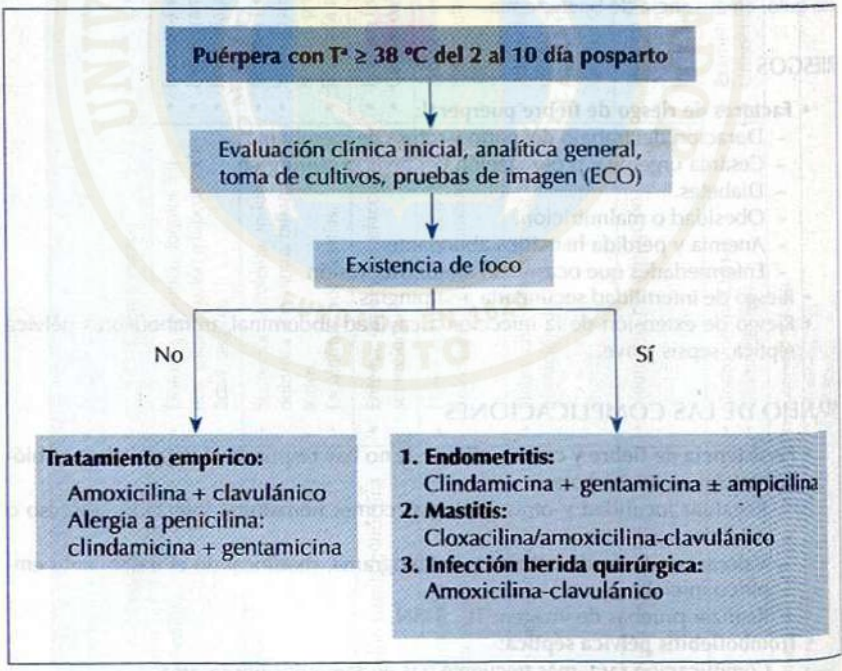


Figura 86-1. Algoritmo de alteración de actuación ante una fiebre puerperal.

BIBLIOGRAFÍA

Chen KT. Postpartum endometritis. UpToDate; 2013. (http://www.uptodate.com/contents/postpartum-endometritis).

Berens P. Overview of postpartum care. UpToDate; 2013. (http://www.uptodate.com/contents/overview-of-postpartum-care).

Cobo T, López M, Palacio M: protocolo: fiebre puerperal. Protocols Medicina Fetal I Perinatal Servei de Medicina Maternofetal – ICGON – Hospital Clínic Barcelona; 2010. (http://www.medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia_materna_y_obstetrica/Fiebre_puerperal.pdf).

Puerperio normal y patológico. Sección de Protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. PROSEGO, 2008. (http://www.prosego.com/docs/protocolos/PDF_Protocolo_puerperio.pdf).

Bajo JM, Garrido AB. Endometritis puerperal. En: Fabre E. (ed). Manual de asistencia al parto y puerperio patológicos. Zaragoza: INO Reproducciones; 1999. p. 607-17.

87 Mastitis

J. V. Ramírez

DEFINICIÓN

Las inflamaciones mamarias o mastitis se subdividen en agudas y crónicas (Tabla 87-1).

Las *mastitis agudas* se caracterizan por la reacción exudativa (edema e infiltración leucocitaria). Su frecuencia máxima se da en la lactancia, en primíparas, unas semanas tras el parto. Su principal puerta de entrada la constituyen las grietas de pezón, heridas y conductos galactóforos (*forma lactacional o puerperal*). Siguen en frecuencia las derivadas de traumatismos o secundarias a determinadas actitudes sexuales (*absceso no lactacional*). Este capítulo se centrará en las primeras.

En esta mastitis aguda lactacional, el germen más habitualmente implicado es el estafilococo dorado (*Staphylococcus aureus*). También pueden presentarse estafilococos coagulasa negativos, estreptococos del grupo *viridans*, neumococos, colibacilos (*Escherichia coli*) y el bacilo tífico (*Salmonella typhi*), que se segrega a la leche, dando infecciones epidémicas, sobre todo hospitalarias. Por el contrario, los anaerobios, solos o como infecciones polimicrobianas, son más frecuentes en las formas no lactacionales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Ingurgitación mamaria**: bien la conocida como «subida de la leche», que puede asociar fiebre y malestar general, y en la que el momento de su aparición debe orientarnos el diagnóstico, bien por la falta de vaciado mamario por la succión del feto, que secundariamente puede dar pie también a la sobreinfección.
- **Mastitis aguda no lactacional**: pudiera coincidir durante la lactancia, raramente y sin relación con ésta. Cabe plantearse en este caso una pauta antibiótica diferente que cubra el espectro de anaerobios.
- **Galactocele o «quiste de leche»**: suele darse durante la lactancia o al cesar ésta. Se trata de un nódulo que, aunque puede presentar cierta sensibilidad, no muestra signos inflamatorios. La ecografía y punción son suficientes para su diagnóstico.

Tabla 87-1. Clasificación de las mastitis

Mastitis agudas	Mastitis crónicas	Otras mastitis
Mastitis puerperal → Absceso lactacional Mastitis no lactacional: • Neonatal. • Del adolescente y adulto.	Mastitis crónica inespecífica Comedomastitis (células plasmáticas) Granulomas específicos: • TBC. • Actinomicosis. • Sífilis. • Lepra y otras micobacterias.	Infecciosas: • Micóticas. • Protozoarias. • Helmintiasis. • Víricas. Granuloma a cuerpo extraño Enfermedad de Mondor. Galactoforitis crónica supurativa recidivante.

TBC: tuberculosis.

- **Carcinoma inflamatorio o mastitis carcinomatosa**: aunque representa menos del 2 % de los cánceres de mama y un porcentaje similar entre los aparecidos durante el embarazo y lactancia, sí se da con más frecuencia en estas circunstancias. La falta de tumor en profundidad, junto al aspecto inflamatorio de la mama, inducen a pensar en una mastitis inflamatoria. La falta de respuesta a la antibioticoterapia obliga a la práctica de una biopsia cutánea de la mama que demuestre la embolización neoplásica de los linfáticos dérmicos. No suele cursar con fiebre. En cualquier caso es frecuente, por todo lo anterior, el retraso en su diagnóstico.
- **Otras causas de fiebre puerperal**: en una puérpera febril descartar los procesos infecciosos genitales, tromboflebitis y otras infecciones urinarias o de vías respiratorias.
- **Otros procesos inflamatorios mamarios**: más raramente en el período lactacional pudieran asociarse cuadros de galactoforitis crónica recidivante, con o sin fístulas periareolares, granulomas a cuerpo extraño, enfermedad de Mondor, reactivaciones de procesos crónicos, etc.
- **Dermopatías inflamatorias**: eccemas microbianos, alérgicos, por agentes fisicoquímicos, etc.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Se da en el 9% de las puérperas, a veces de forma epidémica en los hospitales. El 80% de los casos aparecen durante el primer mes del puerperio, a partir de la primera semana posparto, y luego decrecen hasta alrededor del 6º mes, en el que pueden volver a aumentar, cuando al recién nacido le aparecen los dientes.

Cursa con una induración dolorosa progresiva de la mama, generalmente unilateral, de extensión variable, apareciendo los cuatro signos típicos de la inflamación, alertándose la paciente sobre todo por el dolor.

Se sospechará sobre todo en la lactante con fiebre de 39-40 °C.

- **Exploración mamaria**: buscar los síntomas propios de la puerta de entrada:
  - *Canalicular*: **galactoforitis**: la más frecuente, a través de los conductos excretores, conductos galactóforos y grietas de pezón, favorecidas por la retención de secreciones. Aparece un enrojecimiento alrededor del pezón y, a veces, secreción purulenta a través de éste al apretar determinados segmentos mamarios.
  - *Linfática*: **linfangitis**: a través de las erosiones y grietas de aréola y pezón sobre todo, aunque también por heridas y escoriaciones de la piel de la mama. Enrojecimiento reticular alrededor de la aréola.
  - *Hemática*: **metastática** en una *sepsis*, como pudiera ser en este caso la puerperal. Más infrecuente.
  - Enrojecimiento, hipertermia, induración, incluso tumefacción mamaria, bien de forma segmentaria o generalizada.
  - Dolor espontáneo o a la palpación del área inflamada.
- **Fiebre, escalofríos, taquicardia y alteración del estado general.**
- Aparecen **adenopatías axilares.**
- **Evaluación de las complicaciones evolutivas**: en caso de no tratar la primera fase, o ante la inefectividad del tratamiento aplicado, la infección progresa y en aproximadamente 48 horas da un absceso mamario más o menos importante, con destrucción de conductos, lobulillos y estroma, formándose una membrana piógena y pudiendo llegar a ocupar casi toda la mama. Este absceso puede presen-

tarse subcutáneo, subareolar, intraparenquimatoso, la mayor parte de las veces, o retromamario, disecando la mama de la aponeurosis pectoral (Fig. 87-1) La piel se enrojece, inicialmente sobre el absceso, y luego se extiende a toda la mama. Los abscesos superficiales pueden llegar a fistulizarse y drenar espontáneamente, aunque este drenaje no suele acompañarse de su resolución.

En pacientes con mal estado general e inadecuado tratamiento puede producirse una sepsis como un estadio evolutivo más.

- **Exploraciones complementarias:**
  - La analítica muestra leucocitosis con neutrofilia y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG).
  - La ecografía mamaria puede determinar la existencia, localización, tamaño y extensión de los abscesos. Las exploraciones radiológicas en este cuadro no entran en cuestión.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

En los estadios iniciales de galactoforitis o linfangitis, hasta el de celulitis, basta el calor seco local, vaciado de leche, restricción hídrica y antibioticoterapia. El antibiótico de elección en estos casos será un betalactámico resistente a la betalactamasa, como la

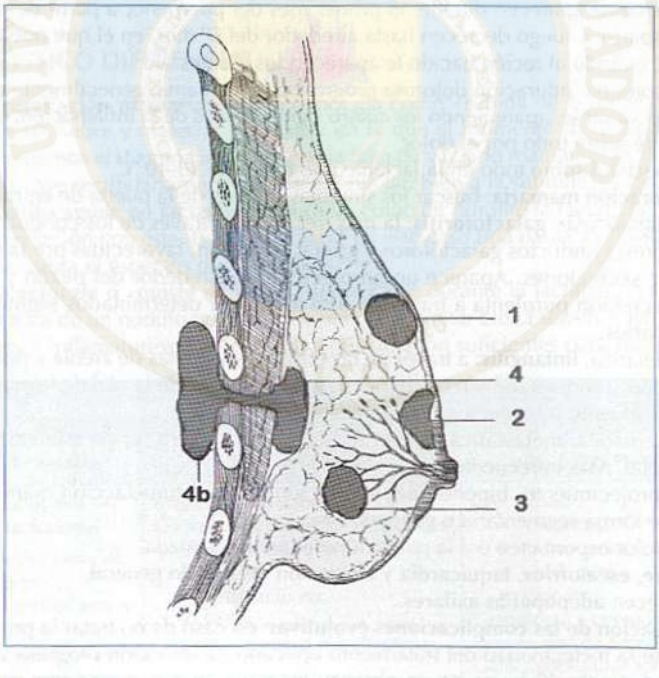


Figura 87-1. Abscesos mamarios [localizaciones: subcutáneo (1), retroareolar (2), intraparenquimatoso (3), retromamario (4), profundo en «ojal» o «gemelo» (4b) (Modificado de Hughes LE, et al., 1989).

flucloxacilina, **oxacilina** o **dicloxacilina**, dado que el germen más frecuente es el estafilococo dorado. Otras alternativas serán las cefalosporinas, **eritromicina**, **vancomicina**, etc., estos últimos particularmente en casos de alergia a la penicilina o de estafilococos coagulasa negativos. Conviene realizar un cultivo y antibiograma de la leche procedente de la mama afecta, sobre todo en los casos como en los de cepas resistentes a la antibioticoterapia de primera línea.

El tratamiento antibiótico precoz suele solucionar la mastitis en unas 48 horas, evitando su abscesificación.

En estas situaciones estaba aconsejada la supresión de la lactancia, pero hoy este extremo se discute, e incluso se rechaza, pues la abscesificación parece más frecuente tras la inhibición de la lactancia. Si se produce dolor basta el vaciado mecánico de la mama enferma y lactar con la sana, empezando las tetadas además por esta última.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Mantener el tratamiento antibiótico tras la resolución completa del cuadro hasta completar unos 10-14 días.
- Eventual lavado antiséptico del lecho de los abscesos drenados y cierre por segunda intención.
- Profilaxis de su aparición y recidivas, que incluye:
  - Higiene durante el embarazo, con lavado diario y retirada de posibles costras que se formen.
  - Tras lactar lavado y aplicación de cremas protectoras.
  - Evitar la ingurgitación mamaria.
  - Evitar las lesiones del pezón.

RIESGOS

- Inhibición espontánea de la lactancia por el dolor.
- Formación de abscesos con destrucción del parénquima mamario.
- Sepsis y *shock* tóxico.
- Diferir el diagnóstico de mastitis carcinomatosa.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Si se ha formado un absceso puede intentarse su punción y vaciamiento, pero si así no se resuelve, dado que con frecuencia son tabicados, multiloculados o se obstruye la aguja, habrá que practicar el drenaje quirúrgico abierto (preferible al cierre primario), preferentemente por vía periareolar o concéntrica a la aréola, siguiendo las líneas de Langer, y, si no se puede, submamaria. A veces se requieren dos orificios como contraabertura. Se practicará cultivo del pus para la adecuada antibioticoterapia. Se dejarán drenajes y se lavará el lecho cruento con antisépticos. Esta solución quirúrgica no debe diferirse para evitar la destrucción tisular y la cronicidad.
- En caso de sepsis el hemocultivo es obligatorio, así como el paso de la paciente a cuidados intensivos, si existieran síntomas de *shock*. El síndrome de *shock* tóxico suele ser más frecuentemente secundario a la mastitis por estafilococo dorado.

ERRORES FRECUENTES

- Confundir y tratar la congestión mamaria de la lactante o la «subida de la leche» como una mastitis infecciosa.
- Inhibir sistemáticamente la lactancia como parte del tratamiento de la mastitis aguda.
- Reiterar la punción de los abscesos como forma de drenaje de estos tras su recidiva o resolución incompleta.
- Drenaje quirúrgico de los galactoceles, que puede conducir a una fístula láctea.
- Diferir la biopsia tras la falta de respuesta al tratamiento antibiótico.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 87-2.

BIBLIOGRAFÍA

Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Williams. Obstetricia. 23a edición. Mc Graw Hill; 2011. p. 653.

Fernández-Cid Fenollera A. Atlas de patología mamaria. Diagnóstico multidisciplinario. Volumen 4. Procesos inflamatorios, dermatológicos y seudotumorales. Barcelona: Salvat Editores; 1986. p. 10.

Haagensen C. Enfermedades de la mama. Carcinoma inflamatorio (3ª ed.). Filadelfia. WB. Saunders; 1986. p. 848-54.

Hughes LE, Mansel RE, Webster DJT. Benign disorders and diseases of the breast. London. Bailliere Tindall; 1989. p. 143.

Ouerleu D. Cancers et grossesse. En: Encycl. Méd. Chir. Gynécologie/Obstétrique. Paris: Editions Scienlifiques et Medicales Elservier SAS; 2000: 5-049-C-l0,12 pp.

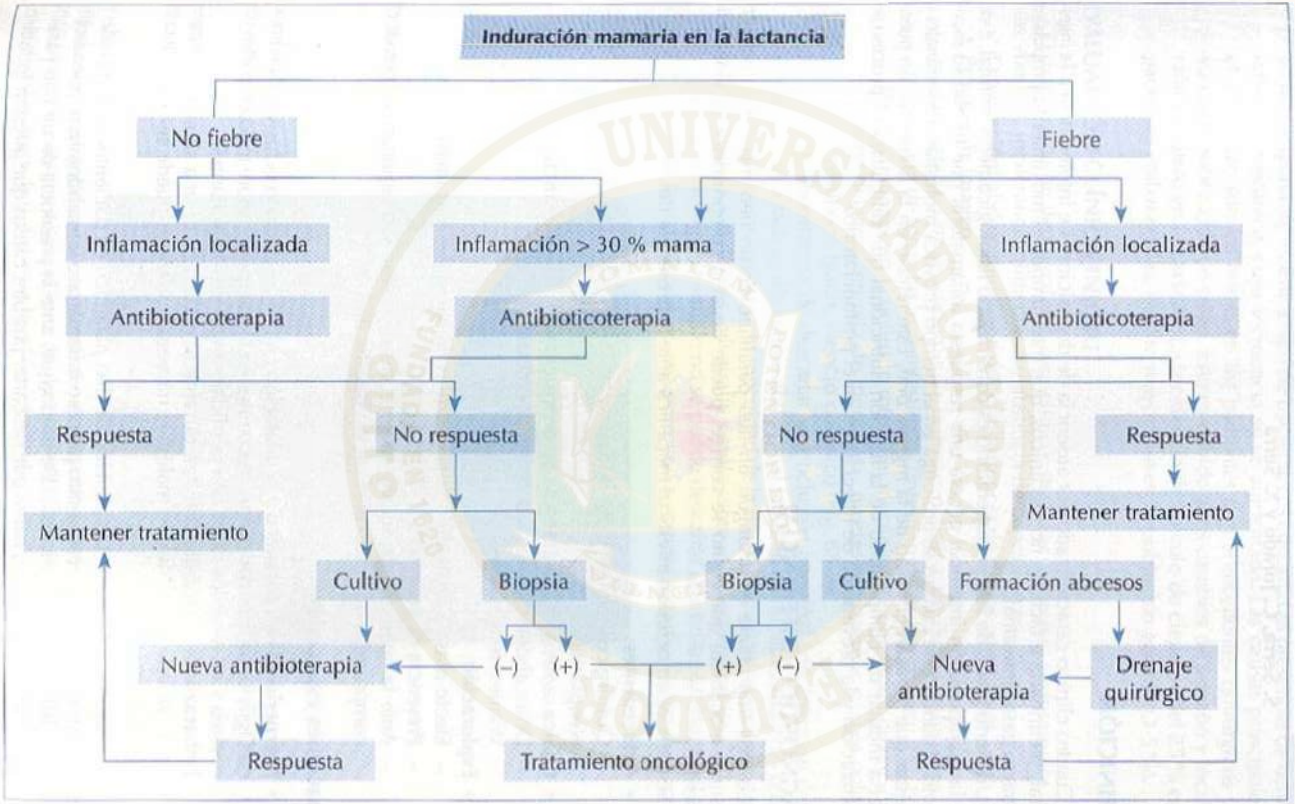


Figura 87-2. Algoritmo diagnóstico y terapéutico.

88 Íleo paralítico

S. Serra, C. Jurado y X. Serra

DEFINICIÓN

Cuadro clínico caracterizado por ausencia de deposiciones e intolerancia a la ingesta oral, secundaria a factores no mecánicos, que interrumpen el movimiento propulsivo del tracto gastrointestinal.

Un cierto grado de íleo postoperatorio es considerado fisiológicamente normal, dado que la manipulación intestinal genera una respuesta inflamatoria que inhibe su movimiento. Cuando este cuadro se prolonga en el tiempo provoca molestias abdominales y malestar que retrasan el inicio de la ingesta oral. Este retraso en la alimentación puede llegar a inducir un compromiso de la función nutricional que dificultará el proceso de cicatrización y la prevención de infecciones en el postoperatorio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Lo más importante es distinguir un íleo paralítico de un íleo mecánico (oclusión intestinal mecánica) que, si no se corrige, puede llegar a comprometer la vida de la paciente.

Se pensará en *oclusión intestinal mecánica* ante la presencia de:

- **Antecedentes**:
  - Quirúrgicos (oclusión por bridas).
  - Neoplásicos.
- **Clínica** (además de la ausencia de deposiciones y la intolerancia oral):
  - Dolor abdominal de características cólicas.
  - Vómitos fecaloideos.
- **Exploración**:
  - Efecto masa a nivel abdominal, hernias de pared, hernias incisionales.
  - Presencia de estomas.
  - Ante la aparición de signos de peritonismo, fiebre y/o taquicardia, pensar en compromiso de la vascularización intestinal.

Situaciones especiales

- **Puerperio**: el íleo paralítico y la dilatación colónica aguda no oclusiva o síndrome de Ogilvie, son entidades muy frecuentes en el puerperio, sobre todo en partos por cesárea y en aquellos casos con pérdidas sanguíneas importantes.
- **Embarazo**: el diagnóstico de íleo durante el embarazo es una situación complicada, ya que el cuadro de malestar, náuseas y vómitos puede ser considerado como «normal».

  Es muy poco frecuente la aparición de íleo paralítico en pacientes embarazadas y sólo se ve como respuesta a otro proceso inflamatorio intraabdominal (apendicitis, colecistitis, pielonefritis, etc.). De modo que, ante la presencia de un íleo paralítico en una embarazada, habrá que descartar posibles causas que puedan inducirlo.

Lo más importante en este grupo de pacientes es descartar la presencia de *oclusión intestinal mecánica*, cuya incidencia se ve aumentada. Las causas principales en el embarazo son las bridas en las pacientes con antecedentes quirúrgicos y los vólvulos, sobre todo de ciego. Esto es debido a los cambios de tamaño y localización del útero en la cavidad. La incidencia de vólvulo de ciego es del 25 % en las pacientes embarazadas, mucho mayor que en la población general (3-5 %).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

El diagnóstico de íleo paralítico será clínico: malestar, molestias abdominales, náuseas, vómitos, intolerancia alimentaria y ausencia de deposiciones.

- **Exploración:** abdomen distendido, con ausencia de ruidos intestinales.
- **Pruebas de imagen:**
  - *Radiografía simple abdominal:* la imagen típica de íleo paralítico es una dilatación de todas las asas intestinales (intestino delgado y grueso) (Fig. 88-1). Por el contrario, en la oclusión intestinal mecánica, se objetivará dilatación de intestino delgado «en pila de monedas», niveles hidroaéreos y, si la oclusión es de intestino delgado, silencio colónico (Fig. 88-2).
    Dada la importancia de descartar una oclusión intestinal mecánica, se deberá realizar una radiografía simple abdominal también en embarazadas. Las últimas publicaciones abogan por la inocuidad de la dosis de irradiación recibida durante la realización de una radiografía simple sobre el desarrollo del feto.
  - Si con la radiografía simple no se puede descartar una oclusión intestinal, será necesaria la realización de una *tomografía computarizada (TC) abdominal.*



Figura 88-1. Radiografía abdominal simple donde se evidencia la dilatación de todas las asas intestinales (colon e intestino delgado) típica del ileo paralítico. En este paciente pueden verse además las grapas del cierre de la piel en la laparotomía media.



Figura 88-2. Radiografía abdominal simple donde se evidencia una imagen de íleo mecánico. Se objetivan algunas asas de intestino delgado dilatadas, con imagen típica en «pila de monedas». No se visualiza intestino grueso ni aire en recto (silencio colónico).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Dieta absoluta**.
- **Sueroterapia intensiva**.
- **Colocación de sonda nasogástrica**.
- **Tratamiento del dolor abdominal** (evitar el uso de opioides, que pueden enlentecer el tránsito intestinal).
- **Ionograma y corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos** si estos existen. El parámetro que más puede interferir en la recuperación de un tránsito intestinal normal es la pérdida de potasio. Es necesario tener en cuenta, además, que la pérdida de otros iones como el magnesio puede inducir una hipopotasemia y secundariamente retrasar la recuperación del tránsito.
- **Control de las glucemias**. La hiperglucemia puede contribuir al enlentecimiento del tránsito intestinal.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

No existe ningún tratamiento específico para el íleo paralítico, y el principal objetivo será buscar y resolver las posibles causas desencadenantes o perpetuantes del cuadro.

- **Realización de analíticas de forma periódica** (hemograma, ionograma, función renal, equilibrio ácido-base, glucemia) con el objetivo de descartar el desequilibrio hidroelectrolítico y las complicaciones (isquemia intestinal, deshidratación, etc.).
- **Algunos estudios proponen el uso de contrastes hidrosolubles** como el **Gastrografin®**, procinético que puede administrarse en dosis única, o 50 mL/día, hasta recuperación del tránsito.

Si no hay una mejoría del cuadro en unas 48-72 horas, deberá realizarse una TC abdominal para descartar otras complicaciones.

Una vez recuperados los ruidos intestinales, se debe retirar la sonda nasogástrica, iniciar dieta líquida y progresar según tolerancia.

RIESGOS Y MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Oclusión intestinal mecánica**: el principal riesgo es confundir un íleo paralítico con una oclusión intestinal mecánica.
  Inicialmente, el manejo de la oclusión puede ser el mismo si la sospecha es que ésta sea secundaria a bridas. Sin embargo, en el caso de hernias o vólvulos, el manejo deberá ser agresivo, realizando un tratamiento quirúrgico o endoscópico según situación. Si una oclusión mecánica no se resuelve a tiempo, puede existir sufrimiento intestinal que requiera resección quirúrgica del segmento intestinal isquémico y que puede llegar a comprometer la vida de la paciente.
  Durante el embarazo, la mortalidad se ve aumentada por dudas diagnósticas y por retraso de la cirugía debido al riesgo quirúrgico, tanto para la madre como para el feto. Es muy importante que, en estas situaciones, exista una correcta comunicación entre cirujano y ginecólogo.
- **Deshidratación y/o desnutrición**: es imprescindible el correcto aporte de líquidos y, en caso de prolongarse la duración del cuadro a más de 5-7 días, valorar la necesidad de aportes alimentarios en forma de nutrición parenteral.
- **Evisceración intestinal**: en el paciente con un íleo paralítico existe un aumento de las presiones intraabdominales que, en el postoperatorio, pueden contribuir al riesgo de evisceración de la laparotomía. Se debe estar atento a la posibilidad de aparición de íleo paralítico en los pacientes postoperados, e iniciar el tratamiento precozmente.
- **Broncoaspiración**: los vómitos de repetición pueden llegar a provocar broncoaspiraciones, sobre todo en pacientes obnubilados. Colocar una sonda nasogástrica cuando se sospeche la presencia de íleo paralítico y comprobar su correcta colocación y funcionamiento.

ERRORES FRECUENTES

- Infradiagnóstico de la oclusión intestinal mecánica.
- Infradiagnóstico de infecciones intraabdominales inductoras del íleo paralítico.
- No realizar radiografías simples de abdomen, especialmente en embarazadas, de forma que se retrasa el diagnóstico de la oclusión intestinal mecánica.
- Colocación de sonda nasogástrica de forma profiláctica (no se ha demostrado su eficacia).
- No colocación de sonda nasogástrica en las pacientes con íleo paralítico establecido.
- No comprobar el correcto funcionamiento de la sonda nasogástrica.
- Uso de opiodes para control del dolor.
- Tratamientos médicos preventivos (no se ha demostrado su eficacia).
- Retraso de la movilización de la paciente.
- Retraso en el inicio de la ingesta oral una vez objetivados ruidos intestinales.
- Ignorar los desequilibrios hidroelectrolíticos y la hiperglucemia.

PREVENCIÓN

Ciertos cambios en nuestra conducta y manejo perioperatorio de las pacientes pueden evitar la aparición de un íleo paralítico:

- Anestesia epidural con anestésicos locales (evitando el uso de opioides).
- Cirugías mínimamente invasivas. Algunos estudios demuestran que el tamaño de las laparotomías está directamente relacionado con la respuesta inflamatoria generada y, ésta a su vez, con la aparición de íleo paralítico postoperatorio.
- Mínima manipulación intestinal durante la cirugía.
- En el parto, evitar las pérdidas masivas de sangre. Transfusión precoz si precisa.
- Ingesta oral y movilización precoz (programas de *fast-track* o *enhanced recovery*).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 88-3.

BIBLIOGRAFÍA

Augustin G, Majerovic M. Non-obstetrical acute abdomen. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2007; 131(1):4-12.

Cho FN, Liu CB, Li JY, Chen SN, Yu KJ. Adynamic ileus and acute colonic pseudo-obstruction occurring after cesarean section in patients with massive peripartum hemorrhage. J Chin Med Assoc. 2009; 72(12):657-62.

Kalff JC, Wehner S, Litkouhi B. Postoperative ileus. UpToDate; 2013. (www.uptodate.com/contents/postoperative-ileus?source=search_result&search=postoperative+ileus&selectedTitle=1%7E288-view=outline).

Kilpatrick CC, Orejuela FJ. Approach to abdominal pain and the acute abdomen in pregnant and postpartum women. UpToDate; 2013. (www.uptodate.com/contents/approach-to-abdominal-pain-and-the-acute-abdomen-in-pregnant-and-postpartum-women).

Mora López L, Serra Aracil X, Llaquet Bayo H, Navarro Soto S. Use of Gastrografin® in the management of adhesion intestinal obstruction. Cir Esp. 2013;91(6):384-8.

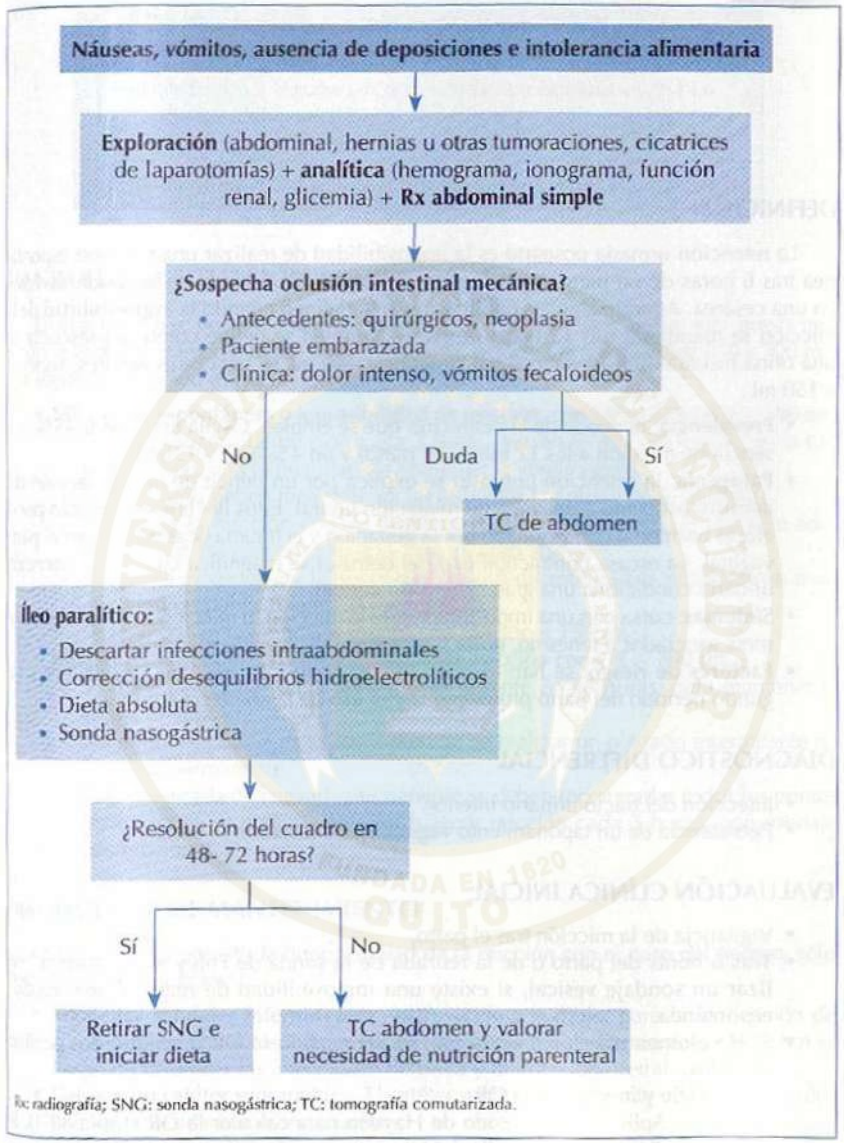


Figura 88-3. Algoritmo de actuación ante un íleo.

89 Retención urinaria posparto

D. Pérez, A. Codoñer, L. Montesinos, A. Fuentes y M. Fillol

DEFINICIÓN

La retención urinaria posparto es la imposibilidad de realizar una micción espontánea tras 6 horas de un parto vaginal, o tras 6 horas de la retirada de la sonda de Foley en una cesárea. Aunque algunas publicaciones la definen cuando la imposibilidad de la micción se manifiesta tras 12 horas posparto. También se define como la presencia de una orina residual (OR) posmiccional superior a 400 mL o, para otros autores, superior a 150 mL.

- **Prevalencia**: depende de la definición que se emplee. Oscila entre un 0,45% (ausencia de micción a las 12 horas del parto) y un 4% (OR > 150 mL).
- **Patogenia**: la retención posparto se explica por un déficit de la contracción del detrusor asociado a una falta de relajación uretral. Estos hechos se explican por el efecto hormonal condicionado por la gestación y el trauma ocasionado por el parto vaginal. La escasa contractibilidad del detrusor se magnifica cuando la retención urinaria condiciona una gran distensión vesical.
- **Síntomas**: cursa con una imposibilidad de la micción, o micciones de escaso volumen, asociados a tenesmo, dolor y sensación de vaciado incompleto.
- **Factores de riesgo**: se han identificado: el parto instrumentado, el primer y segundo período del parto prolongados y el uso de la anestesia epidural.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infección del tracto urinario inferior.
- Persistencia de un taponamiento vaginal que comprime la uretra.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- Vigilancia de la micción tras el parto.
- Tras 6 horas del parto o de la retirada de la sonda de Foley en la cesárea, realizar un sondaje vesical, si existe una imposibilidad de realizar una micción espontánea.
- Si el volumen miccional es escaso, se debe medir la OR mediante dos posibles métodos:
  - Sondaje y medida de la OR.
- Ecografía. Aplicando el método de Hayden para calcular la OR (Tabla 89-1). Se miden los diámetros longitudinal (L) y transverso (T) de la vejiga en centímetros y se aplica la fórmula para calcular los mililitros de OR.

$$(L \times T \times 5{,}9) - 14{,}6 = \text{mL de OR}$$

- Descartar infección urinaria mediante un sedimento urinario y un urocultivo. En el caso de que sea positivo, se debe tratar según el antibiograma.

Tabla 89-1. Fórmulas para el cálculo ecográfico de los volúmenes vesicales	
Fórmula de Haylen	Volumen en mL = (altura × profundidad × 5,9)-14,6
Fórmula de Dietz	Volumen en mL = altura × profundidad × 5,6
Fórmula de Dicuio	Volumen en mL = altura × profundidad × Trasverso × 0,5

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

En el posparto se pueden encontrar dos situaciones diferentes, como son: que la mujer orine espontáneamente o que no pueda orinar, pero su OR oscila entre 150 y 700 mL; y la segunda situación es que la OR sea > 700 mL.

- **Micciones espontáneas o imposibilidad de micción, con OR > 150 mL y < 700 mL.**
  - De debe sugerir la micción cada 3 horas, haciendo una valoración de la OR por sondaje, con la finalidad de mantener la vejiga vacía.
  - Los sondajes deben realizarse en las máximas condiciones de asepsia.
  - Favorecer la micción con un ambiente tranquilo e íntimo, en un baño adecuado, con los pies en el suelo y con un grifo abierto.
  - No existe evidencia de la necesidad del uso de antibióticos profilácticos, aunque algunas publicaciones lo recomiendan.
  - Se abandonan los sondajes cuando las OR son < 150 mL.
- **Micciones espontáneas o imposibilidad de micción con OR > 700 mL.**
  - Se debe dejar una sonda permanente durante 24-48 horas, para mantener la vejiga en reposo.
  - No existe evidencia de la conveniencia de realizar un pinzado intermitente de la sonda permanente.
  - Tras la retirada de la sonda permanente se deben recomendar todos los puntos marcados en el epígrafe anterior (sugerir micción cada 3 horas, con sondaje posmiccional, etc.).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

En los casos de persistir la imposibilidad de la micción con el paso del tiempo, sólo existen dos posibilidades:

- **Mantener sondajes intermitentes**, instruyendo a la mujer para la realización de autosondajes. Los autosondajes requieren un buen adiestramiento y presentan el riesgo de favorecer las infecciones de orina y la irritación uretral.
- **Colocar un catéter suprapúbico.** El catéter suprapúbico permite un ambiente aséptico sin necesidad de manipulación.

En el caso del uso del catéter suprapúbico, se puede mandar a la mujer a su domicilio, lo que le va a condicionar menor tensión. El catéter se debe mantener cerrado, indicándole a la mujer que orine cada 3 horas. Tanto si orina como si no orina, se debe abrir el catéter durante 5 minutos y medir la OR. Para ello se facilita un diario miccional, en el que debe anotar las micciones y las OR. El catéter se retira cuando las OR son < 100 mL.

DIARIO MICCIONAL

Fecha: 09/07/12				Fecha: 12/07/12			
	Hora	Micción Sí/No	OR (mL)		Hora	Micción Sí/No	OR (mL)
Mañana	7-8	No	350	Mañana	7-8	Sí	120
	8-9				8-9		
	9-10				9-10		
	10-11	Sí	225		10-11	Sí	25
	11-12				11-12		
	12-1	Sí	200		12-1		
Tarde	1-2			Tarde	1-2	Sí	0
	2-3				2-3		
	3-4	Sí	250		3-4		
	4-5				4-5	Sí	50
	5-6	No	275		5-6		
	6-7				6-7		
	7-8				7-8	Sí	25
	8-9	Sí	175		8-9		
Noche	9-10			Noche	9-10		
	10-11				10-11	Sí	0
	11-12	Sí	150		11-12		
	12-1				12-1	Sí	0
	1-2				1-2		
	2-3				2-3		
	3-4				3-4	Sí	20
	4-5	Sí	175		4-5		
	5-6				5-6		
	6-7				6-7		

Figura 89-1. Diario miccional.

RIESGOS

- Se ha comprobado que si el diagnóstico es precoz, la evolución es más favorable.
- Los riesgos son escasos y la inmensa mayoría de casos retornan a la normalidad en un una semana, y en los casos de mayor duración, suele ser menor a un mes.
- En los casos de persistencia de las OR elevadas, o la imposibilidad de la micción, debe remitirse a la paciente a una unidad especializada.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Las dos complicaciones más frecuentes son la infección urinaria y la uretritis por sondaje.

- Las infecciones urinarias deben tratarse según antibiograma.
- Las uretritis por sondaje se solucionan con el uso de un catéter suprapúbico.

ERRORES FRECUENTES

- Realizar un diagnóstico tardío. Con ello es más frecuente que debute con un gran globo vesical que condiciona una hipotonía uretral y una mayor duración.
- Confundir la retención urinaria, en la que la mujer está orinando por rebosamiento, con una infección urinaria. En ambos casos cursará con polaquiuria, tenesmo y micciones escasas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 89-2.

BIBLIOGRAFÍA

Carley ME, Carley JM, vasdev G, Lesnick TG, Webb Mj, Ramin KD, Lee RA. Factors that are associated with clinically overt postpartum urinary retention after vaginal delivery. Am J Obstet Gynecol. 2002;187:430

Dicuio M, Pomara G, Menchini-Fabris F, Ales V, Dehistrand C, Morelli G. Measurements of urinary bladder volume: comparison of the ultrasound calculation methods in volunteers. Aech Ital Urol Androl. 2005;77:60-2.

Dietz HP, Velez D, Shek Kl,L, Martin A. Determination of postvoid residual by translabial ultrasound. Int Urogyn J. 2012;23:1749-52.

Murder FE, Hakvoort RA, Schoffelmeer MA, Limpens J, Van der Post JA, Roovers JP. Int Urogynecol J. 2014;25:1605-12.

Yap TL, Cromwell DC, Emberton M. A systematic review of the reliability of frequency-volume charts in urological research and its implications for the optimum chart duration BJU Int. 2007;99:9-16.

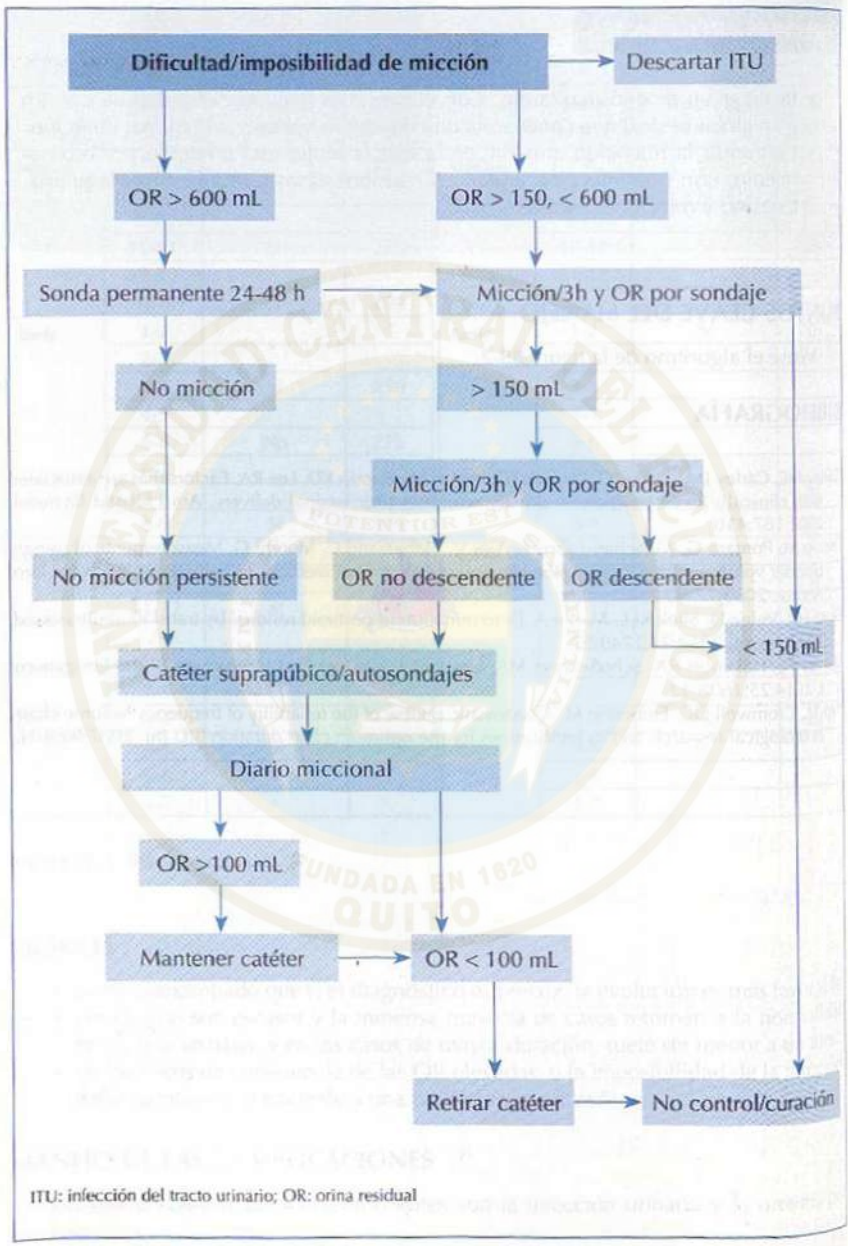


Figura 89-2. Algoritmo de actuación ante una retención urinaria posparto.

90 Incontinencia urinaria posparto

F. Nohales e I. R. Monfort

DEFINICIÓN

La incontinencia urinaria (IU) afecta al 20-50 % de la población femenina a lo largo de su vida. La IU es una condición común en asociación con el embarazo y el parto; estos contribuyen a la lesión del suelo pélvico debido a la compresión, estiramiento o lesión de los nervios, músculos y del tejido conectivo. En general, el parto se ha relacionado sobre todo con la IU de esfuerzo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se diferencian diferentes condiciones:

- **IU de aparición previa al embarazo**: empeora durante el embarazo y existe mayor riesgo de persistencia tras el parto.
- **IU de aparición *de novo* durante el embarazo**: de mejor pronóstico, pero presentan mayor riesgo de presentar síntomas de IU posparto en comparación con las mujeres que no presentan IU durante el embarazo.
- **IU tras parto vaginal o cesárea**: fístulas obstétricas: son comunicaciones anormales entre el aparato genital y el tracto urinario (urogenitales); las vesicovaginales son las más frecuentes, seguidas de las ureterovaginales. Comunes en los países en desarrollo debido a partos distócicos, donde representan el 95 % de las fístulas. En nuestro medio son poco frecuentes, complicando el 2 % de los partos distócicos, la mayoría suelen ser la secuela de una cirugía ginecológica previa. Se presentan como pérdidas de orina, sin dolor, de forma espontánea o tras Valsalva a través de vagina, a los pocos días o hasta un mes tras el parto. Pueden ser continuas, en caso de las vesicovaginales, o intermitentes-posicionales en las ureterovaginales.
  - **Diagnóstico diferencial**: con incontinencia urinaria por rebosamiento en el posparto (o incontinencia continua en casos de retención aguda en el posparto inmediato).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**: antecedentes de cirugías de suelo pélvico o abdominales.
  - General y ginecológica básica.
  - Factores de riesgo relacionados con el embarazo y parto: instrumentación, empleo de mórficos.
  - Antecedentes de cirugías de suelo pélvico o abdominales.
  - Fármacos (antidepresivos, sedantes, diuréticos, etc.).
  - Valoración IU:
    - Se investigará el número de episodios de incontinencia, cantidad de las pérdidas, incluso con empleo de diario miccional.

- Clínica y características de los síntomas (continua, intermitente o posicional). *Tipo de incontinencia*: esfuerzo (asociadas a actividad como tos, risa o estornudo), urgencia (pérdida de orina asociada con un fuerte deseo de orinar) o mixta (asociación de ambas).
- Repercusión personal y social con uso de cuestionarios validados: cuestionario ICQ y Sandvik.
- Asociación a incontinencia fecal.
- Asociación con dolor pélvico y disfunción sexual.

- **Exploración física**:
  - Exploración general: peso, talla, índice de masa corporal (IMC).
  - Exploración ginecológica:
    - Evidenciar escape y valoración de la movilidad uretral.
    - En el puerperio inmediato, la existencia de un globo vesical orientará hacia una incontinencia por rebosamiento por retención aguda.
    - Exploración con espéculo/valvas: visualización de pérdida de orina a través de vagina. Área de tejido de granulación en pared vaginal compatible con orificio fistuloso.
    - Trofismo (estado estrogénico).
    - Asociación de distopias.
    - Tono musculatura suelo pélvico (escala de Oxford o *testing* perineal).
    - Tono esfínter anal.
    - Conservación de reflejo sacro.
- **Pruebas complementarias** (según características):
  - Analítica de orina: descartando una infección urinaria (ITU).
  - Ecografía del suelo pélvico: permite valorar la movilidad uretral o si se acompaña de residuo posmiccional elevado.
  - Estudio urodinámico: cistomanometría de llenado.
  - Fístulas obstétricas: instilación vesical de índigo carmín o azul de metileno con colocación de compresa en vagina. Cistoscopia. Completando con estudios de imagen: pielografía intravenosa. Uro-TC.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

- Ejercicios musculares del suelo pélvico durante el embarazo (efecto a corto plazo: 6 meses posparto).
- Evitar el tabaco durante el embarazo.
- Evitar una ganancia excesiva de peso durante el embarazo.
- Prevención daño perineal (masaje perineal, compresas calientes).
- Sondaje vesical correcto posparto.

TRATAMIENTO

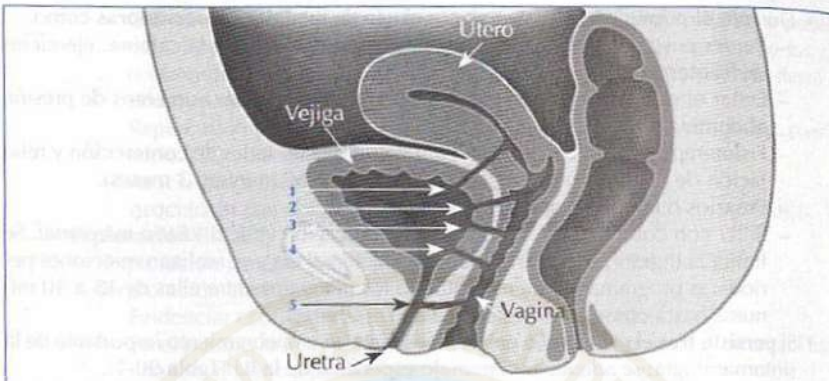
- El **pronóstico** para las mujeres que desarrollan IU durante el embarazo es generalmente favorable:
  - Aproximadamente en el 70% de las mujeres con IU durante el embarazo, los síntomas se resuelven después del parto y durante el puerperio.
  - Entre las mujeres con IU persistente, la gravedad disminuye en el primer año posparto.

- Durante el primer año es conveniente el **uso de medidas conservadoras** como:
  - Perder peso, evitar irritantes vesicales como el alcohol y la cafeína, ejercicios de fisioterapia.
  - Evitar el estreñimiento, así como otras circunstancias de aumentos de presión abdominal (tosedores crónicos).
  - Fisioterapia: se basa en la repetición voluntaria de series de contracción y relajación de determinados grupos musculares del SP (mínimo 3 meses).
  - Pesarios o tampones antincontinencia.
  - Si IU con componente de urgencia. Reeducación vesical: *diario miccional*. Se limita la ingesta hídrica a 1,5 litros de líquido al día y se realizan micciones periódicas programadas, incrementando los intervalos entre ellas de 15 a 30 minutos hasta conseguir micciones cada 3- 4 horas.
- **Si persiste tras el primer año posparto** o existe un empeoramiento importante de la sintomatología: se adaptará un manejo específico de la IU (Tabla 90-1).
- **IU de aparición previa al embarazo**: manejo específico de la IU (Tabla 90-1).

Tabla 90-1. Manejo específico de la incontinencia urinaria

	Tratamientos
IU esfuerzo	• **Primera línea: tratamiento conservador** • Pérdida de peso. • Reducción de cafeína y nicotina: universalmente recomendado. • Evitar el estreñimiento, así como otras circunstancias de aumentos de presión abdominal (tosedores crónicos). • Fisioterapia: *biofeedback*: se basa en la repetición voluntaria de series de contracción y relajación de determinados grupos musculares del SP (mínimo 3 meses). • Pesarios o tampones antincontinencia. • **Tratamiento médico**: – Duloxetina: IUE moderada y grave. En España sólo está aprobado su uso como antidepresivo. • **Tratamiento quirúrgico. En caso de fracaso o imposibilidad de realizar tratamiento conservador** • BLT (bandas libres de tensión): retropúbicas y transobturadoras.
IU esfuerzo	• Primera línea: conservador. – Medidas higiénico-dietéticas: pérdida de peso, evitar irritantes vesicales como el alcohol y la cafeína, ejercicios de fisioterapia. – Reeducación vesical: diario miccional. Micciones cada 3-4 horas. • Farmacológico: – Anticolinérgicos. Su uso simultáneo con la fisioterapia ha demostrado mayores tasas de éxito. Iniciarse con la menor dosis y aumentar progresivamente según efecto y aparición de efectos secundarios: cloruro de trospio, oxibutinina, tolterodina, solifenacina, fesoterodina. – Mirabegrón (agonista del receptor beta 3 de reciente aparición). • Fracaso del tratamiento inicial: manejo en el servicio de uroginecología. – Pruebas complementarias: urodinámica, cistoscopia, ecografía. – Valorar tratamientos de segundo nivel: infiltraciones de toxina botulínica intravesical, neuromodulación sacra (electroestimulación).

IUE: incontinencia urinaria de esfuerzo; SP: suelo pélvico.



1. Vesicocervical (vesicouterina).
2, 3 y 4. Vesicovaginales.
5. Uretrovaginal.

Figura 90-1. Tipo de fístulas.

- **En la retención aguda posparto**, si se mantiene esta situación tras un primer vaciado por sondaje, la colocación de una sonda permanente de Foley con la apertura de ésta cada 2-3 horas, permite conseguir el tono adecuado del detrusor en pocos días.
- **Tratamiento de la fístula obstétrica:**
  - *Conservador*: un sondaje vesical permanente durante 6-12 semanas puede producir el cierre espontáneo. En casos de fístulas ureterales < 5 mm puede ser útil la colocación de un *stent* 4-8 semanas o de un catéter doble J.
  - *Quirúrgico*: posterior reparación directa a las 6-12 semanas; este tiempo permite la formación de tejido sano circundante.
  - Técnica: vía vaginal, laparoscópica o laparotómica. Resección del trayecto fistuloso y cierre mediante puntos libres de tensión de cada una de las estructuras implicadas (vagina, útero, vejiga, etc.); puede ser necesaria la interposición de tejido como peritoneo o tejido adiposo.
  - Postoperatorio: sonda vesical 2 semanas y estudio de imagen confirmatorio.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Relacionados con la reparación quirúrgica de las fístulas obstétricas (7-20% de las pacientes).
- Fracaso de la reparación: identificación correcta del trayecto fistuloso. Colocación de *stent* o drenaje percutáneo.
- Infección: antibioterapia de amplio espectro.
- Hemorragia: manejo específico.
- Incontinencia persistente tras cirugía de la fístula: por IUE, detrusor hiperactivo, vaciado incompleto vejiga y presencia de un cálculo en vejiga. Manejo específico (Tabla 90-1).

RIESGOS

- **Factores de riesgo para IU posparto**:
  - Existencia de IU previa.
  - Relacionados con el embarazo:
    - Obesidad.
    - Edad materna > 30 años.
    - Multiparidad.
    - IU durante el embarazo.
- **Relacionados con el tipo de parto**:
  - Parto vaginal. Se asocia con un mayor riesgo de IU que la cesárea (40 % frente a 29 %, OR 1,67).
- **Fístulas**:
  - Expulsivo prolongado con parto instrumentado. Las fístulas vesicouterinas pueden presentarse tras cesárea, histerectomía periparto y rotura uterina.
- **Otros**: defectos genéticos que afecten al metabolismo del tejido conectivo.

ERRORES FRECUENTES

- Realizar cesárea electiva para evitar IU tras parto vaginal. Se deberían realizar entre 8 y 9 cesáreas para evitar un caso de IU.
- Efectuar episiotomía rutinaria como prevención de la IU, dado que la realización de episiotomía no disminuye el riesgo de IU posparto.
- Limitar la paridad: el aumento del riesgo se asocia con el primer nacimiento (x2), luego se incrementa un 10 % por cada nacimiento.
- Los ejercicios de suelo pélvico en el puerperio inmediato no son recomendables.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 90-2.

BIBLIOGRAFÍA

Cerruto MA, D´Elia C, Aloisi A, Fabrello M, Artibani W. Prevalence, incidence and obstetric factors impact on female urinary incontinence in Europe: a systematic review. Urol Int. 2013;90(1):1-9.

Demirci U, Fall M, Göthe S, Stranne J, Peeker R. Urovaginal fistula formation after gynaecological and obstetric surgical procedures: clinical experiences in a Scandinavian series. Scand J Urol. 2013;47(2):140-4.

Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen TF, Milsom I. The prevalence of urinary incontinence 20 years after childbirth: a national cohort study in singleton primiparae after vaginal or caesarean delivery. BJOG. 2013;120(2):144-51.

Wesnes SL, Lose G. Preventing urinary incontinence during pregnancy and postpartum: a review. Int Urogynecol J. 2013;24(6):889-99.

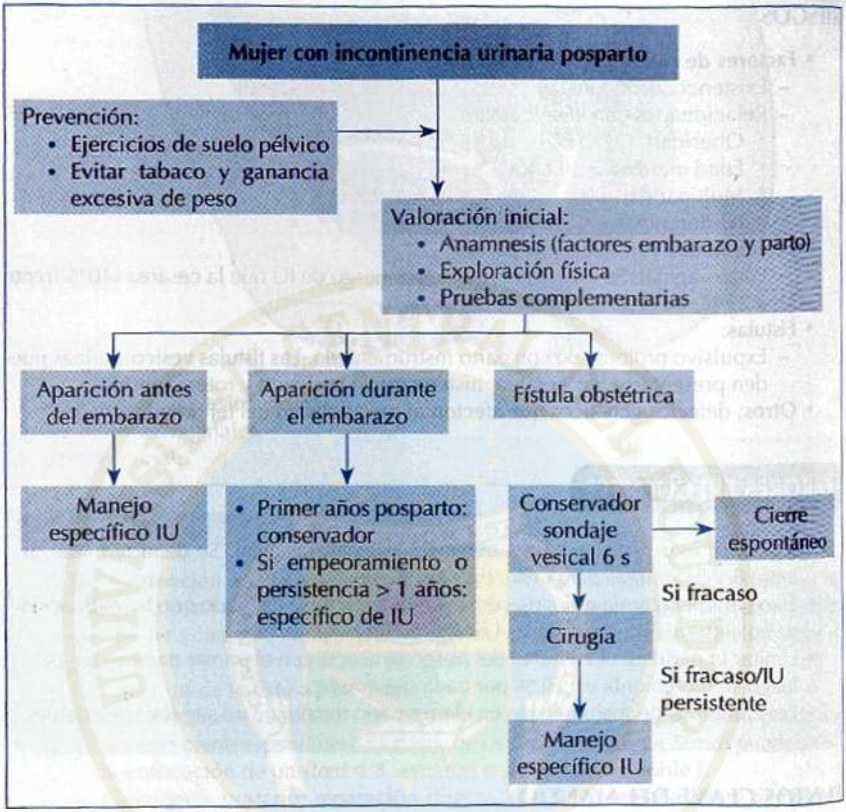


Figura 90-2. Conducta ante una mujer con incontinencia urinaria (IU) posparto.

91 Incontinencia anal posparto

M. Planells, R. García, M. Cervera, A. Sanahuja y F. Navarro

DEFINICIÓN

La incontinencia anal (IA) obstétrica se define como la perdida involuntaria de heces o ventosidades secundaria a lesión obstétrica esfinteriana (LOE), asociada a desgarro perineal obstétrico (DPO) de grado III o IV.

Las tres *categorías diagnósticas* mayores en que puede dividirse la IA esfinteriana obstétrica son:

1. **DPO oculto**: paciente asintomática u oligosintomática con diagnóstico ultrasonográfico (US) de LOE.
2. **DPO (reparación primaria)**: pacientes sintomáticas o asintomáticas con detección intraparto de DPO y reparación intraparto o posparto temprana, y finalmente:
3. **IA obstétrica**: pacientes con IA y presentación clínica variable en intervalo temporal respecto al episodio obstétrico previo. En esta última se incluyen también la IA neuropática y la mixta neuropática y esfinteriana.

RELEVANCIA DE LA IA OBSTÉTRICA

La relevancia de la IA obstétrica viene dada por:

- Litigios *in crescendo*.
- Incidencia de LOE en PV de 1-4% con incidencia de IA clínica en 2/3 de las pacientes con DPO grado III.
- LOEO (lesión obstétrica esfinteriana oculta) en primíparas: 11,5 a 35% (eco transperineal), de 5 a 10% en PV normal y 50% en partos instrumentales.
- Incidencia de lesión aislada del EAE en PV normal: 9-38 %.
- La presentación clínica de IA posparto tiene un intervalo de presentación clínica muy variable de semanas-meses a años. Aun tras reparación primaria de DPO grado III-IV, la mediana de presentación puede llegar a 21 meses, ya que a los 6 meses del parto, en pacientes con DPO grado III-IV, el 67% están asintomáticas, lo que implica que el seguimiento de estas pacientes debe prolongarse en el tiempo hasta los 2 años de detectada la lesión.
- La incidencia de incontinencia de gases y heces tras reparación primaria de DPO grado III-IV es de 59 y 11% respectivamente, y la de defectos esfinterianos de 54 a 88%.

En la tabla 91-1 se muestra la clasificación de los DPO y LOE asociadas, internacionalmente aceptadas para su tipificación. En la tabla 91-2 se muestran los factores predictivos de DPO, grados III y IV, y en la tabla 91-3, la escala de valoración de incontinencia de Wexner-Kamm modificada por nuestro grupo.

VALORACIÓN DE FUNCIÓN ANORRECTAL EN LA EMBARAZADA

Además de la valoración del grado de continencia mediante un *score* de IA, deben investigarse en las pacientes los antecedentes de cirugía proctológica previa, en concreto

Tabla 91-1. Clasificación de los DPO y LOE

Grado	Desgarro perineal obstétrico (DPO)
I	DPO con lesión piel perineal
II	DPO con lesión musculatura perineal sin afectación esfinteriana
III	DPO con lesión perineal y afectación esfinteriana (LOE)
IIIa	DPO con defecto esfinteriano del 50 % de grosor del EAE
IIIb	DPO con defecto esfinteriano > 50 % del grosor del EAE
IIIc	DPO con defecto esfinteriano conjunto de EAE y EAI
IV	DPO con afectación de EAE-EAI y mucosa anal

DPO mayor = IIIc + IV; EAE esfínter anal externo; EAI esfínter anal interno; LOE: lesión obstétrica esfinteriana.

Tabla 91-2. Factores de riesgo de DPO III-IV

Factor	Riesgo de DPO III-IV
Peso fetal > 4 kg	2 %
Nuliparidad	4 %
Presentación occipitoposterior persistente	3 %
Inducción del parto	2 %
Anestesia epidural	2 %
2° período parto duración superior a 1 hora	4 %
Distocia de hombros	4 %
Episiotomía media	3 %
Parto instrumental con fórceps-*vacuum*	7 %

DPO: desgarro perineal obstétrico.

el tratamiento quirúrgico previo de fisura anal, fístula perianal y hemorroidectomía, pues todas son condiciones que pueden generar defectos esfinterianos y continencia límite, que podría verse descompensada en caso de PV. En este grupo de pacientes, la ecografía endoanal debería incluirse como rutinaria, para la clasificación del paciente como de alto riesgo para el desarrollo de IA posparto, en función de los defectos esfinterianos evidenciados en el examen ecográfico.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

La IA posparto incluye tres aspectos:

1. **Detección intraparto de DPO grado III-IV** y su corrección quirúrgica.

Tabla 91-3. Valoración de incontinencia anal. Escala Wexner-Kamm modificada

	Valoración
Urgencia defecatoria	IA leve: 7-14
Incontinencia heces sólidas	IA moderada: 14-21
Incontinencia heces pastosas	IA grave: 21-32
Incontinencia gases	
Manchado ropa interior diurno	
Manchado ropa interior nocturno	
Uso diario de compresa	
Incontinencia invalidante*	
Rango = 7-32	

Valoración: nunca=1, ocasional=2, frecuente=3, diaria=4.
* Considerado desde el punto de vista sociolaboral.

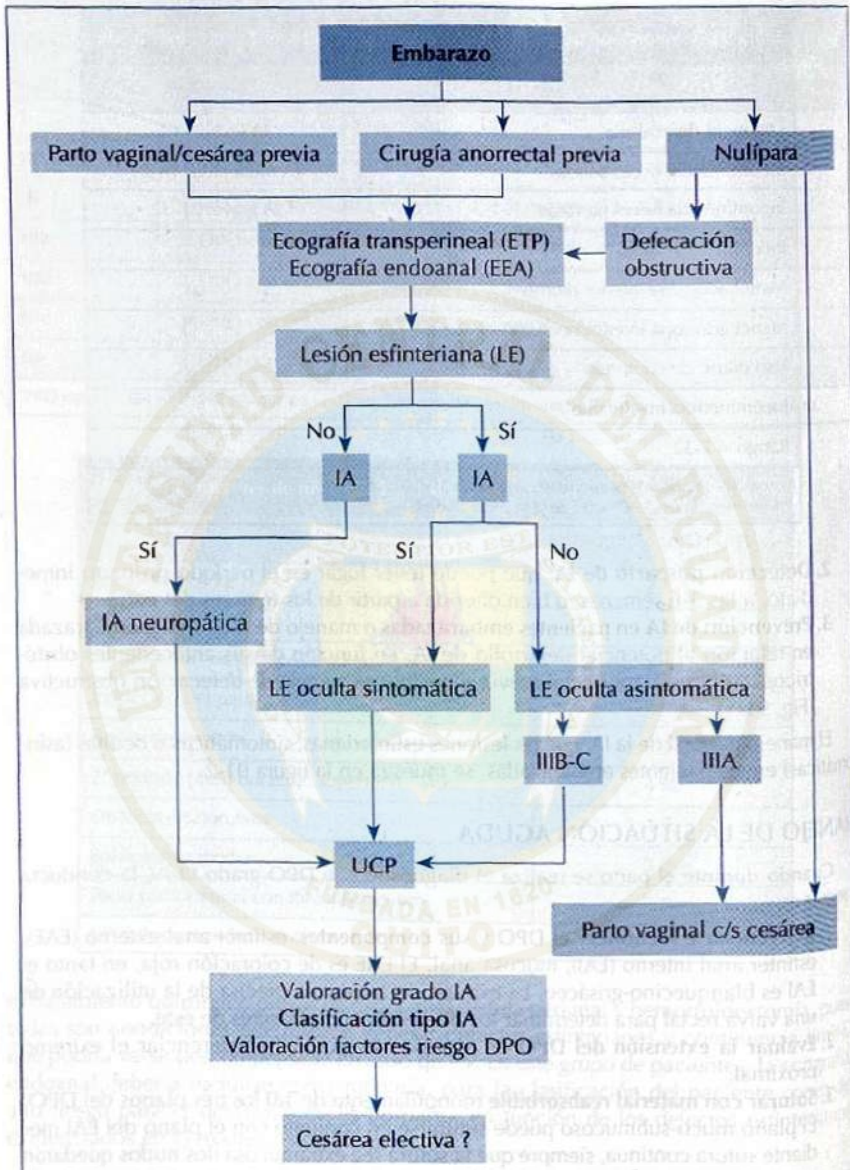
2. **Detección posparto de IA**, que puede tener lugar en el período posparto inmediato, a las 3-6 semanas, o bien diferida a partir de los 6 meses del parto.
3. **Prevención de IA en pacientes embarazadas** o manejo de la paciente embarazada en relación al potencial desarrollo de IA, en función de sus antecedentes obstétricos, de cirugía anorrectal previa y posible existencia de defecación obstructiva (Fig. 91-1).

El manejo general de la IA y de las lesiones esfinterianas, sintomáticas u ocultas (asintomáticas) en las pacientes embarazadas, se muestra en la figura 91-2.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

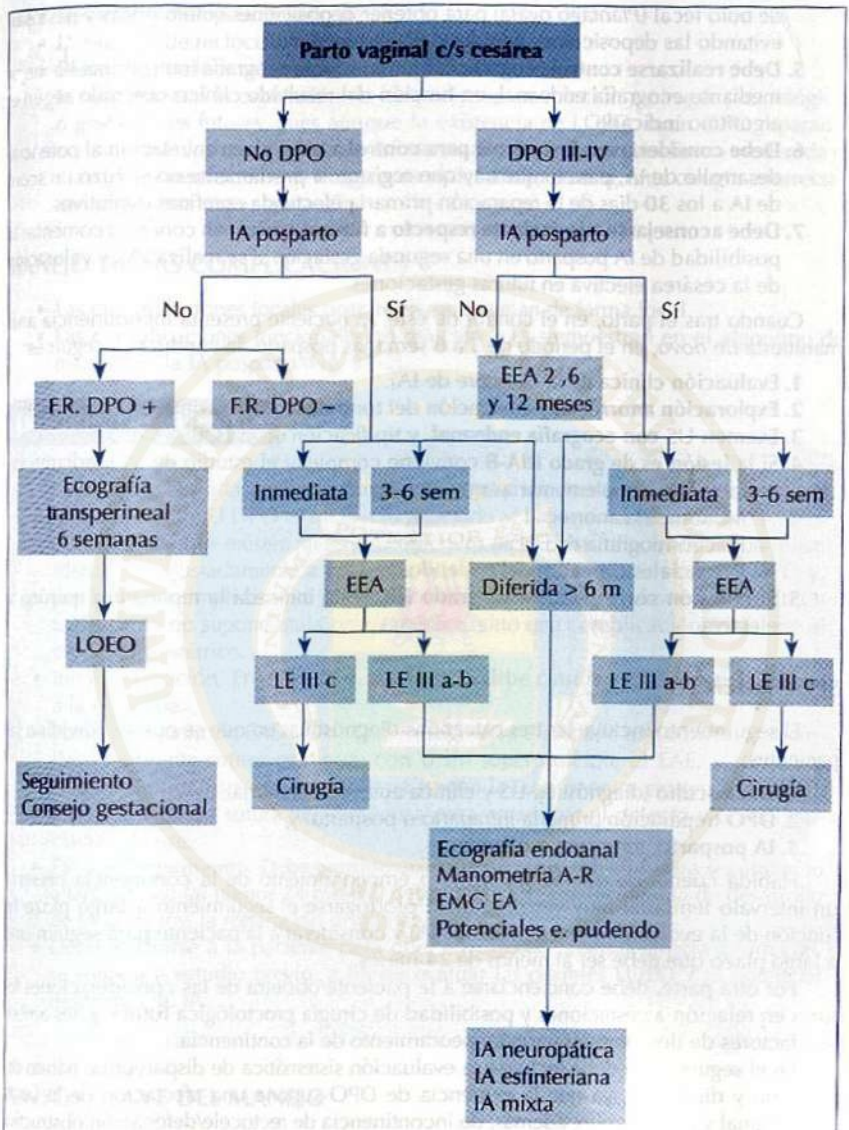
Cuando durante el parto se realiza el diagnóstico de DPO grado III-IV, la conducta a seguir es:

1. **Referenciar e identificar el DPO y sus componentes**: esfínter anal externo (EAE), esfínter anal interno (EAI), mucosa anal. El EAE es de coloración roja, en tanto el EAI es blanquecino-grisáceo. La exposición adecuada precisa de la utilización de una valva rectal para determinar los diferentes componentes de éste.
2. **Evaluar la extensión del DPO** en sentido longitudinal y referenciar el extremo proximal.
3. **Suturar con material reabsorbible** monofilamento de 3/0 los tres planos del DPO. El plano muco-submucoso puede suturarse en conjunto con el plano del EAI mediante sutura continua, siempre que la sutura sea extramucosa (los nudos quedarán en el plano interesfinteriano). El EAE puede suturarse mediante superposición de los cabos (técnica con teóricos mejores resultados) o mediante sutura de los cabos terminales de éste, usando sutura continua o con puntos sueltos.
4. **En el postoperatorio debe mantenerse el tratamiento antibiótico**, al menos durante 5 días (**amoxicilina-clavulánico** c/s **metronidazol**); administrar formadores



DPO: desgarro perineal obstétrico; EEA: ecografía endoanal; ETP: ecografía transperineal; IA: incontinencia anal-moderada-grave; LE: lesión esfinteriana; UCP: unidad coloproctología.

Figura 91-1. Algoritmo de profilaxis de la incontinencia anorrectal en la embarazada.



A-R: anorrectal; DPO: desgarro perineal obstétrico; EEA: ecografía endoanal; EMG EA: electromiografía esfínter anal externo; FRDPO: factores de riesgo de desgarro perineal obstétrico, IA: incontinencia anal-moderada-grave; LOEO: lesión obstétrica esfinteriana oculta; potenciales e.: potenciales evocados; UCP: unidad coloproctología.

Figura 91-2. Algoritmo de manejo de la incontinencia anorrectal en el posparto.

de bolo fecal (*Plantago ovata*) para obtener deposiciones voluminosas y pastosas, evitando las deposiciones líquidas o el estreñimiento.

5. **Debe realizarse control ecográfico**, bien mediante ecografía transperineal o mejor mediante ecografía endoanal, en función del resultado clínico obtenido según el algoritmo indicado.
6. **Debe considerarse a la paciente para control a largo plazo** en relación al potencial desarrollo de IA, para lo que hay que registrar si previamente no se hizo un *score* de IA a los 30 días de la reparación primaria efectuada con fines evolutivos.
7. **Debe aconsejarse a la paciente respecto a futuros partos**, en concreto comentar la posibilidad de IA posparto en una segunda gestación si se realiza PV, y valoración de la cesárea electiva en futuras gestaciones.

Cuando tras el parto, en el control de éste, la paciente presenta incontinencia anal manifiesta *de novo*, en el período de 3 a 6 semanas posparto, la conducta a seguir es:

1. **Evaluación clínica de la IA** (*score* de IA).
2. **Exploración anorrectal** y evaluación del tono de reposo y contracción voluntaria.
3. **Examen US con ecografía endoanal**, y tipificación de la LOE.
4. **Si la lesión es de grado IIIA-B** conviene completar el estudio de IA mediante exploraciones complementarias que incluirán:
   - Manometría anorrectal.
   - Electromiografía de EAE.
   - Potenciales evocados del pudendo.
5. **Si la lesión corresponde a un grado IIIC**, está indicada la reparación quirúrgica electiva.

SEGUIMIENTO

El seguimiento incluye las tres categorías diagnósticas en que se pueden dividir a las pacientes:

1. **DPO oculto** (diagnóstico US y clínica ausente o mínima),
2. **DPO** (reparación primaria intraparto o posparto) y,
3. **IA posparto**, temprana o diferida.

Habida cuenta de que el desarrollo o empeoramiento de la continencia presenta un intervalo temporal muy variable, debe prorrogarse el seguimiento a largo plazo en función de la evolución clínica (*score* de IA) y considerar a la paciente para seguimiento a largo plazo que debe ser al menos de 24 meses.

Por otra parte, debe concienciarse a la paciente/obstetra de las consideraciones futuras en relación a gestaciones y posibilidad de cirugía proctológica futura, pues ambos son factores de descompensación/empeoramiento de la continencia.

En el seguimiento debe incluirse la evaluación sistemática de dispareunia, hábito defecatorio y digitación, ya que la existencia de DPO supone una afectación de la fascia rectovaginal y el desarrollo, además, de incontinencia de rectocele/defecación obstructiva y otros problemas proctológicos asociados (prolapso mucoso, fisura anal anterior, etc.).

RIESGOS

Los DPO y LOEO conllevan el potencial:

- Desarrollo o empeoramiento de IA.
- Desarrollo de rectocele y defecación obstructiva.
- Desarrollo de incontinencia urinaria por estrés.
- Es fundamental la evaluación de las pacientes en relación a cirugía proctológica o gestaciones futuras, pues aunque la existencia de LOEO, o un DPO reparado con mínimas lesiones residuales esfinterianas, no conlleven IA clínica moderada o grave, suponen factores de riesgo para el desarrollo de ésta, ante cirugía anorrectal benigna o una nueva gestación.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Las complicaciones locales poscirugía se manejan de forma local.
- Las complicaciones funcionales en relación a IA se muestran en el algoritmo de manejo de la IA posparto (Fig. 91-2).

ERRORES FRECUENTES

- Comunicación a la paciente de su problema y sus consecuencias o necesidad de tratamiento. El DPO es un efecto asociado al PV/cesárea reconocible e identificable. Aunque existen factores predictivos de su desarrollo, estos no permiten identificar ajustadamente a las pacientes en las que se desarrollará el DPO y, por tanto, no implican que pueda ser evitado. Por tanto, el desarrollo de DPO-LOE-LOEO no supone mala *praxis* médica, sino una complicación inherente al proceder obstétrico.
- Infraclasificación. En caso de duda, la LOE debe clasificarse en grado superior a la estimada.
- Sutura conjunta de EAE y EAI. Deben separarse e identificarse ambos, suturándose mediante sutura continua, con o sin superposición, el EAE, y mediante sutura con puntos sueltos o continua (según la tensión entre extremos del EAI), utilizándose esta sutura la submucosa para aproximar el defecto mucoso asociado si existe.
- Falta de seguimiento. Debe considerarse a la paciente con LOE para seguimiento a largo plazo (al menos 24 meses), debido a la elevada incidencia de desarrollo de IA años tras la reparación primaria.
- Debe instruirse a la paciente para que, en caso de precisar cirugía anorrectal, se someta a estudio previo, a fin de evaluar las posibles LOEO y el potencial desarrollo de IA.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 91-1.

BIBLIOGRAFÍA

Roos AM, Thakar R, Sultan AH. Outcome of primary repair of obstetric anal sphincter injuries (OASIS): does the grade of tear matter? Ultrasound Obstet Gynecol. 2010;36(3):368-74.

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of third-and fourth-degree perineal tears. Green-top Guideline Nº 29. Junio 2015.

Vaizey C, Carapeti E, Cahill JA, Kamm MA. Prospective comparison of faecal incontinence grading systems. Gut. 1999;44(1):77-80.

Valsky DV, Messing B, Petkova R, et al. Postpartum evaluation of the anal sphincter by transperineal three-dimensional ultrasound in primipaorous women after vaginal delivery and following surgical repair of third-degree tears by the overlapping technique. Ultrasound Obstet Gynecol. 2007; 29(2):195-204.

Williams A, Tincello DG, White S, Adams EJ, Alfirevic Z, Richmond DH. Risk scoring system for prediction of obstetric anal sphincter injury. BJOG. 2005;112(8):1066-9.

PARTE II
Urgencias médico-quirúrgicas asociadas al embarazo

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

92 Disnea de origen cardíaco

L. Fácila, C. Fontané y S. Morell

DEFINICIÓN

La disnea es la sensación subjetiva de «falta de aire». El origen cardíaco se debe principalmente a la insuficiencia cardíaca (IC), siendo el edema agudo de pulmón (EAP) su forma más grave y potencialmente mortal. La IC es un síndrome caracterizado por una combinación de los siguientes síntomas y signos:

- Disnea de esfuerzo o en reposo, **ortopnea**, **disnea paroxística nocturna**, oliguria, **nicturia**, astenia, aumento de peso, tos nocturna, hepatalgia.
- Taquicardia, taquipnea, tiraje intercostal, crepitantes bibasales, derrame pleural, **cardiomegalia**, edemas de miembros inferiores, ingurgitación yugular (IY), **reflujo hepatoyugular**, hepatomegalia, **tercer ruido**, soplos cardíacos.

El diagnóstico de IC se establece con la presencia de los signos y síntomas anteriormente descritos, además de la demostración de alteración cardiaca con técnicas de imagen (ecocardiograma) o elevación de péptidos natriuréticos (BNP o NT-proBNP).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Disnea fisiológica del embarazo.
- EAP inducido por tocolíticos.
- Neumotórax, tromboembolismo pulmonar (TEP), embolia de líquido amniótico.
- Neumonía, crisis asmática, broncopatía agudizada.
- Taponamiento cardíaco (hipotensión, marcada IY).
- Infarto agudo de miocardio (IAM).
- Preeclampsia grave.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Reacciones alérgicas a fármacos.
  - Factores de riesgo cardiovascular (FRCV): diabetes, hipertensión, etc.
  - Antecedentes cardiológicos: miocardiopatías, valvulopatías, congénitas.
  - Factores precipitantes: anemia, infecciones, incumplimiento del tratamiento, transgresión dietética, toma de fármacos (antiinflamatorios).
- **Monitorización de constantes vitales**: presión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC) y saturación de oxígeno ($SatO_2$).
- **Monitorización del ritmo cardíaco**.
- **Exploración física**:
  - Auscultación cardíaca: ritmo, soplos, galope.
  - Pulmonar: frecuencia y trabajo respiratorios, subcrepitantes, hipofonesis.
  - Edemas en zonas declives.
  - Pulsos periféricos (importante para descartar disección o valvulopatías).

- **Electrocardiograma (ECG) completo**: para descartar IAM, arritmias como la fibrilación auricular (FA).
- **Gasometría arterial** (sin oxígeno, si $SatO_2 > 90\%$): pH, pO_2 y pCO_2.
- **Analítica sanguínea**:
  - Hemograma: anemia, leucocitosis (causas de descompensación).
  - Bioquímica: función renal, iones (Na, K, Ca).
  - Marcadores de daño miocárdico: isoenzima creatina-cinasa 2 o CK-MB, troponinas.
  - Péptidos natriuréticos: se considera IC muy probable: NT-proBNP > 2.000 pg/mL, o BNP > 400 pg/mL.
- **Radiografía de tórax** (Fig. 92-1):
  - Únicamente si el diagnóstico clínico es incierto.
  - Realización en acuerdo con la madre.
  - Siempre con protección del abdomen materno.
- **Ecocardiograma**:
  - Valorar función sistólica en IC no conocida.
  - Sospecha taponamiento cardíaco.
  - Sospecha de complicaciones mecánicas en el IAM.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Medidas generales**:
  - Cabecera a 75° (semisentada) con piernas colgando. Reposo absoluto.
  - Vía venosa periférica.
  - Sondaje vesical: control de diuresis y balance hídrico.
  - Monitorización TA y ritmo cardíaco.

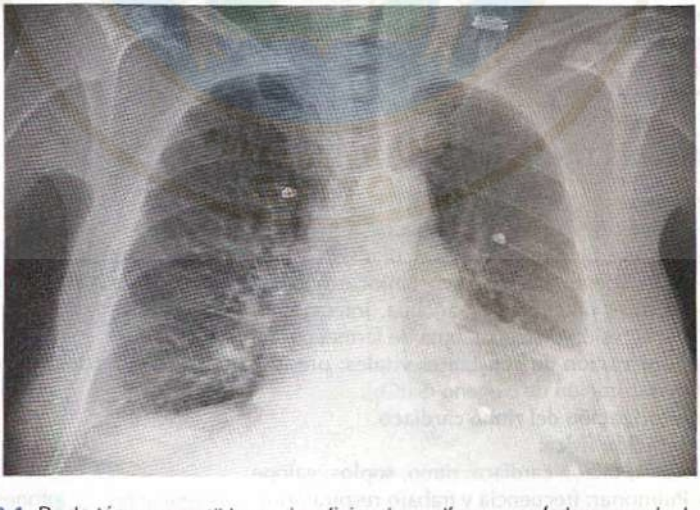


Figura 92-1. Rx de tórax compatible con insuficiencia cardíaca grave (edema agudo de pulmón): obsérvese la redistribución vascular, cardiomegalia, derrame pleural bilateral, aumento de los hilios pulmonares.

- Oxigenoterapia a altas concentraciones: según pH, pO_2 y pCO_2 (véase capítulo 97) (insuficiencia respiratoria aguda). Mantener $SatO_2 > 90\%$.
- Ventimask® al 50% (o con reservorio al 100%).
- En retenedores de CO_2 (enfermedad pulmonar obstructiva crónica –EPOC–, asma) utilizar mínima concentración.
- Ventilación mecánica no invasiva (presión positiva de dos niveles en la vía aérea –BiPAP–/ presión positiva continua en la vía aérea –CPAP–).
- Ventilación mecánica invasiva e intubación orotraqueal.

- **Tratamiento farmacológico** (Tabla 92-1):
  - Diuréticos i.v.: furosemida (**Seguril®**) en bolos rápidos. Dosis de 40 mg (dos ampollas), repetibles cada 5 minutos hasta obtener respuesta. Con tratamiento diurético oral previo: dosis inicial = 2,5 x dosis oral previa. Evitar disminución brusca (riesgo de perfusión placentaria reducida). Vigilar la función renal y los niveles de potasio en el tratamiento mantenido.
  - Si TA sistólica (PAS) > 110 mmHg:
    - Vasodilatadores i.v.:
      - Nitroglicerina (**Solinitrina®**) en perfusión. Dosis inicial 10 µg/min. Suspender si PAS < 85 mmHg.
      - Nitroprusiato: si hay emergencia hipertensiva, disección aórtica, insuficiencias mitral y/o aórtica graves agudas. Dosis inicial 0,5 µg/kg/min. Realizar monitorización fetal.
  - Si PAS 85-110 mmHg: mantener el mismo tratamiento y revaluar respuesta. Si no responde se podría añadir levosimendán (**Simdax®**) i.v., sobre todo en aquellas pacientes tratadas previamente con betabloqueantes.
  - Si PAS < 85 mmHg:
    - Inotrópicos i.v. en perfusión.
      - Dobutamina (**Dobucor®**): de elección. Dosis inicial 2,5 µg/kg/min. Suspender si la FC > 130 lpm, hay arritmias o isquemia miocárdica.
      - Dopamina de 2,5 a 10 µg/kg/min.
  - Tratamiento taquiarritmias: digoxina i.v. (útil también para taquiarritmias fetales).
  - Betabloqueantes: no retirar si formaba parte del tratamiento oral previo.
  - Evitar inotrópicos negativos: verapamilo (**Manidon®**) y diltiazem (**Masdil®**)
  - Tratamiento de la acidosis: bicarbonato i.v.
  - La morfina está *contraindicada*.
  - Anticoagulación profiláctica del TEP: enoxaparina (**Clexane®**) 40 mg/24 h subcutáneo. En FA o *flutter* auricular, prótesis valvulares mecánicas, disfunción ventricular grave (fracción de eyección del ventrículo izquierdo ≤ 30%) y encamadas. **Contraindicado** el acenocumarol (Sintrom®).
  - Identificar y tratar la causa desencadenante: fiebre, anemia, FA rápida, HTA.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO (Tabla 92-1)

- **Contraindicados**: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), antagonista de la aldosterona (espironolactona y eplerenona) e ivabradina.
- **Tratamiento de base**: los betabloqueantes β1-selectivos (**bisoprolol** o **carvedilol**) aumentan la supervivencia. Todas las pacientes sin contraindicación.

Tabla 92-1. Esquema posológico del tratamiento agudo y de mantenimiento de la insuficiencia cardíaca (IC)

Fármaco	Vía	Preparado	Posología
Amlodipina	oral	5 y 10 mg	Inicio 5 mg/24 h; máximo 10 mg/24 h
Bicarbonato sódico	i.v.	1/6 M 250 mL	Infusión lenta (4-8 h) de 2-5 mEq/kg
Bisoprolol (Emconcor®)	oral	2,5, 5 y 10 mg	Inicio 1,25 mg/24 h; máximo 10 mg/24 h
Carvedilol (Coropres®)	oral	6,25, 12,5 y 25 mg	Inicio 3,125 mg/12 h; máximo 25 mg/12 h
Digoxina	i.v.	0,25 mg/mL 0,25 mg	0,25-0,5 mg en bolo lento; máximo 1,5 mg/24 h 0,25 mg/24 h
Dobutamina	i.v.	250 mg/20 mL	Bomba infusión continua: inicio 2,5 µg/kg/min; doblar dosis cada 15 minutos según tolerancia; máximo 20 µg/kg/min
Dopamina	i.v.	200 mg/10 mL 200 mg/5 mL Bomba infusión	Dosis bajas (efecto dopaminérgico): 2,5 µg/kg/min. Dosis medias (efecto beta-adrenérgico): 5-15 µg/kg/min Dosis altas (efecto alfa-adrenérgico): 15-40 µg/kg/min
Enoxaparina (Clexane®)	s.c.	Jeringuillas 40 mg	Dosis profiláctica TEP: 40 mg/24 h
Furosemida (Seguril®)	i.v. oral	20 mg/2 mL 250 mg/25 mL 40 mg	Bolos 40 mg, repetibles cada 5 minutos hasta obtener respuesta Infusión continua 1 ampolla (250 mg) a 1-4 mL/h Inicio 40 mg/6-8 h. Dosis mantenimiento mínima posible
Hidralacina	oral	25 y 50 mg	Inicio 25 mg/8 h; máximo 50 mg/6 h
Hidroclorotiacida	oral	25 y 50 mg	25-50 mg/8 h
Levosimendan (Simdax®)	i.v.	10 mg/10 mL Bomba infusión: 1 vial/500 mL SG	Dosis de carga: 6-12 µg/kg/min en 10 min; después infusión continua de 0,1 µg/kg/min durante 30-60 min; reducir a la mitad o duplicar dosis según respuesta; máximo 24 h
Nitroglicerina (Solinitrina®)	i.v.	50 mg/mL No utilizar PVC 5 amp/250 mL SG	Bomba infusión continua: inicio 10 µg/min; duplicar cada 10 minutos según respuesta y tolerancia; máximo 100 µg/min
Nitroprusiato sódico	i.v.	50 mg/5 mL Proteger de luz	Bomba infusión continua: inicio 10 µg/min; después aumentar 10 µg/min cada 5 minutos; máximo 8 µg/kg/min

SG: suero glucosado; TEP: tromboembolismo pulmonar.

- **Tratamiento de descompensaciones leves**:
  - Edemas periféricos leves sin congestión pulmonar: dieta hiposódica.
  - Edemas graves o congestión pulmonar leve: diuréticos (**furosemida** +/- **hidroclorotiacida**).
  - Sintomatología leve: vasodilatadores: de elección **hidralacina**; si hay intolerancia utilizar **amlodipina**.
  - Añadir **digoxina** si persiste sintomatología. Ajustar en insuficiencia renal.

RIESGOS

- ***Shock* cardiogénico**: defecto de perfusión tisular secundario a disminución del gasto cardíaco por alteración de la contractilidad cardíaca. Se manifiesta con taquicardia, taquipnea, hipotensión, obnubilación, sudoración, oliguria y piel fría y pálida.
- **Riesgos derivados de los fármacos empleados en el tratamiento** (Tabla 92-2).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Manejo del *shock* cardiogénico

- Ingreso en UCI, monitorización, control estrecho de constantes vitales, diuresis horaria, balances hídricos, cateterismo cardíaco derecho (Swan-Ganz).
- Suspender vasodilatadores y betabloqueantes.
- Drogas vasoactivas i.v. en perfusión: **dobutamina** o **dopamina**.
- Si persiste oliguria (diuresis < 20 mL/h): **dopamina** a bajas dosis (2,5 µg/kg/min) mejora la perfusión renal; valorar ultrafiltración (diálisis).
- Si persiste PAS < 85 mmHg: valorar balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA), dispositivos de asistencia ventricular o trasplante urgente.
- Tratamiento etiología:
  - Arritmias: cardioversión eléctrica, marcapasos externo.
  - IAM con elevación del segmento ST: angioplastia primaria.
  - Complicaciones mecánicas: cirugía urgente.

ERRORES FRECUENTES

- Diagnóstico erróneo de disnea cardíaca frente a respiratoria (Tabla 92-3).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 92-2.

Tabla 92-2. Riesgos y contraindicaciones del tratamiento de la insuficiencia cardíaca (IC)

Fármaco	FDA	Riesgos	Contraindicaciones
Amlodipina	C	Sufrimiento fetal por hipotensión materna	*Shock* cardiogénico, hipotensión grave, bloqueo AV 2º-3er grado
Bicarbonato sódico	C	Hipopotasemia, alcalosis, edema	Alcalosis, hipocalcemia, hipocloremia, estados edematosos intensos
Bisoprolol (Emconcor®) Carvedilol (Coropres®)	C	Retraso de crecimiento intrauterino, mala adaptación neonatal (hipoglucemia, apnea, bradicardia, hipotensión) Pueden iniciar actividad uterina Broncoespasmo, bradicardia, hipotensión	*Shock* cardiogénico, hipotensión grave, bloqueo AV 2º-3er grado, bradicardia, asma intenso, feocromocitoma no tratado, acidosis metabólica
Digoxina	C	Bajo peso al nacer	Taquicardia y fibrilación ventriculares, síndrome de Wolff-Parkinson-White, bloqueo AV 2º-3º
Dobutamina	B	Taquicardia, ectopia ventricular, HTA No mezclar con bicarbonato	Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
Dopamina	C	Hipotensión/hipertensión, taquicardia/bradicardia, ángor Extravasación puede producir gangrena	Taquiarritmia, feocromocitoma, hipovolemia
Enoxaparina (Clexane®)	B	Hemorragia Trombopenia Osteoporosis y fracturas vertebrales Reacciones alérgicas/necrosis cutánea	Hemorragias activas, diátesis hemorrágica, IR grave, disección aorta, intervenciones recientes oculares o del SNC, endocarditis
Furosemida (Seguril®)	C	Hipoperfusión placentaria, contracción volumen, hipotensión, insuficiencia renal aguda, hipopotasemia, hiponatremia, hipocalcemia, hiperuricemia	Encefalopatía hepática

Continúa

Tabla 92-2. Riesgos y contraindicaciones del tratamiento de la insuficiencia cardíaca (IC) (*Cont.*)

Fármaco	FDA	Riesgos	Contraindicaciones
Hidralacina	C	Trombocitopenia, leucopenia, lupus, sofocos, congestión nasal, taquicardia, retención hidrosalina, neuropatía periférica, hepatitis, diarrea/vómitos	Aneurisma disecante aórtico, taquicardia, ángor / IAM, lupus, valvulopatía mitral reumática
Hidroclorotiacida	D	Riesgos furosemida y diátesis hemorrágica e hiponatremia en neonatos Potencia la toxicidad de digoxina	Insuficiencia renal o hepática graves, hiponatremia o hipopotasemia refractarias, hiperuricemia o hipercalcemia sintomáticas
Levosimendan (Simdax®)	¿?	Taquicardia, extrasístoles, hipotensión, hipopotasemia, alargamiento QT, cefaleas, vértigo, náuseas y vómitos	Hipotensión grave, taquicardia, *torsade de pointes*, insuficiencia renal o hepática graves, obstrucción mecánica del ventrículo izquierdo
Nitroglicerina (Solinitrina®)	C	Bradicardia/taquicardia, hipotensión, síncope, angina, cefalea, sofocos, vértigo, vómitos	Hipotensión (IAM inferior), anemia grave, síncope, TCE, uso de sildenafilo (Viagra®)
Nitroprusiato sódico	C	Toxicidad por tiocianatos	Hipotensión, coartación aorta, insuficiencia hepática grave, déficit vitamina B_{12}, sildenafilo (Viagra®)
Categoría X	Acenocumarol (Sintrom)® IECA (enalapril, captopril, etc.) ARA-II (losartán, valsartán, etc.) Antagonistas de aldosterona (espironolactona, eplerenona) Morfina		

ARA: antagonistas de los receptores de la angiotensina; IAM: infarto agudo de miocardio; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; TCE: traumatismo craneoencefálico.

Tabla 92-3. Disnea de origen cardíaco frente a origen respiratorio

	Cardíaco	Respiratorio
Síntomas asociados	Ortopnea Disnea paroxística nocturna Edemas en zonas declives Oliguria/nicturia	Tos Expectoración Fiebre
Mejoría con	Sedestación	Expectoración
Inicio	Gradual	Brusco
Dolor torácico	Típico	Pleurítico
Auscultación pulmonar	Crepitantes bibasales Hipofonesis bibasal	Roncus Sibilantes Crepitantes localizados Espiración prolongada

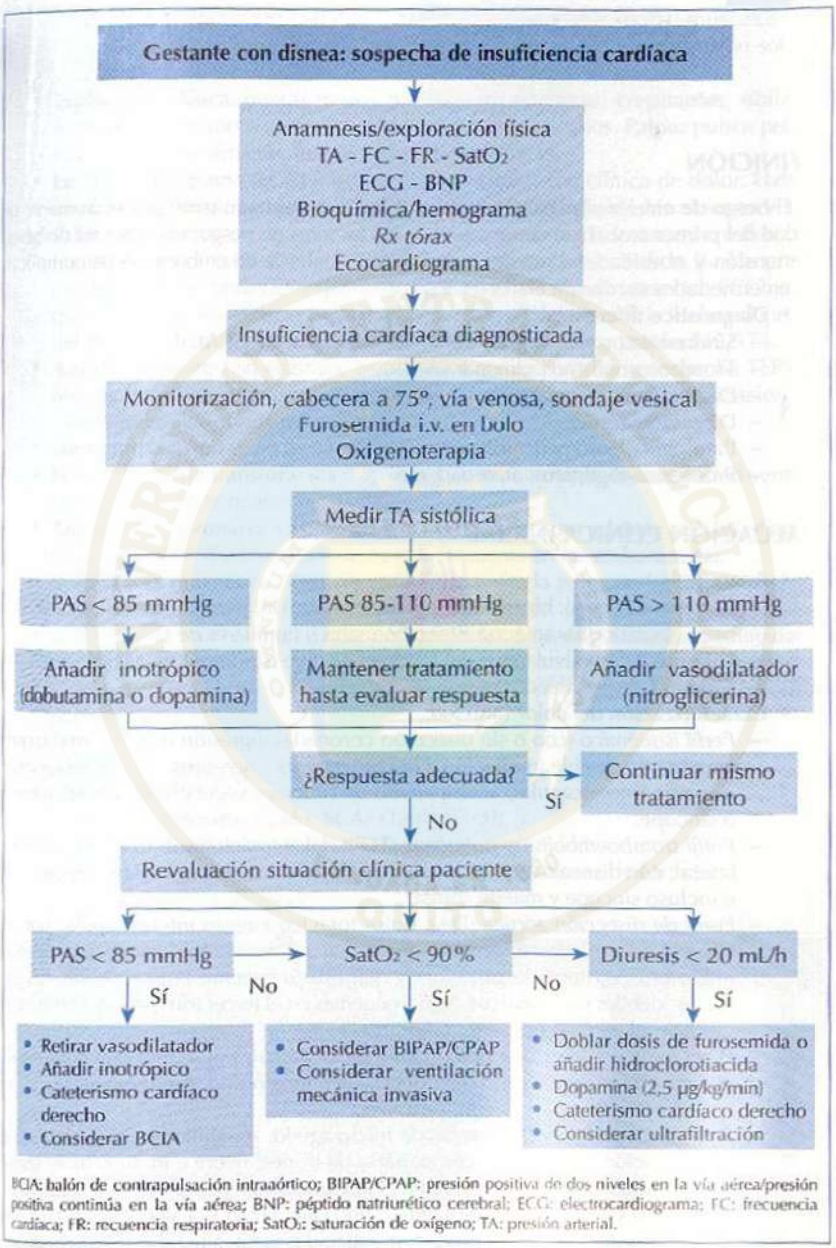
BIBLIOGRAFÍA

DeCara JM, Lang RM, Foley MR. Management of heart failure during pregnancy. UpToDate, 2015. (http://www.uptodate.com/contents/management-of-heart-failure-in-pregnancy).

Guindo J, Bertomeu M, González-Juanatey (Coord.). Cardiomecum. Barcelona: Publicaciones Permanyer; 2011.

McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2012;33(14):1787-847. (www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/acute-chronic-heart-failure.aspx).

Weinberg S. Dyspnea during pregnancy. UpToDate, 2015. (www.uptodate.com/contents/dyspnea-during-pregnancy).



BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; BIPAP/CPAP: presión positiva de dos niveles en la vía aérea/presión positiva continúa en la vía aérea; BNP: péptido natriurético cerebral; ECG: electrocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; FR: recuencia respiratoria; $SatO_2$: saturación de oxígeno; TA: presión arterial.

Figura 92-2. Algoritmo de manejo de una gestante con sospecha de disnea de origen cardíaco.

93 Dolor torácico

R. Rodríguez de Sanabria

DEFINICIÓN

El riesgo de enfermedad cardiovascular se ha incrementado tanto por el aumento de la edad del primer embarazo como por el de los factores de riesgo, en especial diabetes, hipertensión y obesidad. En nuestro entorno, el 0,2 al 4% de embarazos se complican con enfermedades cardiovasculares (ECV).

- **Diagnóstico diferencial**:
  - Síndrome coronario agudo con o sin elevación ST (SCA).
  - Tromboembolismo pulmonar.
  - Disección coronaria.
  - Disección aórtica.
  - Patología pleuro/pericárdica.
  - Problemas digestivos, ansiedad, etc.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Factores de riesgo: hipertensión, preeclampsia, dislipemia, edad avanzada, diabetes, trombofilia, antecedentes personales y familiares de ECV.
  - Enfermedades valvulares o del tejido conectivo (síndrome de Marfan, etc.).
  - Semanas de gestación.
- **Caracterización del dolor torácico**:
  - *Perfil isquémico* (con o sin disección coronaria): opresión retroesternal o quemazón con posible irradiación a brazo izquierdo, hombros, mandíbula, cuello o región interescapular; acompañado de síntomas vegetativos, astenia intensa o síncope.
  - *Perfil tromboembolismo pulmonar* (TEP): dolor torácico súbito de predominio lateral; con disnea marcada, hemoptisis, hipoxemia, tos, agitación, hipotensión e incluso síncope y muerte súbita.
  - *Perfil de disección aórtica* (DA): dolor torácico intenso interescapular por disección de aorta descendente; o precordial por disección de aorta ascendente. Inicio brusco, tipo «desgarrador» y mal estado general. Pulsos periféricos ausentes, débiles o asimétricos. Más frecuentes en el tercer trimestre del embarazo (50%) o el período posparto temprano (33%).
  - *Perfil pericardítico*: dolor precordial y retroesternal, sincrónico con latidos cardíacos. Mejora a la flexión del tronco y decúbito prono. Aumenta con la inspiración profunda, tos y decúbito supino.
  - *Perfil pleural*: dolor costolateral, de inicio agudo, «cuchillada», que aumenta a la inspiración y tos; suele acompañarse de disnea, fiebre e incluso hemoptisis.
  - *Perfil esofágico*: dolor retroesternal, de carácter intenso y breve (espasmo), o moderado y prolongado (esofagitis); tipo quemazón y a veces opresivo. Aumenta con ingesta y disminuye con antiácidos (esofagitis) o nitroglicerina (espasmo). Asociado a pirosis y/o disfagia.

- *Perfil osteomuscular*: variable y estructural de pared torácica, músculos intercostales o columna dorsal. Aumenta con la movilización o presión sobre la zona.

- **Exploración física**: buscar ruidos patológicos: estertores, crepitantes, sibilantes, roces pleurales, tonos apagados, desdoblamientos o soplos. Palpar pulsos periféricos y centrales: simetría, frecuencia y características.
- **Electrocardiograma (ECG)** (Fig. 93-1): mayor valor con clínica de dolor. Habitual cambios transitorios en la onda T (T invertidas en DIII, V1, V2 e incluso en V3), sin valor significativo en las embarazadas. En el segmento ST, su ascenso o descenso, transitorio o no, tiene mayor probabilidad de isquemia miocárdica. Buscar presencia de arritmias, ondas Q o aparición de bloqueos A-V o de rama. Un ECG normal o inespecífico no excluye isquemia miocárdica. En pericarditis buscar depresión del PR en DIII, aVF y precordiales. En TEP: P pulmonares y patrón S1Q3T3.
- **Analítica**: sangre con enzimas, troponina T y dímero-D (si se sospecha TEP). Sus niveles basales suelen estar aumentados en el embarazo. Su normalización descarta isquemia de miocardio (Tabla 93-1).
- **Gasometría arterial**: no es sensible ni específica.
- **Ecocardiografía transtorácica** (Fig. 93-2): valorar aorta, la contractilidad ventricular y el espacio pericárdico.
- **Angiografía coronaria**: se prefiere a la trombólisis, pues además ayuda a diagnosticar la disección coronaria, que es más frecuente en las embarazadas.
- **Resonancia magnética (RM) sin gadolinio**: (evitarla antes de la 18 semana) si la ecocardiografía no es suficiente para el diagnóstico.
- **Angiotomografía computarizada multidetector**: su sensibilidad y especificidad es superior al 90 para el TEP.
- **Gammagrafía pulmonar ventilación-perfusión**: si se sospecha tromboembolismo pulmonar.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA (Tabla 93-2)

- **Síndrome coronario agudo (SCA)** (Tabla 93-3):
  - *Reposo absoluto/vía venosa.*
    - **Oxígeno**: mascarilla nasal al 35 % para saturaciones de $O_2 > 92\,\%$.

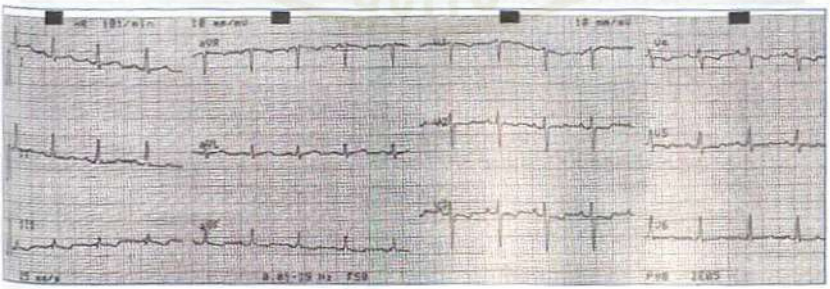


Figura 93-1. Embarazada de 32 años y 31 semanas de gestación, con alteraciones del segmento ST y de la repolarización, y molestias atípicas torácicas.

Tabla 93-1. Marcadores bioquímicos cardíacos: tiempos y permanencia en sangre

	Elevación inicial (h)	Nivel máximo (h)	Duración
Mioglobina	1-4	6-7 h	24 h
CK-Total	3-12	24 h	48-72 h
CK-MB isoformas	2-6	12-16 h	18-24 h
Troponina T	3-12	12-48 h	5-14 días
Troponina I	3-12	24 h	5-10 días
Niveles fisiológicos durante embarazo (30 % incremento* trimestre)			
Dímero-D	**1er trimestre**	**2º trimestre**	**3er trimestre**
	700 ng/mL	1.000 ng/mL	1.420 ng/mL

CK: creatina-cinasa; CK-MB: isoenzima creatina-cinasa 2.

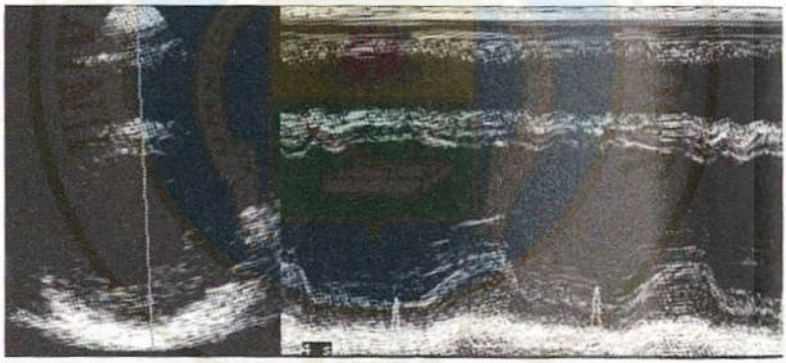


Figura 93-2. Hipocinesia septal en embarazada de 32 años y 31 semanas de gestación con molestias atípicas torácicas.

- **Ácido acetilsalicílico** 300 mg/vía oral.
- **Nitroglicerina s.l.** si Tart > 90 mmHg, o si no cede **Cloruro mórfico** 3-4 mg/ i.v. Monitorización ECG, Tart y saturación de O_2.

– ***Atenolol***: 5 mg/5 min (máx. 10 mg) i.v. Seguir pauta oral (25-50 mg/día si no hay contraindicaciones mayores (bradicardias graves, BAV, asma).
– ***Heparina sódica*** en bolo de 60-80 UI/kg de peso, continuar perfusión 12-14 UI/ kg/h, para mantener APTT 1,5-2 veces el control.
– *SCA con elevación ST o sin elevación del ST, pero con riesgos intermedios o altos para la paciente*:

Tabla 93-2. Clasificación rápida del dolor torácico

Grupo de riesgo	Clínica (SCA)	ECG	Destino/ Ingreso
1	Sí	Elevación ST o BRI	UCI
2	Sí	Descenso ST > 0,1 mV en 2 o + derivaciones o T(-) invertidas/profundas en > 3 derivaciones	UCI
3	Sí	Normal o no diagnóstico o troponina +	Ingreso
4	No	Normal o no diagnóstico	

BRI: bloqueo rama izquierda; ECG: electrocardiograma; SCA: síndrome coronario agudo; ST: segmento ST

- Protocolo coronariografía rescate (PCI): emplear *stent* metálicos y no liberadores de fármacos. En caso de disección coronaria o aórtica considerar el parto pretérmino.
- *SCA con arritmias*:
- Taquicardias supraventriculares: primero maniobras vagales (masaje seno carotídeo); si fracasan, poner adenosina/i.v./6 mg/bolo (si no revierte, repetir 2ª), y si fracasa emplear metoprolol i.v.
- Fibrilación auricular: con inestabilidad hemodinámica, cardioversión eléctrica previa anticoagulación. Con estabilidad hemodinámica, aunque la experiencia durante el embarazo es escasa, considerar la **flecainida** i.v. (eficaz incluso para taquiarritmias fetales).
- Bradicardia sinusal (FC < 40 l.p.m): **atropina** 0,5 mg./i.v./5-10 min/máximo 3 mg. Si no responde: marcapasos transitorio (MP-t).
- Taquicardia o fibrilación ventricular: cardioversión eléctrica.

– *Contraindicaciones*:
- La fibrinólisis está contraindicada, salvo situaciones de riesgo para la vida e imposibilidad de una coronariografía de rescate.
- Desaconsejados los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), inhibidores de la renina o bloqueadores de angiotensina.
- **Clopidogrel** cuando sea estrictamente necesario (p. ej.: post-*stent*) y el menor tiempo posible.
- En cuanto a los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa, el **prasugrel** o la **bivalirudina** no se recomiendan utilizar durante el embarazo.

- **Tromboembolismo pulmonar (TEP)**: véase capítulo correspondiente.
- **Disección aórtica aguda (DAoA)**:
  - Considerar su diagnóstico en toda embarazada con dolor torácico.
  - La cesárea debe considerarse en aortas con diámetros > 45 mm, y en disecciones previo intervencionismo.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Los betabloqueantes y dosis bajas de **ácido** acetilsalicílico son relativamente seguros. Se pueden asociar nitratos. De los derivados piridínicos se desconoce su seguridad durante la gestación. Emplear la dosis eficaz más baja posible.

Tabla 93-3. Fármacos cardiovasculares más habituales durante el embarazo*

Fármacos	Clasificación (Vaughan Williams)	Dosis habitual	Pasa placenta	Pasa a leche materna	Efectos secundarios etales
Abciximab	Anticuerpo monoclonal con efectos antitrombóticos		¿?	¿?	Estudios en humanos inadecuados; sólo se debe administrar si los beneficios potenciales superan el posible riesgo para el feto
Acenocumarol	Antagonista de vit. K	Evitar su uso en las últimas 4 semanas	Sí	Sí	Embriopatía, hemorragia
Ácido acetilsalicílico	Antiplaquetario	< 300 mg/v.o.	Sí	Sí	No se conocen efectos teratogénicos
Adenosina	Antiarrítmico	6-12 mg/i.v. bolo	No	No	No se conocen efectos secundarios fetales
Amiodarona	Antiarrítmico	150-300 mg/i.v./v.o.	Sí	Sí	Afección tiroidea, retraso de crecimiento, bradicardia, prematuros
Atenolol	Bloqueador beta (clase II)	+ 25-50 mg/24 h v.o. + 5-10 mg i.v.	Sí	Sí	Hipospadias (1er trimestre); defectos de nacimiento, bajo peso al nacer, bradicardia e hipoglucemia en el feto (2º y 3er trimestre)
Bisoprolol/ metoprolol/ propanolol/ sotalol	Bloqueador beta (clase II)	+ 5-10 mg/24 h v.o. + 50-200 mg/12 h v.o. +10-40 mg/12 h v.o. +40-80 mg/24 h vo.	Sí	Sí	Bradicardia e hipoglucemia en el feto (2º y 3er trimestre)
Candesartán Irbesartán Valsartán	BRA	No	¿?	¿?	Displasia renal o tubular, oligohidramnios, retraso del crecimiento, trastornos de la osificación del cráneo, hipoplasia pulmonar, contracturas, articulaciones grandes, anemia, muerte fetal intrauterina
Captopril Enalapril Ramipril	IECA	No	Sí	Sí	
Clopidogrel	Antiplaquetario	No	¿?	¿?	¿? (desconocido o sin datos suficientes)

Digoxina	Glucósido cardíaco	v.o. 0,125-0,50 mg/24 h	Sí	Sí	Segura
Diltiacem	Bloqueador del canal de calcio (clase IV)	v.o. 60-120 mg/12 h	No	Sí	Sin efectos secundarios
Dinitrato de isosorbida	Nitrato	5-20 mg/12 h v.o.	¿?	¿?	Bradicardia
Flecainida	Antiarrítmico (clase IC)	i.v.: 1-2mg/kg + glucosa al 5 %/30 min v.o. 50-100 mg/12h	Sí	Sí	¿? Tratamiento de elección de las arritmias fetales, en casos resistentes a digoxina y complicados con hidropesía fetal
Furosemida	Diurético	20-40 mg i.v./lento	Sí	Sí	Oligohidramnios
Heparinas Na	Anticoagulante	i.v. 60-80 UI/kg bolo +12-14 UI/kg/h	No	No	A largo plazo: osteoporosis y trombocitopenia
Lidocaína	Antiarrítmico (clase IB)	1 mg/kg i.v.	Sí	Sí	Bradicardia fetal, acidosis, toxicidad del sistema nervioso central
Mexiletina	Antiarrítmico (clase IB)	v.o. 200 mg/8-12 h	Sí	Sí	Bradicardia fetal
Nifedipina	Bloqueador del canal de calcio	Nifedipina retard (20 mg/8-12 h) v.o	Sí	Sí	Tocolítico; puede inducir hipertensión (madre) e hipoxia fetal
Procainamida	Antiarrítmico (clase IA)	i.v. 7-10 mg/kg/1 h Mantenimiento: 20-80 µg/kg/min	Sí	Sí	¿? (desconocido o sin datos suficientes)
Propafenona	Antiarrítmico (clase IC)	v.o. 150 mg/8 h o 300 mg/12 h i.v. 1-2 mg/kg (3-5 min)	Sí	¿?	¿? (desconocido o sin datos suficientes)
Hidroquinidina	Antiarrítmico (clase IA)	v.o. 500 mg/12 h	Sí	Sí	Trombocitopenia, nacimiento prematuro, toxicidad del VIII par craneal
Ticlopidina	Antiplaquetario	No	¿?	¿?	¿? (desconocido o sin datos suficientes)
Verapamilo	Bloqueador del canal de calcio (clase IV)	v.o. 240-360 mg/24 h	Sí	Sí	v.o.: bien tolerado i.v.: hipotensión e hipoperfusión fetal

* Valorar siempre si los posibles beneficios justifican el posible riesgo para el feto; ¿? (desconocido o sin datos suficientes).

RIESGOS

- Hemorrágicos.
- Muerte materna y fetal.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Si falla el tratamiento, o no existe estabilidad hemodinámica, se procederá, dependiendo de la viabilidad fetal, a la cesárea pretérmino.

ERRORES FRECUENTES

- Ante dolor torácico en la embarazada se debe realizar un ECG y determinación de troponina.
- La angioplastia coronaria es el tratamiento de elección ante un infarto de miocardio con elevación del ST, o sin elevación pero con criterios intermedios o altos de riesgo.
- Tratamiento conservador ante un síndrome coronario agudo sin elevación del ST y sin criterios de riesgo.
- Ante DP no filiado: ingreso y observación, con ECG y determinaciones bioquímicas seriadas.
- Ante todo DP en embarazadas hay que descartar la disección aórtica.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 93-3.

BIBLIOGRAFÍA

Bayón J, Alegría E, Bosch X, et al. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol. 2002;55(2):143-54.

European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPC); German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011;32(24):3147-97.

Regitz-Zagrosek V, Blomstrom C, Borghi C, et al. Guía de práctica clínica para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Es. Cardiol. 2012;65(2):171.e1-e44.

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. The Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2012;33(20):2551-67.

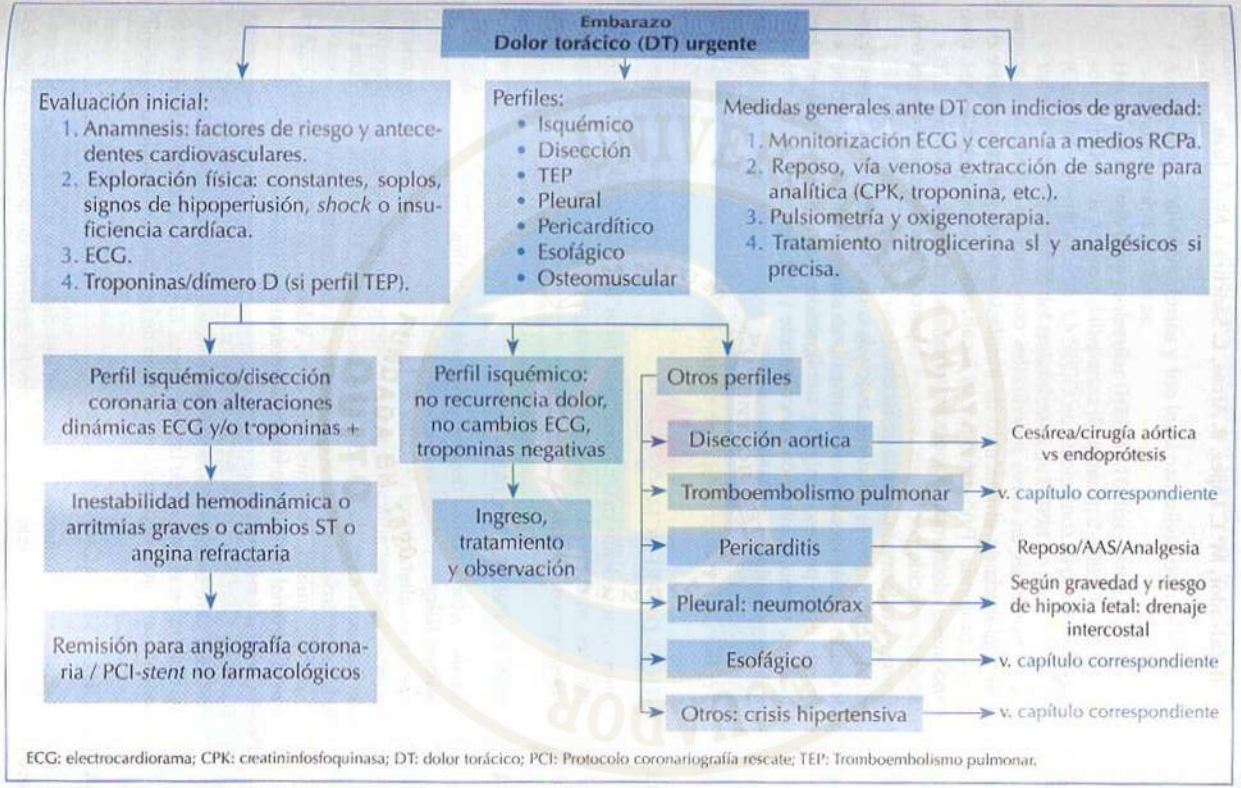


Figura 93-3. Algoritmo de conducta a seguir ante gestante con dolor torácico.

94 Tromboflebitis aguda

B. Salvador, Mª L. López, B. Arcos, L. Sánchez y M. Á. Juan

DEFINICIÓN

Presencia de trombosis en venas superficiales con reacción inflamatoria acompañante. Entidad englobada en el concepto de *trombosis venosa*, diferenciándose de la trombosis venosa profunda (TVP), tanto por su localización (supraaponeurótica), como por tener menor riesgo de complicaciones (trombosis a distancia).

Presentación favorecida por estasis venosa e hipercoagulabilidad propias del embarazo. Mayor riesgo conforme avanza la gestación.

Más frecuente en miembros inferiores, asociada o no a varices. También puede asociarse a punciones venosas (predominio en miembros superiores).

Generalmente es un proceso benigno y autolimitado, aunque a veces puede presentar complicaciones, como la infección concomitante y la progresión del trombo a TVP y/o tromboembolismo pulmonar (TEP).

El diagnóstico es clínico: dolor, eritema y tumefacción en la piel que cubre el vaso, que se palpa como un cordón indurado, no compresible.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Contusiones (antecedente traumático), celulitis o linfangitis (fiebre, adenopatías y estrías superficiales eritematosas a lo largo de los vasos), conectivopatías (arteritis o vasculitis), trombosis venosa profunda.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**: historia clínica detallada, historia obstétrica.
- **Exploración física**:
  - *Inspección*: alteraciones del color de la piel, temperatura, lesiones de rascado, eccemas, lesiones tróficas. Constatar existencia o no de varices y su disposición con respecto a los dos grandes sistemas safenos. El aumento de volumen de toda la extremidad debe hacer sospechar la existencia de TVP.
  - *Palpación*: pulsos, cordones indurados, edema; no olvidar la palpación del hueco inguinal (cayado de la safena interna).
- **Pruebas complementarias**:
  - Ecografía-Doppler: puede ser necesaria su realización para confirmar el diagnóstico y para exclusión de trombosis venosa profunda: objetivará la existencia del trombo en el interior de la vena afecta. El estudio ecográfico define el componente obstructivo, de reflujo y de fallo de bomba muscular de la extremidad.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

El objetivo del tratamiento es la reducción del dolor y la inflamación, así como la prevención de las complicaciones. El tratamiento depende de la extensión y de la lo-

calización de la lesión; cuando está afectado el cayado de la safena existe riesgo de progresión a TVP y/o TEP.

- **Analgésicos, antiinflamatorios y frío local** para alivio del dolor y la tumefacción:
  - **Paracetamol**: 1 g/8 horas.
- **Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)**: 10 días de tratamiento. Recomendado sólo por algunos autores: dalteparina (**Fragmin®**): 2.500 UI s.c./día o enoxaparina (**Clexane®**): 20 mg s.c./día. La SEGO no recomienda heparinización.
- **Valorar riesgo-beneficio del tratamiento con HBPM** de forma individualizada (Tablas 94-1, 94-2 y 94-3).
- **Medias de compresión** elástica y elevación del miembro afecto.
- **Movilización precoz**.
- **Si la trombosis afecta al cayado de la safena**: HBPM a dosis plena durante 6-12 semanas.
- **Si la trombosis ocupa la totalidad de la safena interna varicosa**: trombectomía y ligadura por transfixión del ángulo safenofemoral y sección de la vena safena.
- **En caso de flebitis secundaria a catéter**: retirar el catéter. En caso de sospecha de infección, solicitar hemocultivos.

Tabla 94-1. Ventajas de las HBPM
Menor riesgo de sangrado.
Respuesta interindividual más previsible.
Ausencia de necesidad de monitorización del efecto anticoagulante.
Facilidad de administración: subcutánea; 1 o 2 veces al día.
Menor riesgo de trombopenia inducida por heparina.
Tratamiento ambulatorio.
Cálculo de la dosis en relación al peso.
Existencia de antídoto: **sulfato de protamina**; si se produce hemorragia grave: 1,4 mg/i.v. por cada 100 UI anti-Xa de HBPM.
No atraviesan la barrera uteroplacentaria.
No asociadas a morbilidad fetal.
HBPM: heparina de bajo peso molecular.

Tabla 94-2. Efectos secundarios de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM)
Menor riesgo de sangrado.
Respuesta interindividual más previsible.
Ausencia de necesidad de monitorización del efecto anticoagulante.
Facilidad de administración: subcutánea; 1 o 2 veces al día.
Menor riesgo de trombopenia inducida por heparina.

Tabla 94-3. Contraindicaciones de las HBPM
Hemorragia activa o incremento del riesgo de sangrado por alteraciones de la hemostasia.
Hipersensibilidad.
Antecedentes de trombopenia inducida por heparina.
Lesiones orgánicas susceptibles de sangrado (ulcus, ACV hemorrágico, etc.).
Trastorno grave de la función hepática.
Cirugía reciente (2 meses previos) del sistema nervioso central, oftalmológica, otológica, etc.
Insuficiencia renal grave.
Hipertensión arterial no controlada.
ACV: accidente cerebrovascular.

- **Cuando hay signos de linfangitis**: añadir un antibiótico: mantener el tratamiento antibiótico 7 días.
  - **Amoxicilina/clavulánico** 875/125 mg cada 8 horas, o bien amoxicilina/clavulánico 1.000/62,5 mg, dos comprimidos cada 12 horas.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Correcta alimentación, control del sobrepeso, práctica de ejercicio moderado, evitación del ortostatismo y sedestación prolongadas.
- Medias elásticas de compresión gradual.

RIESGOS

- Riesgo de progresión local.
- Riesgo de progresión a TVP: más frecuente en trombosis que afecten a cayado de la safena.
- Riesgo de sobreinfección.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Infecciones con celulitis asociada**: tratamiento antibiótico durante 7 días.
- **Trombosis venosa profunda**: véase capítulo correspondiente.

ERRORES FRECUENTES

- Tratar una tromboflebitis como una TVP.
- Recomendar reposo estricto.
- Prescripción de HBPM ante cuadros de tromboflebitis con escaso riesgo de progresión de la trombosis.

Biblioteca de la FCDAEU

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 94-1.

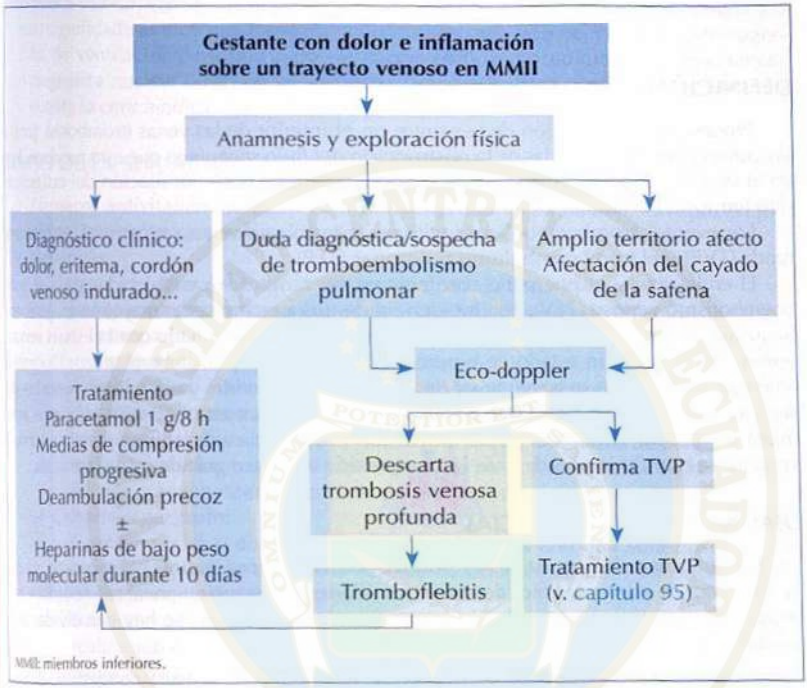


Figura 94-1.

BIBLIOGRAFÍA

Eikelboom JW1, Hirsh J, Spencer FA, Baglin TP, Weitz JI. Antiplatelet drugs: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e89S-119S.

Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schuünemann HJ; American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Executive summary: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):7S 47S.

Harrison. Principios de Medicina Interna, 17ª Ed. Vol. 1. McGraw Hill. p. 731-5.

Organismo: ACCP

Temas básicos en Medicina Interna. SEMI (Sociedad Española de Medicina Interna). p. 417-28. En: Farreras Rozman (ed.). Medicina Interna. 15ª ed. Elsevier. p. 685-92.

Medicina de Urgencias, Guía Terapéutica. 3ª ed. En: Jimenez Murillo L (ed.). Elsevier.

Fundamentos de Obstetricia. SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia); 2007.

95 Tromboembolismo venoso

J. J. Tamarit y B. Roig

DEFINICIÓN

Proceso de coagulación de la sangre en el interior de las venas (trombosis), junto a las consecuencias derivadas de la obstrucción del flujo sanguíneo que esto produce, bien en el sitio donde se origina o tras el desplazamiento y posterior fijación del coágulo en otro territorio (embolia).

Los eventos tromboembólicos incluyen la trombosis venosa superficial, venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP).

El embarazo y el puerperio son factores de riesgo bien establecidos para el tromboembolismo venoso (TEV), con incidencia de dos a cuatro veces mayor en mujeres embarazadas. Este aumento de su incidencia puede estar relacionado con la estasis venosa, lesión endotelial y un estado de hipercoagulabilidad propios del embarazo. Durante el embarazo este riesgo se hace mayor desde el primer trimestre y se prolonga hasta las seis semanas posparto. La TVP en la embarazada se produce en el 70-90% de casos en el miembro inferior izquierdo, por el efecto del cruce de la arteria ilíaca derecha sobre la vena ilíaca común izquierda, más la compresión del útero grávido sobre la misma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los síntomas clásicos de la TVP son menos específicos durante el embarazo, ya que la presencia de edema y dolor de las extremidades, disnea, taquipnea, taquicardia y palpitaciones son comunes en el embarazo normal. No obstante, no hay que olvidar otras posibilidades que pueden dar clínica similar como:

- **Causas generales**: edema fisiológico, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, hipoproteinemia.
- **Causas vasculares**: varices (dilataciones venosas sin trombo), insuficiencia venosa crónica, linfedema.
- **Otras**: infecciones (celulitis, abscesos), isquemia (síndrome compartimental, edema por revascularización), tumores, quiste de Baker, rotura de fibras musculares, lipedema, mixedema pretibial, fibrosis retroperitoneal, etc.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Clínica**: la forma típica de presentación se caracteriza por la aparición de síntomas locales como el dolor y edema blando en una extremidad, acompañada de piel caliente, enrojecida, con brusca aparición de circulación colateral y palpación de un cordón duro y doloroso en el trayecto venoso, pudiendo acompañarse de síntomas generales como disnea, tos, aumento de la frecuencia cardíaca, hemoptisis y fiebre, en caso de progresar hacia embolia pulmonar.
- **Exámenes de laboratorio**: el dímero-D (DD) tiene un valor limitado en el embarazo ya que aumenta normalmente con la edad gestacional, embarazo complicado, parto prematuro, hipertensión gestacional y desprendimiento de placenta; por lo

Biblioteca de la ECOGAP

tanto, presenta una especificidad baja que limita su uso. Sin embargo, un DD normal en el primer y segundo trimestre del embarazo descarta la posibilidad de TVP.

- **Técnicas de imagen**: la técnica de elección es la ecografía Doppler. Como alternativas a valorar: venografía intravenosa (cuando no se puede realizar la ecografía o su significado es incierto), tomografía computarizada (TC) helicoidal o gammagrafía de ventilación/perfusión para descartar embolismo pulmonar, o resonancia magnética nuclear (RMN) si se sospecha trombosis ilíaca o pélvica, teniendo en cuenta la *contraindicación del uso de gadolinio* durante el embarazo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Fármacos antivitamina K**: están contraindicados en el embarazo, excepto en pacientes con prótesis valvulares cardíacas.
- **Heparinas**:
  - *Durante el embarazo*: existen diferentes tipos de heparina para elegir:
    - La heparina de bajo peso molecular (HBPM): fármaco de elección.
      - **Enoxaparina**: 1 mg/kg/12 h o 1,5 mg/kg/24 h (subcutánea).
      - **Tinzaparina**: 175 UI/kg/24 h (subcutánea).
      - **Dalteparina**: 100 UI/kg/12 h o 200 UI/kg/24 h (subcutánea).
    - Heparina no fraccionada (HNF) intravenosa (i.v.): dosis inicial de 80 U/kg en bolo, seguidas de infusión continua de 18 U/kg/h, con dosis de carga en bolo inicial y posteriormente con dosis ajustada para obtener APTT en rango a las 6 horas, y supervisando recuento de plaquetas.
  - *Durante el periparto*:
    - Cambiar a HNF o dos dosis de HBPM (si estaba con una sola dosis), en la semana 36 para disminuir los niveles de anticoagulación, en previsión de una cesárea o parto inmediato.
    - Suspender la HBPM 24-36 horas antes de la inducción del parto o de la realización de cesárea.
  - *Durante el parto*:
    - Si se inicia de forma espontánea se debe suspender de inmediato la administración de HBPM.
    - No se realizará anestesia epidural si se ha administrado HBPM en las 24 horas previas.
    - Al comienzo de la inducción del parto, si el riesgo de recidiva de trombosis es alto, se iniciará tratamiento con HNF i.v. a dosis bajas.
  - *Tras el parto*:
    - Se administra HBPM a las 6-8 horas de su finalización.
    - Se reiniciará el régimen de anticoagulación preparto a los 2-3 días, con ajuste según el peso posparto.
    - NOTA: se pueden administrar fármacos antivitamina-K (**acenocumarol** o **warfarina**) a los 2-3 días del parto.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El tratamiento debe ser continuado durante al menos seis meses, como sería el caso de las pacientes no embarazadas. Dado que tras el parto existe un período de fluctuación fisiológica de los factores de coagulación, la recomendación actual es continuar

con la terapia durante al menos 6-12 semanas o hasta completar al menos tres meses de tratamiento. Posteriormente, la paciente debe ser nuevamente valorada para detectar la persistencia de factores de riesgo para un TEV antes de tomar la decisión de suspender la terapia de anticoagulación.

RIESGOS

- **Factores de riesgo hereditarios**:
  - Mutaciones: factor V Leyden (más común), protrombina gen *G20210A*.
  - Deficiencia de antitrombina III, proteína C y S.
  - Hiperhomocisteinemia.
  - Disfibrinogenemia.
  - Trastornos del plasminógeno y la activación del plasminógeno.
  - Fuerte historial familiar.
- **Factores de riesgo adquiridos**:
  - Edad > 35 años.
  - Obesidad: índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m^2.
  - Historia previa de enfermedad tromboembólica venosa (ETV).
  - Varices.
  - Patología médica (insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, cáncer).
  - Trastornos inflamatorios e infecciosos.
  - Inmovilización (viajes de larga distancia ≥ 4 horas, más de 4 días de reposo).
  - Tratamientos hormonales (síndrome de hiperestimulación ovárica).
  - Enfermedades protrombóticas (síndrome antifosfolípido, hemoglobinuria paroxística nocturna, policitemia vera, anemia de células falciformes).
- **Factores de riesgo específicos del embarazo**:
  - Cesárea urgente.
  - Parto vaginal instrumental.
  - Multiparidad.
  - Hemorragia obstétrica mayor con transfusión sanguínea.
  - Hiperémesis gravídica.
  - Preeclampsia.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

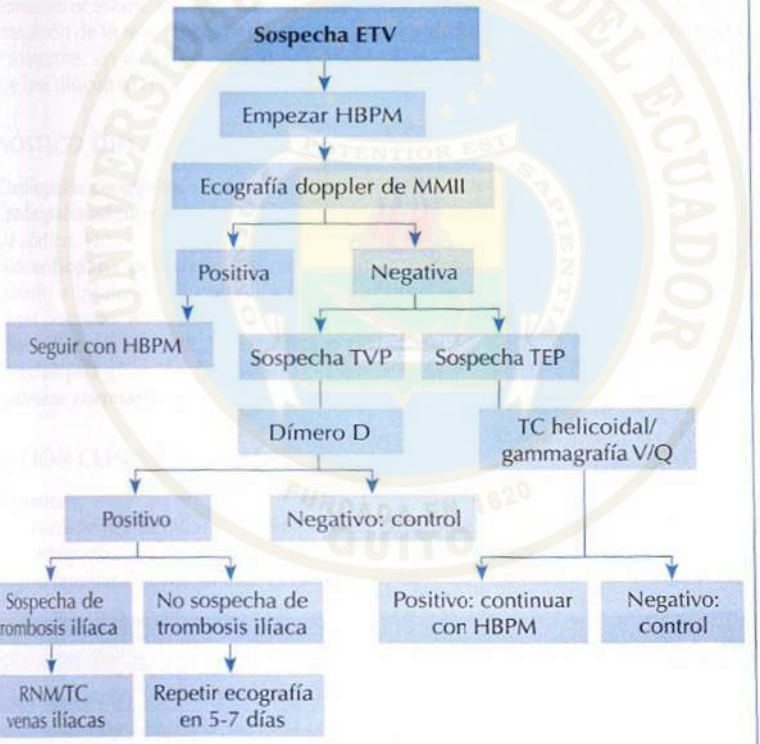
- **Trombofilia y complicaciones vasculares placentarias**:
  - La pérdida del feto, aunque las cifras tienden a ser pequeñas.
  - Retraso del crecimiento intrauterino y desprendimiento placentario.
  - Síndrome HELLP (anemia hemolítica, aumento de enzimas hepáticas, trombocitopenia) (véase capítulo 25).
- **Síndrome postrombótico**: hasta el 60% de las pacientes que han sufrido una TVP llegan a tener este síndrome, que puede aparecer hasta 12 meses después. Se caracteriza por dolor, edema y tumefacción de la extremidad afecta y, a largo plazo, aparición de úlceras vasculares. Cabría esperar que medidas suplementarias como la utilización de medias de compresión gradual, elevar la pierna afecta, incentivar a la paciente a la movilización y control del peso, disminuyan la incidencia del síndrome.
- **Otras complicaciones**: osteopenia y/o trombocitopenia secundarias al uso prolongado de HBPM (valorar el uso de calcio y vitamina D).

ERRORES FRECUENTES

- Minimizar el riesgo de evolución a embolismo pulmonar.
- Atribuir al dímero-D durante el embarazo un alto valor predictivo positivo.
- Seguir con sólo una dosis de HBPM a partir de la semana 36 de gestación.
- Descuidar las medidas preventivas del síndrome postrombótico.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 95-1.



ETV: enfermedad tromboembólica venosa; HBPM: heparina de bajo peso molecular; MMII: miembros inferiores; RNM: resonancia magnética nuclear; TEP: tromboembolismo pulmonar; TC: tomografía computarizada; TVP: trombosis venosa profunda.

Figura 95-1. Algoritmo diagnóstico del tromboembolismo venoso en el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

Bauersachs RM. Treatment of venous thromboembolism during pregnancy. Thromb Res. 2009;123 Suppl 2:S45-50.

Cairols Castellote MA, Casals Sole FJ. Enfermedades venosas y linfáticas. En: Farreras Rozman (ed. Medicina Interna. 16ª ed. Barcelona: Editorial Elselvier España, SL; 2009. p. 693-6.

Rivas-Perdomo E, Rojas-Suárez JA. Enfermedad tromboembólica venosa en obstetricia. Revista Ciencias Biomédicas. Marzo 2012.

Schwartz D, Malhotra A, Weinberger SE. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis. UpToDate; 2012.

Vicario M. Enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo. Flebología y Linfología - Lecturas vasculares / Año 5 Nº 13 / enero-abril 2010. p. 788-96.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Biblioteca de la FCM-UCE

96 Cardiopatía materna

R. Rodríguez de Sanabria

DEFINICIÓN

La cardiopatía materna, tanto adquirida como congénita, se ve alterada por los cambios hemodinámicos, hormonales y metabólicos del embarazo, pudiendo provocar situaciones de riesgo antes, durante o tras el parto. En países occidentales, el 0,2-4% de los embarazos se complican por las enfermedades cardiovasculares (ECV) adquiridas o congénitas, por el aumento de la edad materna y el aumento de los factores de riesgo como diabetes, hipertensión u obesidad.

El embarazo ocasiona aumento del tamaño (> 30%) y del gasto cardíaco (> 30-50%), una disminución de la resistencia vascular sistémica y de la presión arterial (< 10 mmHg hasta 2º trimestre), un *estado pretrombótico* (Tabla 96-1), un tono simpático hiperadrenérgico, y una dificultad mecánica al retorno venoso (Tabla 96-5).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Tabla 96-2)

- **Cardiopatía congénita**.
- **Cardiopatía adquirida**: valvulopatías (estenosis mitral, aorta bicúspide, insuficiencia aórtica, etc.).
- **Miocardiopatía periparto**: alteración de la función sistólica del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca (IC) en último mes embarazo y primeros cinco meses posparto, en ausencia de otras causas que la justifiquen.
- **Miocardiopatía** dilatada, hipertrófica o restrictiva.
- **Preeclampsia** grave y eclampsia.
- **Síndrome coronario agudo** con o sin elevación ST (SCA).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Antecedentes familiares y personales: síndrome de Marfan, miocardiopatías, cardiopatía congénita, QT largo, síndrome de Brugada, historia de muerte súbita familiar. Valvulopatías. Eclampsia.

Tabla 96-1. Estado protrombótico del embarazo
Aumento de los factores de coagulación VII, VIII, X, Von Willebrand
Aumento de niveles de fibrinógeno
Inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1)
Disminución de los niveles de proteína S
Alto PAI-2 (producida por la placenta)
Compresión de cava inferior por útero grávido

Tabla 96-2. Cardiopatías en el embarazo

Cardiopatías congenitas	Cardiopatías adquiridas
1. Congénitas no cianóticas (sin *shunt*) Estenosis aórtica, pulmonar. Coartación aórtica. Enfermedad de Ebstein, síndrome de Eisenmenger.	**1. Valvular:** Insuficiencias valvulares. Estenosis valvulares. Válvula protésica.
2. Congénitas (con *shunt*) CIA, CIV, PCA.	**2. Enfermedad coronaria**
3. Congénitas cianóticas Transposición grandes vasos. Operación de Fontan. Tetralogía de Fallot.	**3. Endocarditis infecciosa**
	4. Preeclampsia/eclampsia
	5. Cardiomiopatías: Miocardiopatía periparto. Miocardiopatía dilatada, hipertrófica o restrictiva.

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; PCA: persistencia conducto arterioso.

- Toma de fármacos por su ECV conocida: antiarrítmicos, anticoagulantes, etc.
- Semanas de gestación.
- Sintomatología: disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edemas periféricos o arritmias.

• **Caracterización** (Tabla 96-2):

- *Arritmias*: los cambios hormonales afectan al tono simpático, a la expresión de los canales iónicos, a la regulación tiroidea y adrenal, a la alteración de los niveles de potasio que influyen sobre los umbrales de excitación, repolarización y tiempos de conducción cardíaca, favoreciendo la *arritmogénesis* (Tabla 96-3). Sus síntomas varían desde palpitaciones, mareo, dolor torácico, disnea, síncope o presíncope.
- *Insuficiencia cardíaca* (IC): aparición de disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edemas periféricos, distensión venosa o arritmias.
- *Valvulopatías*: suelen presentar disnea, fatiga o disminución de la tolerancia al ejercicio, situaciones como en la *estenosis aórtica congénita bicúspide* con áreas valvulares < 1 cm^2 o gradientes > 40 mmHg, y la *estenosis pulmonar*, en la que además se asocian arritmias auriculares. En la *coartación aórtica* se observan presiones elevadas en miembros superiores e hipotensión en miembros inferiores. La *insuficiencia aortica o mitral* suele ser bien tolerada si presentan síntomas leves. En *estenosis mitral* (EM) con área < 1,5 cm^2 desistir del embarazo.
- *Prótesis valvulares*: cada tipo de válvula, su posición, el tamaño de la aurícula izquierda, y la necesidad de anticoagulación se asocia a un tipo de riesgo materno-fetal; los homoinjertos y bioprótesis no requieren anticoagulación, salvo su asociación con fibrilación auricular (FA) o trombos. Los mayores riesgos vienen de la necesidad de anticoagulación y el riesgo trombótico.

Biblioteca de la FCDAPD

Tabla 96-3. Cardiopatías potencialmente arritmogénicas

Cardiopatía congénita	Cardiopatía eléctrica congénita
Acianóticas: CIA, CIV, PCA, atresia. Tricuspídea, válvula aorta bicúspide. Cianóticas: tetralogía de Fallot.	Reentrada nodal. Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Canalopatías.
Cardiopatía estructural adquirida	**Cardiopatía eléctrica adquirida**
Secundaria a fiebre reumática, a endocarditis. Miocardiopatías. Cardiopatía isquémica.	Degenerativa sistema eléctrico. Síndrome QT largo adquirido, metabolopatías, tóxicos, fármacos.
Otras: tromboembolismo pulmonar, trastornos tiroideos, alteraciones electrolíticas.	

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; PCA: persistencia conducto arterioso.

- *Cardiopatías congénitas*: La comunicación interauricular (CIA) asintomática o reparada se tolera bien en el embarazo, con baja probabilidad de arritmias o deterioro funcional; las no reparadas presentan mayor probabilidad de preeclampsia, bajo peso fetal al nacer y aumento de la mortalidad fetal, además de mayor probabilidad de arritmias auriculares. La comunicación interventricular (CIV) grande (> 1,7 cm^2) presenta más arritmias y fallo cardíaco; las CIV pequeñas y sin hipertensión pulmonar (HTP) suelen tolerarse bien durante el embarazo. El síndrome de Marfan con la dilatación, disecciones e insuficiencia aórtica elevan la mortalidad maternofetal, y el embarazo está contraindicado para aortas de diámetro > 4 cm.
- *Tromboembolismo pulmonar*.
- *Cardiopatía coronaria aguda*.
- *Preeclampsia*.
- *Hipertensión pulmonar* (HTP): bien sea primaria, tromboembólica crónica o secundaria (p. ej.: síndrome de Eisenmenger) tiene alta mortalidad. La CIA, CIV o persistencia del conducto arterioso (PCA), si los flujos son bajos, se suelen tolerar bien.
- *Miocardiopatía periparto* (MCPP): de etiología incierta. Ecografía con fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 45 % y acortamiento < 30 %. Sospechar cuando las mujeres tardan en recuperar su estado funcional previo al embarazo. Se han descrito arritmias ventriculares y paradas cardíacas súbitas.

- **Exploración física**: buscar ruidos patológicos: estertores, crepitantes, sibilantes, roces pleurales, tonos apagados, desdoblamientos (galope S3) o soplos. Edemas periféricos. Palpar pulsos periféricos y yugulares: simetría, frecuencia y características.
- **Electrocardiograma (ECG)**: mayor valor con clínica de dolor o disnea. En el embarazo existen cambios del ECG (Tabla 96-4). Pueden existir arritmias y/o evidenciarse síndromes de preexcitación, etc. Monitorización ECG en urgencias.
- **Analítica**: hemograma, coagulación y bioquímica, iones, con enzimas, troponina T y dímero-D (si se sospecha tromboembolismo pulmonar –TEP–), sus niveles basales suelen estar aumentados en el embarazo. Concentración de péptido natriurético si se sospecha IC incipiente.

Tabla 96-4. Cambios del electrocardiograma en el embarazo
Aumento de FC (10 lpm)
Acortamiento intervalo PR, QRS y segmento QT
Desviación eje QRS a la izquierda
Frecuentes extrasístoles supra y ventriculares
Frecuente aparición en cara inferior de ondas Q y T negativas

FC: frecuencia cardiaca.

- **Gasometría arterial**: riesgo elevado maternofetal para $SatO_2 < 85\%$ o [hemoglobina] > 20 mg/dL.
- **Ecocardiografía transtorácica**: valorar aorta, la contractilidad ventricular y el espacio pericárdico. Diagnosticar o valorar cambios en las cardiopatías congénitas o adquiridas conocidas.
- **Radiografía de tórax**: resonancia magnética (RM) sin gadolinio, tomografía computarizada (TC): sólo cuando las demás técnicas diagnósticas no aclaren la causa de la disnea, tos u otros síntomas de la paciente, por los riesgos sobre el feto, o ante sospecha de TEP.
- **Gammagrafía pulmonar ventilación-perfusión**: intentar entrar en el primer trimestre del embarazo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Durante el parto**: en raíz aórtica dilatada > 4 cm, en IC grave, en IMA reciente, en estenosis aortica grave, o ante procedimientos quirúrgicos urgentes cardiacos posparto, se recomienda cesárea.
- **Arritmias**: tratamiento en función de la tolerancia hemodinámica, la presencia o no de cardiopatía estructural, la duración, su frecuencia de aparición y la repercusión fetal. Las maniobras vagales son seguras y ayudan al diagnóstico diferencial de las taquicardias regulares.
  - Para las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) es segura la **adenosina** i.v.
  - La **procainamida** i.v. para las taquicardias ventriculares (TV) monomórficas sostenidas.
  - La cardioversión eléctrica (CVE) es segura y eficaz ante deterioro hemodinámico (v. algoritmos CVE y arritmias).
  - Si se necesita reanimación cardiopulmonar (RCP): seguir el estándar, y a partir de las 25 semanas aplicar decúbito lateral izquierdo 15° a 30°, para evitar oclusión de la cava inferior al decúbito supino, y cesárea urgente en los primeros 5 minutos (v. algoritmos).
- **Insuficiencia cardíaca (IC)**:
  - Tratamiento similar a no embarazada, excepto el empleo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina (ARAII), que están contraindicados por riesgo teratogénico. Administración de O_2, empleo de betabloqueantes cardioselectivos β_1 ($\beta\beta_{1+}$) tipo me-

Biblioteca de la FCQBQ

Tabla 96-5. Riesgo cardiovascular maternofetal (clasificación OMS)

Enfermedades en las que el riesgo de complicaciones del embarazo es alto (OMS II o III)
OMS II
CIA no corregida (se tolera bien si no hay HT pulmonar o taquiarritmias auriculares).
Tetralogía de Fallot corregida.
La mayoría de las arritmias.
Disfunción ventricular izquierda ligera.
Miocardiopatía hipertrófica.
Síndrome de Marfan sin dilatación aórtica (dado < 40 mm).
Coartación aórtica corregida.
OMS III
Válvula mecánica.
Circulación de Fontan.
Cardiopatía cianótica.
Otras cardiopatías complejas.
Síndrome de Marfan con dilatación aórtica (dado > 40 mm).
Hipertensión pulmonar.
Síndrome de Eisenmenger.
Miocardiopatía periparto.
(La [hemoglobina] > 20 mg/dL y la PO_2 < 85 % se asocian a efectos perjudiciales para el feto).

CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; HT: hipertensión.

toprolol (si no es grave la IC), diuréticos (**furosemida** o **hidroclorotiazida**, evitar antagonistas aldosterona), vasodilatadores (como **hidralacina** o en combinación con nitratos de acción prolongada v.o. o i.v. de acción rápida) e inotrópicos, como la digital y, en ocasiones, perfusión de **dobutamina**.

- En *casos graves*: balón de contrapulsación aórtico y soporte cardiopulmonar avanzado, resincronización cardíaca o tratamiento con desfibrilador automático implantable (DAI), mientras se valora o espera el trasplante. La MCPP suele recuperarse (un 50 %) tras 6 meses posparto.

- **Profilaxis antibiótica** para prevención de endocarditis bacteriana:
  - 2 g de **ampicilina** i.v., o 2 g de **amoxicilina** v.o., o 1 g de **cefazolina** i.v., o 1g de **ceftriaxona** con o sin 1 g de vancomicina i.v. (ante sospecha de enterococo).
- **Clindamicina** 600 mg, con o sin **vancomicina**, en alergia a penicilina.
- **Valvulopatías**: las valvulopatías conocidas se deben valorar previo a embarazo y aplicar las indicaciones sobre éstas.
  - En la *estenosis aórtica* (EAo) *congénita o estenosis pulmonar* (EP) no bien toleradas, valorar valvuloplastia con balón después de las 12 semanas embarazo, y parto por cesárea.
  - En la *estenosis mitral con HTP > 50 mmHg*: restricción física, poner βb y diuréticos a bajas dosis, anticoagulación si hay fibrilación auricular (FA), y parto por cesárea.
  - En la *insuficiencia aórtica o insuficiencia mitral* (IAo o IM): tratamiento para IC y parto vaginal con anestesia epidural.
- **Anticoagulación**: el riesgo de trombosis, tanto venosa como arterial, en la embarazada es de tres a cinco veces mayor que en situación de no embarazo, y está más relacionado con la existencia de cardiopatía estructural. Si se necesita anticoagu-

lación se prefiere heparina de bajo peso molecular (HBPM), precisando dosis más altas o frecuentes, ya que el embarazo ocasiona una mayor tasa de aclaramiento. Se puede medir la actividad del factor anti-Xa tras 4 horas de la administración para valores entre 0,7 a 1,2 UI/mL. La **warfarina** y el **acenocumarol** tienen efectos teratogénicos, en especial entre las 6-12 semanas de gestación, y hemorragia cerebral fetal; su uso a partir del segundo trimestre y hasta un mes antes del parto. En relación a los nuevos anticoagulantes, las guías recomiendan evitar **dabigatrán**, los inhibidores anti-Xa (**rivaroxabán** o **apixabán**) o **fondaparinux** (v. Tabla 93-3).

- **Preeclampsia**:
  - En crisis graves hipertensivas: **nitroprusiato de sodio** i.v. (0,25-5,0 µg/kg) o **nitroglicerina** i.v. si se asocia edema pulmonar, o **nifedipino** vía sublingual.
  - El **sulfato de magnesio** i.v. para tratamiento de convulsiones o prevenir eclampsia.
- **Cardiopatías cianóticas**: evitar actividad física, O_2 para saturaciones > 90%. HBPM, diuréticos y suplementos de Fe.

Los fármacos más habituales en cardiología se resumen la Tabla 93-3.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Profilaxis antibiótica para prevención de endocarditis bacteriana**, indicada en: válvula cardíaca mecánica, antecedentes de endocarditis bacteriana, cardiopatía congénita con defecto cianótico no reparado o reparados con dispositivos los 6 meses previos, o con defectos residuales.
- **Fibrilación auricular**: control de la frecuencia cardíaca con digoxina, betabloqueantes o calcio antagonistas no dihidropiridínicos. En caso de síntomas graves considerar **flecainida**, **sotalol** o **propafenona**. La **dronedarona** está *contraindicada*.
- **Taquicardias resistentes**: considerar ablación por catéter (a partir del segundo trimestre y con protección fetal para la radiación). Implantación de un DAI ante alto riesgo de muerte súbita materna.
- **Bloqueos A-V completos**: MP se recomienda en bloqueos sintomáticos. Un MP definitivo con apoyo ecocardiográfico se puede implantar, especialmente en > 8 semanas de gestación.
- **Preeclampsia**: tratamiento para mantener la presión arterial > 140 mmHg/90 mmHg. Emplear **labetalol** (bloqueador alfa/beta) y antagonistas del calcio (**nifedipina**). La **alfa-metildopa** es preferido para tratamientos de larga duración en el embarazo.
- **Insuficiencia cardíaca**: diuréticos a dosis bajas, control de la frecuencia cardíaca, disminución de la actividad física.
- **Valvulopatías**: en la insuficiencia aórtica o mitral: tratamiento para IC y parto vaginal con anestesia epidural.
- **Tromboembolismo**:
- **Hipertensión pulmonar**: diuréticos a dosis bajas y programar parto precoz por cesárea.

RIESGOS

- Muerte materna y fetal.
- Hemorragias.
- Embriopatías.

Biblioteca de La FCDAPD

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Si con el tratamiento no existe mejoría y persiste la inestabilidad hemodinámica, dependiendo de la viabilidad fetal, se procederá a la cesárea pretérmino.

ERRORES FRECUENTES

- Atribuir el cansancio y la disnea al propio embarazo.
- Infravalorar el riesgo de trombosis y de arritmias.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO (arritmias y CVE)

Véase el algoritmo sobre embarazo y fibrilación auricular (Figs. 96-1, 96-2 y 96-3).

BIBLIOGRAFÍA

Del Pozo Vegas C, Pérez Díez D. Arritmias y embarazo. Emergencias. 2013;25:397-408.
Guía de práctica clínica de la ESC para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):171.e1-e44.
Hall ME, George EM, Granger JP. El corazón durante el embarazo. Rev Esp Cardiol. 2011;64(11): 1045-50.
Jackie Yu-Ling Tan. Cardiovascular disease in pregnancy. Obstretics, Gynaecology and Reproductive Medicine. 2010;20(4):107-15.
Pijuan Domènech A, Gatzoulis MA. Embarazo y cardiopatía. Rev Esp Cardiol. 2006;59(9):971-84.

Generalidades: arritmias y embarazo

- 3er trimestre para terapias percutáneas.
- Se desaconseja ablación*radiofrecuencia.
- Minimizar exposición radiación ionizante al feto.
- Permitido implante dispositivos, marcapasos y desfibriladores.
- Anticoagulación: a elección de HBPM (enoxaparina) no atraviesa placenta, baja incidencia trompocitopenia y es relativamente segura. En cardiopatías con alto riesgo tromboembólico, los dicumarínicos elección entre 13ª semana y último mes para INR 2,5-3,5 (en el 1er trimestre provocan hemorragias, abortos, retraso mental y malformaciones). Los nuevos fármacos aún no se tienen evidencias: deben evitarse.

Bloqueo AV congénito:

- (3er grado y FC < 50 lpm):
- Colocación marcapasos definitivo con apoyo ecocardiográfico.

Taquicardias supraventriculares:

- Maniobras vagales.
- Adenosina i.v./6 mg/bolo (si no es asmática).
- Verapamilo (si es asmática) 2,5-5 mg i.v. lento CVE con 10-50 julios.

Posreversión valorar trat. preventivo:

- Propanolol, metoprolol, o sotalol, flecainida o propafenona.

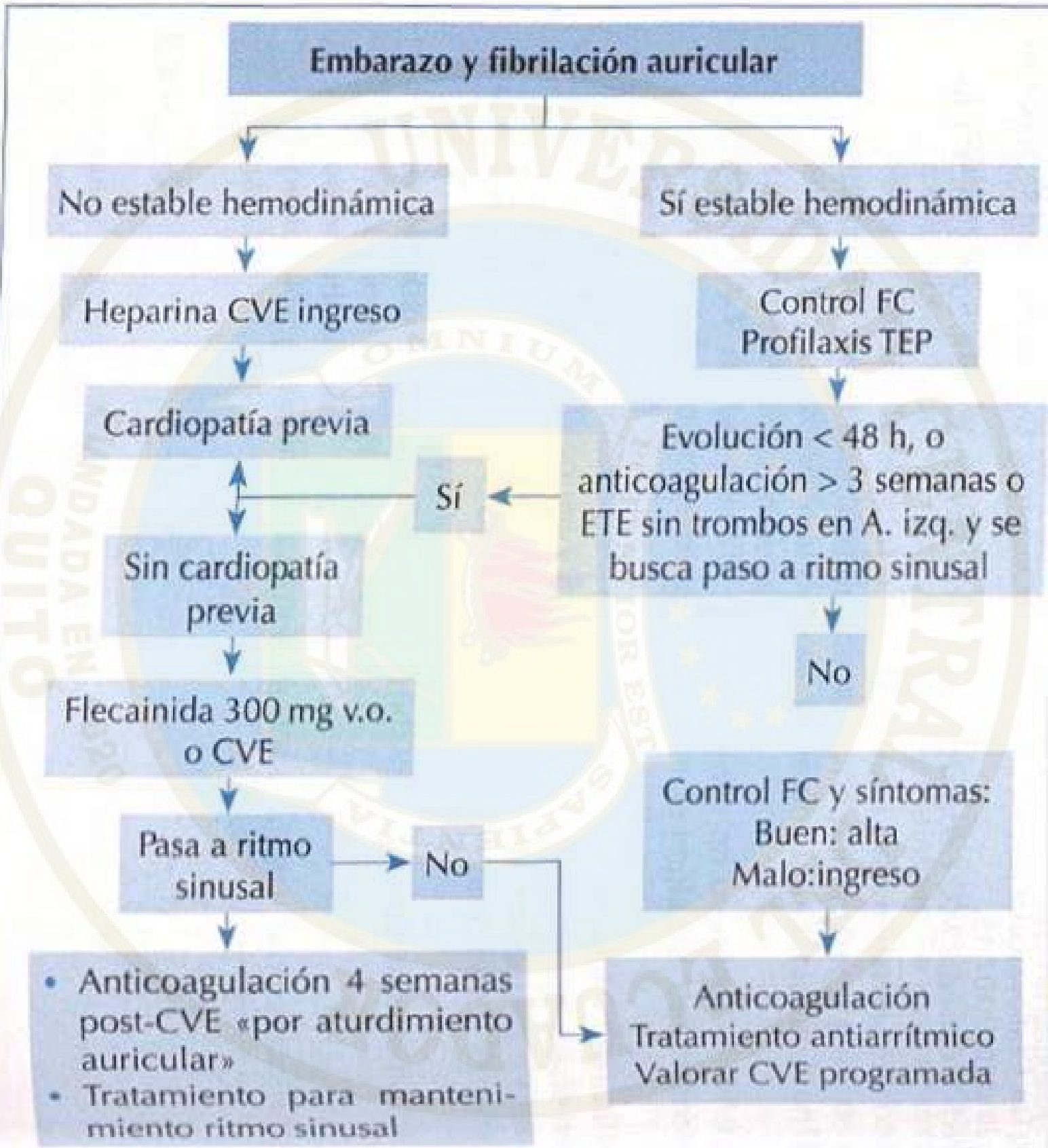
Flutter auricular:

- CVE con 50-100 julios.
- Si recurrencias: ablación con catéter.

Fibrilación auricular:

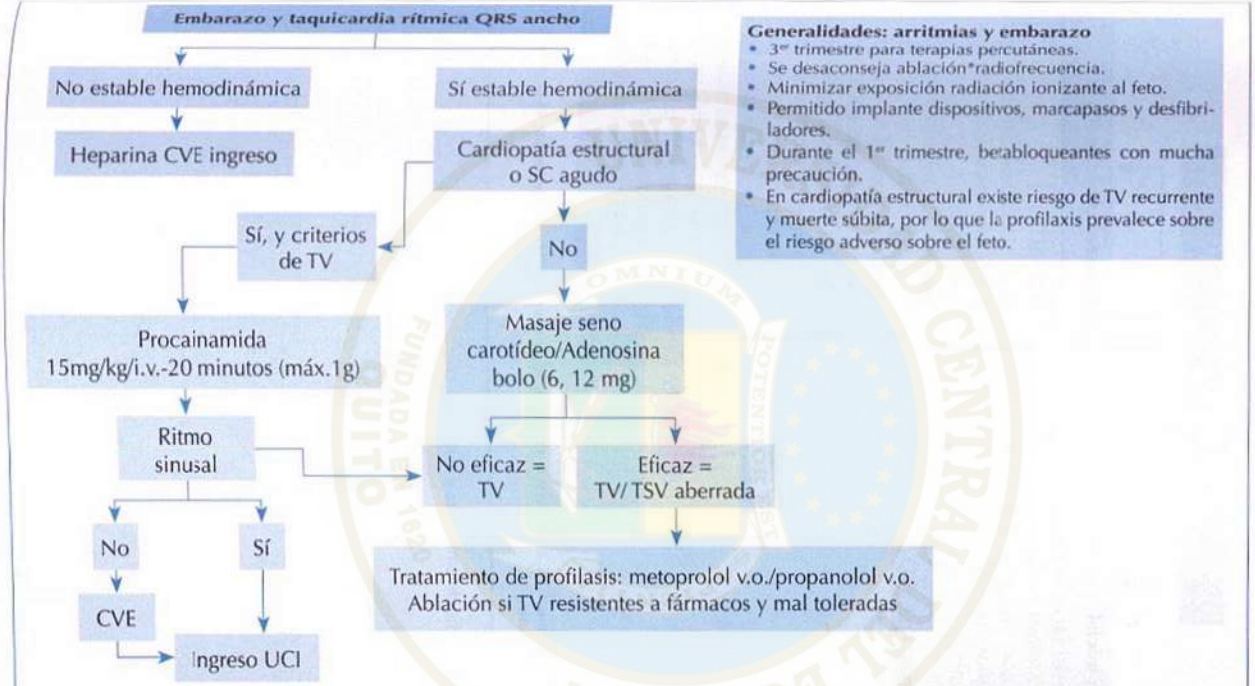
- Si compromiso hemodinámico CVE con máximo 200 julios, onda bifásica (ver algoritmo específico).

ocardiograma transesofágico; A. izq: aurícula izquierda; HBPM: heparina de



CVE: cardioversión eléctrica; FC: frecuencia cardíaca; TEP: tromboembolismo pulmonar; ETE: e
bajo peso molecular.

Figura 98-1. Algoritmo de embarazo y fibrilación auricular.



CVE: cardioversión eléctrica; SC agudo: síndrome coronario agudo; TEP: tromboembolismo pulmonar; TV: taquicardia ventricular; TSV: taquicardia supraventricular.

Figura 96-2. Algoritmo de embarazo y taquicardia rítmica de QRS ancho.

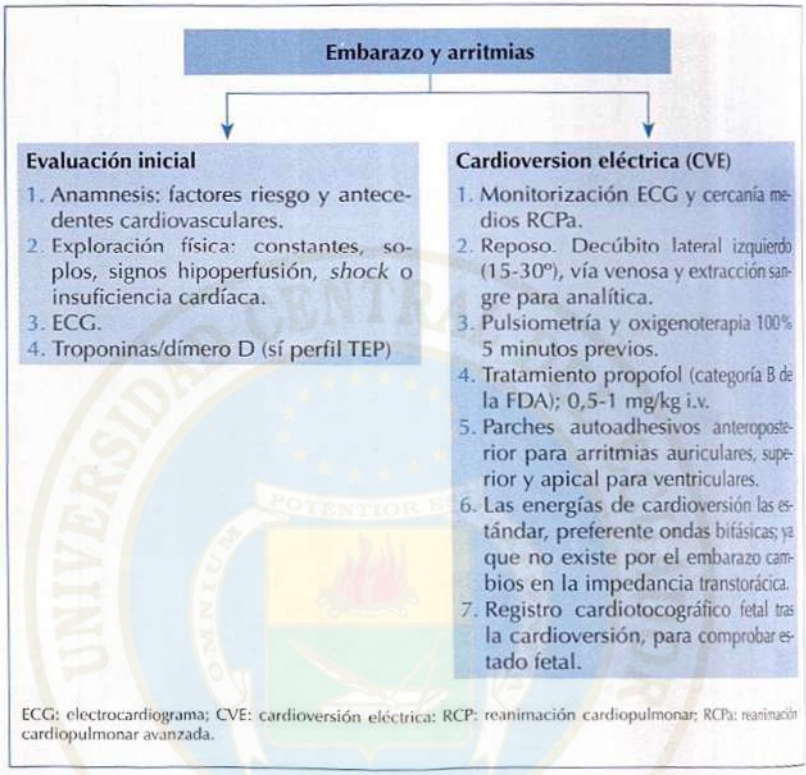


Figura 96-3. Algoritmo de embarazo y arritmias.

Biblioteca de la FCDAEE

Sección VI Patología respiratoria

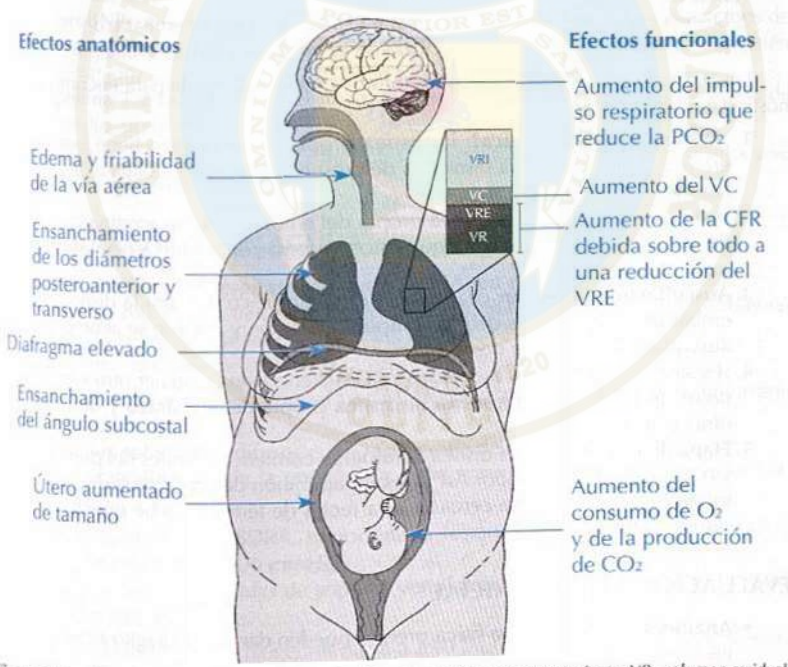
Capítulo 97. Disnea de origen respiratorio
Capítulo 98. Crisis asmática
Capítulo 99. Neumonía

97 Disnea de origen respiratorio

E. Quintana, I. J. Sánchez- Lázaro y A. Solé

DEFINICIÓN

La disnea o sensación de falta de aire representa un síntoma muy frecuente en la gestante. Un 50-75 % de las embarazadas sanas experimentan esta sensación. Se estima que un 50% de mujeres, sin historia de enfermedad cardiopulmonar, padecen disnea antes de las 19 semanas de gestación. A las 31 semanas, este porcentaje aumenta hasta un 76%. En la mayoría de los casos no es posible identificar un motivo patológico, sino que se debe a los cambios en la conformación de la pared torácica, la posición del diafragma y a un aumento de la sensibilidad del centro respiratorio (hiperventilación), por lo que se denomina *disnea fisiológica* (Fig. 97-1). Si bien, la descompensación de trastornos pulmonares o cardíacos previos (Tabla 97-1), que es una de las causas de disnea en la embarazada, puede ocasionar morbimortalidad materna y fetal.



CPT: capacidad pulmonar total; CRF: capacidad residual funcional; VC: volumen corriente; VR: volumen residual; VRE: volumen de reserva espiratorio; VRI: volumen de reserva inspiratorio.

Figura 97-1. Efectos anatómicos y funcionales que originan disnea en la embarazada.

Tabla 97-1. Causas de disnea aguda en la embarazada

Enfermedad de origen pulmonar	Enfermedad de origen extrapulmonar
Asma bronquial	Embolia del líquido amniótico
Neumonía	Edema pulmonar secundario a preeclampsia
Tromboembolismo pulmonar	Edema pulmonar tocolítico
Infecciones de la vía aérea superior	Neumonitis por aspiración
Neumonía	Miocardiopatía periparto
Neumopatía intersticial	Enfermedad trofoblástica gestacional
Apnea obstructiva del sueño	Valvulopatía
Fibrosis quística/bronquiectasias no FQ	Enfermedades neuromusculares
Hipertensión pulmonar	Anemia
Neumotórax	Hipertiroidismo
Neumomediastino	Acidosis metabólica

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La aparición de disnea en una gestante abre tres posibilidades diagnósticas:

1. Disnea fisiológica.
2. Disnea como consecuencia de una patología propia del embarazo.
3. Disnea con una causa sin relación con el embarazo y/o agravada por éste.

Los pasos que a continuación se detallan son de gran ayuda para encontrar el diagnóstico etiológico:

1. **¿Disnea aguda o crónica?**: la disnea propia del embarazo tiene una aparición gradual, con lo que si la disnea es de presentación brusca obliga a descartar otras causas.
2. ¿Existe tos o resuello?: la disnea propia del embarazo no se acompaña de ninguno de estos dos síntomas, por lo que estos síntomas orientaran a patología del tracto respiratorio.
3. **Auscultación pulmonar**: cualquier ruido patológico descarta la disnea propia del embarazo, pues ésta es debida a hiperventilación y por ello se acompaña de una auscultación pulmonar completamente normal.
4. ¿Existen otros síntomas asociados?: la existencia de cualquier otro síntoma como dolor, febrícula o tos descarta la disnea propia del embarazo y obliga a buscar otras causas.
5. **Etapa de la gestación**: la disnea fisiológica comienza a finales del primer trimestre y/o principio del segundo. Así pues, la aparición de una disnea durante el tercer trimestre, y más si cabe cercana a la fecha de término, debe orientar hacia una *disnea patológica*.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis y exploración física** precisa pueden dar con el diagnóstico de la disnea en la mayoría de los casos.
- **Hematología/metabolismo del hierro**: en el embarazo existe una anemia dilucional fisiológica. Un descenso muy marcado por debajo de los límites de referencia (11 g/dL) puede ser causa de cansancio, fatiga y disnea.

Biblioteca de la ECOGRAFÍA

- **Espirometría**: fundamental para el diagnóstico de asma y ayuda igualmente en otras como la fibrosis pulmonar, pudiéndose realizar incluso una prueba broncodilatadora, en el caso de que fuera necesaria.
- **Radiografía de tórax**: la radiación que sufre el feto mediante esta prueba es mínima, por lo que su realización es segura y aporta valiosa información a nivel respiratorio (fibrosis pulmonar, neumonía, neumotórax, etc.). Pese a ello debe sopesarse bien su realización y no realizarla de forma rutinaria.
- **Gammagrafía de perfusión/ventilación**: si se realiza con macroagregados de albúmina (perfusión) y con xenón inhalado (ventilación), la irradiación al feto es también mínima y claramente inferior a una tomografía computarizada (TC) torácica. Su realización está justificada únicamente ante una sospecha alta de tromboembolismo pulmonar (TEP).
- **Ecocardiografía**: prueba de elección para el diagnóstico de miocardiopatías y valvulopatías y juega un papel más que destacado en el TEP inestable.
- **Ecografía de miembros inferiores**: debe realizarse siempre que se sospeche un TEP como causa de la disnea para valorar la coexistencia de una trombosis venosa profunda (TVP).
- **Hormonas tiroideas**: tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden cursar con cansancio y disnea. Debe determinarse tanto la TSH como $T_{3\ y\ 4}$ libres.
- **NT-proBNP**: útil ante la sospecha de patología cardíaca, pero también en casos de TEP, ya que éste supone un estrés para el ventrículo derecho y estimula también su liberación.
- **Troponina T e I específicas del músculo cardíaco**: en casos de infarto agudo de miocardio, pero también en el TEP.

En la tabla 97-2 se describen las diferentes enfermedades que originan disnea y su metodología de evaluación.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en el embarazo

La paciente embarazada tiene riesgo de sufrir un SDRA por diferentes problemas asociados con la gestación (Tabla 97-3).

El diagnóstico se establece en base a la presencia de los siguientes criterios:

- **Hipoxemia grave**: presión arterial parcial de O_2 (PaO_2/fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) ≤ 200 mmHg.
- **Infiltrados pulmonares difusos** en la radiografía de tórax.
- **Ausencia de aumento de la presión en cuña** (para excluir edema pulmonar cardiogénico).

Existe una forma leve de SDRA, denominada lesión pulmonar aguda o ALI (*acute lung injury*) si la PaO_2/FiO_2 ≤ 300 mmHg.

El manejo se basa en medidas de soporte ventilatorio y en la identificación y tratamiento de la causa precipitante.

- Para el ALI es necesario oxigenoterapia a alto flujo, fisioterapia y diuréticos (para reducir el volumen extravascular).
- SDRA: se puede iniciar ventilación mecánica no invasiva y, en caso de que no se corrija la hipoxemia, se procederá a la intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva. Los vasodilatadores pulmonares como el óxido nítrico o la

Tabla 97-2. Síntomas y exploraciones complementarias según la etiología de la disnea en el embarazo

	Auscultación	Rx de tórax	ECG	Analítica	Ecocardiografía	Otros datos
Disnea fisiológica	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Empeora con la sedestación
Anemia	Normal	Normal	Taquicardia sinusal	Hb < 11 g/dL	Flujos y gradientes ligeramente aumentados	Palidez cutánea
Asma	Sibilancias	Normal	Normal	Normal	Normal	Espirometría patológica
Edema cardiogénico	Crepitantes gruesos diseminados	Patrón alveolar bilateral Derrame pleural	Patológico	NT-proBNP aumentado	Depresión de la función ventricular	
Edema pulmonar por preeclampsia	Crepitantes gruesos	Patrón alveolar bilateral Derrame pleural	Normal	NT-proBNP aumentado	Normal	Hipertensión Proteinuria
Edema pulmonar secundario a tocolíticos	Crepitantes gruesos	Patrón alveolar bilateral Derrame pleural	Normal	Normal	Normal	Administración de tocolíticos
Síndrome coronario agudo	Normal Crepitantes gruesos diseminados	Normal Signos de insuficiencia cardíaca	Alteraciones del segmento ST	Troponinas aumentadas	Alteraciones de la contractilidad segmentaria	
Embolia pulmonar	Normal	Normal Infarto pulmonar	Normal Signos de sobrecarga derecha S1Q3T3	D-dímeros aumentados NT-proBNP aumentado TnT aumentado	Normal PsAP aumentada Signos de dilatación o sobrecarga derecha	Trombosis venosa en MMII Angio-TC patológico V/Q patológica

Continúa

Tabla 97-2. Síntomas y exploraciones complementarias según la etiología de la disnea en el embarazo (*Cont.*)

	Auscultación	Rx de tórax	ECG	Analítica	Ecocardiografía	Otros datos
Patología intersticial pulmonar	Crepitantes finos diseminados	Tractos fibrosos	Normal o signos de sobrecarga derecha	Normal	Normal PsAP aumentada Signos de sobrecarga	
Embolia líquido amniótico	Normal	Normal	Normal Signos de sobrecarga derecha S1Q3T3	D-dímeros aumentados NT-proBNP aumentado TnT aumentado	Normal PsAP aumentada Signos de dilatación o sobrecarga derecha	Coagulopatía intravascular diseminada Convulsiones
Neumonía	Crepitantes localizados Soplo tubárico	Infiltrado alveolar Condensación Derrame pleural	Normal	Leucocitosis Aumento de reactantes de fase aguda	Normal	Tos Fiebre Expectoración Dolor pleurítico Hemoptisis
Neumotórax	Ausencia del murmullo vesicular	Línea de neumotórax	Normal	Normal	Normal	Dolor pleurítico
Neumomediastino	Normal	Línea de neumo mediastino	Normal	Normal	Normal	Enfisema subcutáneo Ocurre en el expulsivo
Apnea del sueño	Disminución del murmullo vesicular	Normal	Normal Signos de sobrecarga derecha	Normal	Normal	Obesidad Ronquido Apneas observadas
Aspiración cuerpo extraño	Estridor Disminución del murmullo vesicular	Normal Atelectasia	Normal	Normal	Normal	Historia de aspiración

MMII: miembros inferiores; NT-proBNP: propéptido natriurético cerebral N-terminal; PsAP: presión sistólica de arteria pulmonar; TnT: troponina T; V/Q: relación ventilación/perfusión pulmonar.

Tabla 97-3. Causas de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en el embarazo. (Se presentan las enfermedades específicas del embarazo, los trastornos que son más frecuentes en él y los no relacionados)

Relación con el embarazo	Lesión
Específicas del embarazo	Preeclampsia Embolia del líquido amniótico Corioamnionitis Embolia trofoblástica
Mayor riesgo por el embarazo	Aspiración de ácido gástrico Pielonefritis Sepsis Embolia aérea Hemorragia masiva
Inespecíficas	Traumatismo grave Administración excesiva de líquidos Fármacos Pancreatitis Transfusiones múltiples

prostaciclina, la terapia con surfactante pulmonar o los corticosteroides no han mostrado una reducción de la mortalidad.

Siempre debe mantenerse una saturación materna de oxígeno adecuada, puesto que es esencial para el bienestar fetal.

La supervivencia parece ser similar o mejor que la de la población general, posiblemente por la juventud de las pacientes y la reversibilidad de muchos de los trastornos predisponentes.

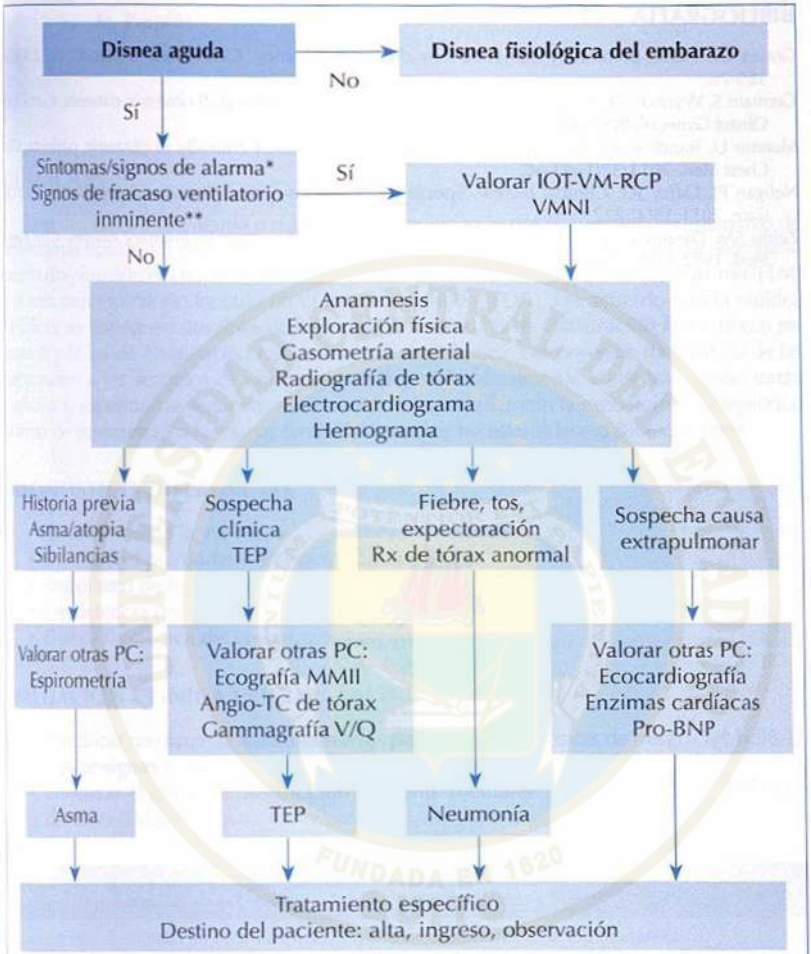
RIESGOS

El mayor riesgo es la demora de su diagnóstico etiológico, pues patologías que se pueden tratar de forma sencilla en un estadio inicial, se complican si su diagnóstico se hace en fases más avanzadas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 97-2.

Biblioteca de la FCMAEN



Angio-TC: tomografía axial computarizada; GAB: gasometría arterial basal; IOT: intubación orotraqueal; MMII: miembros inferiores; PC: pruebas complementarias; ProBNP: propéptido natriurético cerebral; RCP: reanimación cardiopulmonar; TEP: tromboembolismo pulmonar; VM: ventilación mecánica; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; V/Q: ventilación/perfusión pulmonar.

* Síncope, dolor torácico, taquicardia o arritmias concomitantes, sintomatología vegetativa, cianosis, estridor, tiraje y utilización de la musculatura accesoria, taquipnea > 30 rpm, saturación de oxígeno, silencio auscultatorio, alteración del nivel de consciencia, hipotensión o hipertensión arterial, mala perfusión periférica, bajo gasto cardíaco.

** Fracaso muscular respiratorio, taquipnea progresiva, disminución de la amplitud de la respiración, incoordinación toracoabdominal, depresión abdominal durante la inspiración.

Figura 97-2. Algoritmo de manejo de la embarazada con disnea aguda.

BIBLIOGRAFÍA

Graves CR. Acute pulmonary complications during pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2002;45(2): 369-76.

Germain S, Wyncoll D, Nelson-Piercy C. Management of the critical ill obstetric patients. Curr Opin Obstet Gynecol. 2006;16:125-33.

Munnur U, Bandi V, Guntupalli KK. Management principles of critically ill obstetric patients. Clin Chest Med. 2011;32(1):53-60.

Neligan PJ, Laffey JG. Clinical review: Special populations-critical illness and pregnancy. Critical Care. 2011;15(4):227.

Zeldis SM. Dyspnea during pregnancy. Distinguishing cardiac from pulmonary causes. Clin Chest Med. 1992;13(4):567-85.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO
Biblioteca de la FCMED

98 Crisis asmática

M. Perpiñá

DEFINICIÓN

Episodio, de carácter agudo o subagudo, caracterizado por el aumento de uno o más de los síntomas típicos del asma (disnea, tos, sibilancias u opresión torácica), que se acompaña de una disminución del flujo espiratorio medido mediante el flujo espiratorio máximo (FEM) o el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1). De acuerdo con la rapidez de inicio, se distinguen dos tipos de crisis asmáticas: a) las de *instauración lenta* (días o semanas); y b) las de *instauración rápida* (menos de 3 horas). Las primeras (la mayoría de las que acuden a los servicios de urgencias) se deben habitualmente a infecciones del tracto respiratorio superior. Las segundas suelen estar relacionadas con la exposición a alérgenos o la toma de determinados fármacos (antiinflamatorios no esteroideos o β-bloqueantes).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Obstrucción de la vía aérea.
- Enfermedad pulmonar tromboembólica venosa.
- Embolismo de líquido amniótico.
- Insuficiencia cardíaca congestiva aguda secundaria a cardiomiopatía periparto.
- Disnea fisiológica del embarazo.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- Identificar mediante la **anamnesis** a las pacientes con factores de riesgo (Tabla 98-1).
- Buscar **signos y síntomas que indican compromiso vital** (Tabla 98-2).
- Objetivar el grado de obstrucción presente mediante la determinación del FEM o del FEV_1 (Tabla 98-2).

Tabla 98-1. Circunstancias que predisponen al asma de riesgo vital

Antecedentes de ingreso en cuidados intensivos o intubación/ventilación mecánica
Hospitalizaciones frecuentes en el año previo por asma
Consultas frecuente a los servicios de urgencias en el año previo por asma
Rasgos (alexitimia) o enfermedades psiquiátricas (depresión) que favorecen la no adherencia terapéutica
Comorbilidad cardiovascular
Abuso de la medicación de rescate (agonistas adrenérgicos β2 de acción corta)
Crisis de instauración súbita
Pacientes sin control periódico de su asma

Tabla 98-2. Valoración de la gravedad de la crisis asmática

	Leve	Moderada/grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	
Frecuencia respiratoria	Aumentada	> 20-30	
Frecuencia cardíaca	< 100	> 100-120	Bradicardia
Uso de musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento toracoabdominal paradójico
Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Disminuido
Pulso paradójico	Ausente	> 10-15 mmHg	Ausencia (fatiga muscular)
FEV_1 o PEF	> 70%	< 70%	
$SatO_2$	> 95%	90-95%	< 90%
PaO_2 (mmHg)	Normal	80-60	< 60
$PaCO_2$ (mmHg)	< 40	> 40	> 40

- **Evaluar el estado del intercambio gaseoso** (Tabla 98-2). La medición de la saturación de oxígeno ($SatO_2$) con pulsimetría es necesaria en todas las pacientes con FEV_1 o FEM inferior al 50% de su valor teórico. La gasometría arterial tiene utilidad cuando la $SatO_2$ no se mantiene por encima del 90%, a pesar de la oxigenoterapia. A la hora de interpretar la gasometría arterial en la embarazada conviene recordar que el aumento de la ventilación-minuto inducido por la progesterona puede provocar una hipocapnia relativa y una alcalosis respiratoria.
- **Se recogerán además**:
  - *Datos epidemiológicos* de interés y desencadenantes (alérgenos perennes y estacionales, fármacos (intolerancia a antiinflamatorios no esteroideos, β-bloqueantes), actividad laboral, alergias alimentarias, episodios de anafilaxia previa).
  - Tiempo de instauración (comienzo, duración y lugar donde se inició el cuadro).
  - Tratamiento antiasmático diario de mantenimiento.
  - Situación previa del asma y nivel de gravedad y control basal (Tabla 98-3).
  - Antecedentes de asma de riesgo vital (ventilación mecánica, intubación orotraqueal o admisión en cuidados intensivos).
- Se considerará la práctica de **otras pruebas** (electrocardiograma, radiología de tórax) si coexisten datos (fiebre, dolor torácico o disnea intensa) que hagan sospechar la presencia de complicaciones (neumotórax, infección respiratoria), o cuando la respuesta terapéutica de la crisis, medida con parámetros objetivos, no resulta adecuada.
- El nivel de gravedad de la exacerbación se establecerá según el grado de descenso del FEV_1 o FEM, de la repercusión sobre el intercambio de los gases arteriales y de la presencia de signos y síntomas cardiorrespiratorios y neurológicos graves (Tabla 98-2).

Tabla 98-3. Niveles de control de la enfermedad asmática

Características	Controlada	Parcialmente controlada (algún signo presente en cualquier semana)	Incontrolada
Síntomas diarios	Ninguno (dos o menos por semana)	Más de dos por semana	Tres o más signos de asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación de las actividades	Ninguna	Alguna	
Síntomas nocturnos	Ninguno	Alguno	
Necesidad de tratamiento de rescate	Ninguna (dos o menos por semana)	Más de dos por semana	
Función pulmonar (FEM o FEV_1)	Normal	< 80 % del predicho, o mejor valor personal	
Exacerbaciones	Ninguna	Una o más por año	Una en cualquier semana

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Agudización moderada/grave

- **Administración de oxígeno** a concentraciones suficientes para corregir la hipoxemia y guiada por oximetría y/o gasometría arterial. La oxigenoterapia se prescribirá cuando se necesite mantener una $SatO_2$ superior al 90 % (≥ 95 % en embarazadas o con patología cardíaca) y no es necesario administrar altas concentraciones para mantener los niveles requeridos. Altas concentraciones pueden derivar en empeoramiento gasométrico (retención de CO_2).
- **β_2-adrenérgicos de acción corta** inhalados, bien sea con nebulizadores (10 mg de **terbutalina** o 5 mg de **salbutamol**, diluidos en 3 mL de suero fisiológico) o con cartuchos presurizados unidos a cámaras de inhalación. En ese caso se recomienda realizar cuatro disparos consecutivos de terbutalina o salbutamol, dejando un intervalo de separación entre sí de 30 segundos; posteriormente se administrará un nuevo disparo cada minuto, hasta que mejore el broncoespasmo o aparezcan efectos secundarios; por lo general no suelen necesitarse más allá de 8-10 inhalaciones. El **bromuro de ipratropio** se puede combinar con el salbutamol, ya sea nebulizado (0,5 mg), o en cartucho presurizado con espaciador (4-6 inhalaciones consecutivas; 0,02 mg por inhalación); proporciona un beneficio suplementario en la mejora de la función pulmonar y en la reducción de la necesidad de hospitalización. De recurrir a la vía parenteral en casos graves, el salbutamol y la terbutalina se utilizarán en perfusión continua, durante 10 minutos y a razón de 5 µg/kg o 0,25-0,5 mg, respectivamente; la **adrenalina** (0,3 mg/s.c., repetida hasta 3 veces, cada 15-20 minutos) es también otra opción.
- **Bolo de glucocorticoides sistémicos a dosis altas** (**metilprednisolona**, 1-2 mg/kg/i.v., o **hidrocortisona**, 200 mg/i.v.).

- Los pacientes deben permanecer bajo **vigilancia del personal médico**, ya que en cualquier momento pueden sufrir un empeoramiento que obligue a la intubación y ventilación mecánica.
- Transcurrido un lapso de tiempo no superior a la media hora, la paciente es de nuevo valorada. Si el FEM es entonces mayor que el 60% del teórico, no hay signos clínicos de gravedad y se encuentra asintomática, permanecerá en observación. Si transcurridas 3 horas, continúa la estabilidad clínica y funcional, la paciente será candidata a ser dada de alta. Si, por contra, el FEM no mejora o resulta inferior al 60%, y los síntomas persisten, se administrarán de nuevo simpaticomiméticos y puede añadirse además **teofilina** en perfusión intravenosa, o **sulfato de magnesio** en casos graves. Cuando la situación clínica y gasométrica experimentan deterioro o el FEM no supera el 33% del teórico, la paciente debe ser trasladada a la unidad de vigilancia intensiva. La utilidad de la ventilación mecánica no invasiva está todavía por definir. En los casos graves se recomienda la monitorización fetal continua.

Agudizaciones leves

Se tratan administrando simpaticomiméticos β_2 de acción corta, en cartucho presurizado o en polvo seco, (2-4 aplicaciones intercaladas entre sí 30 segundos) o mediante nebulización. Cuando la respuesta terapéutica es adecuada, la paciente puede ser remitida a su domicilio tras comprobar su estabilidad.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Si la paciente queda ingresada** (mala respuesta al tratamiento):
  - Oxígeno < 40% si $SatO_2$ < 92%.
  - **Salbutamol** 2,5 mg + **ipratropio** 0,5 mg nebulizados, cada 4-6 horas.
  - **Hidrocortisona** 100-200 mg cada 6 horas i.v. o **prednisona** oral, 20-40 mg cada 12 horas.
- **Si la paciente se remite a su domicilio** (buena respuesta al tratamiento):
  - **Prednisona** vía oral, 40-60 mg durante 7-10 días (a valorar en función de la intensidad de la crisis).
  - Glucocorticoides y agonistas β_2 de acción prolongada (**salmeterol** o formoterol) inhalados.
  - Agonistas β_2 de acción corta inhalados (**salbutamol** o **terbutalina**), como medicación de rescate y sin pasar nunca de tres aplicaciones/día.
  - Plan de acción por escrito y concertar cita de control.

RIESGOS

- Neumomediastino o neumotórax.
- Aparición de insuficiencia respiratoria global.
- Parada respiratoria.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Si aparece neumomediastino o neumotórax, vaciado de éste.
- Si se asocia neumonía o se desarrolla insuficiencia respiratoria global, se aplicarán los protocolos de manejo correspondientes (v. capítulos correspondientes).
- En caso de parada respiratoria, intubación orotraqueal e ingreso en UCI.

Prohibida la fotocopia

ERRORES FRECUENTES

- Mala categorización de la gravedad del episodio.
- Administrar únicamente broncodilatadores y olvidarse del empleo concomitante de corticosteroides.
- Pautar la oxigenoterapia a altos flujos sin el control adecuado.
- Remitir a la paciente al domicilio sin darle un plan de acción por escrito.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 98-1.

BIBLIOGRAFÍA

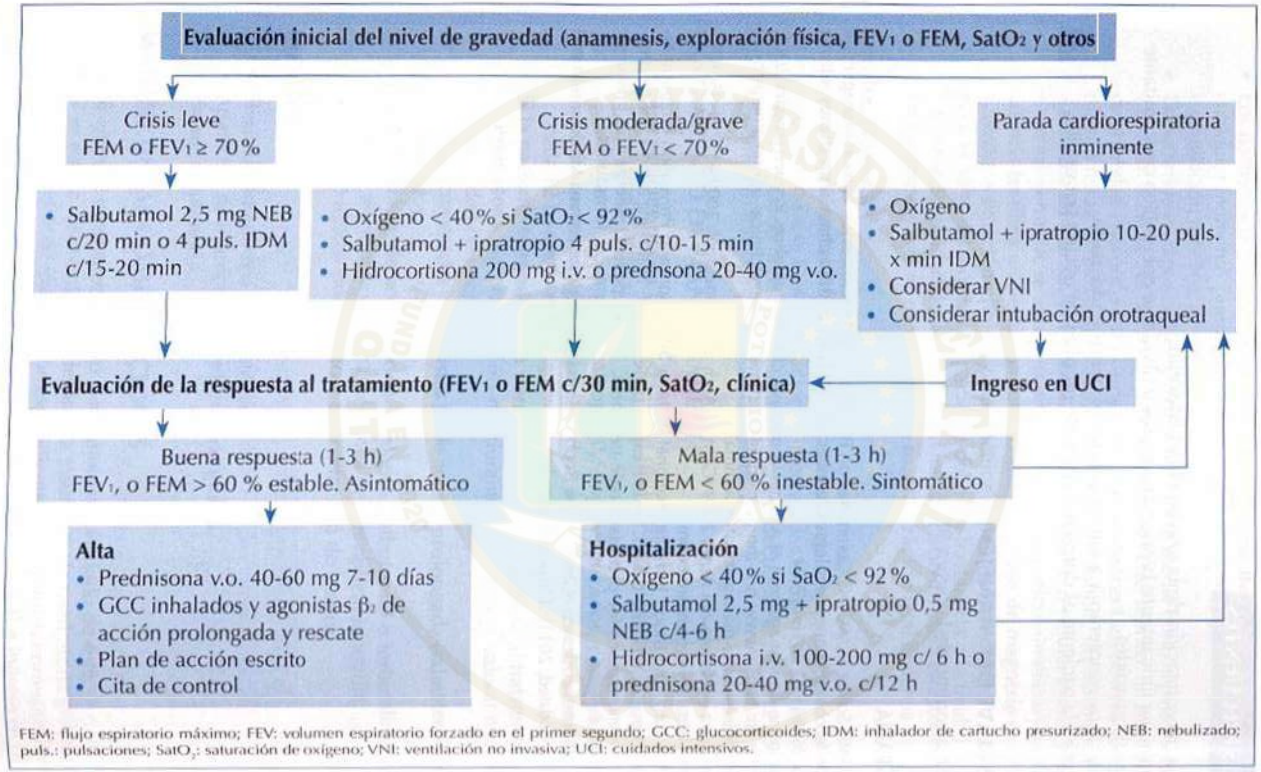
Dombrowski MP, Schatz M. ACOG Committee on Practice Bulletin-Obstetrics: clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists number 90, February 2008: asthma in pregnancy. Obstet Gynecol. 2008;111(2 Pt 1):457-64.

British Guideline on the Management of Asthma. A national clinical guideline. Revised January 2012. (Disponible en: https://www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinical-information/asthma/btssign-guideline-on-the-management-of-asthma).

Guía Española para el Manejo del Asma 2009 (GEMA). Arch Bronconeumol. 2009;45 (7):1-35. (Disponible en: http://www.gemasma.com).

National Heart, Lung, and Blood Institute; National Asthma Education and Prevention Program Asthma and Pregnancy Working Group. NAEPP expert panel report. Managing asthma during pregnancy: recommendations for pharmacologic treatment. 2004 update. J Allergy Clin Immunol. 2005;115(1):34-46.

The Global Initiative for Asthma (GINA). Gina Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated; 2011. (Disponible en: http://www.ginasthma.com).



FEM: flujo espiratorio máximo; FEV: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; GCC: glucocorticoides; IDM: inhalador de cartucho presurizado; NEB: nebulizado; puls.: pulsaciones; $SatO_2$: saturación de oxígeno; VNI: ventilación no invasiva; UCI: cuidados intensivos.

Figura 98-1. Manejo y tratamiento de la crisis asmática. El algoritmo de decisión terapéutica de la exacerbación asmática precisa dos evaluaciones: la inicial o estática y la dinámica. La evaluación estática se basa en la información obtenida en la exploración física del paciente, el grado de obstrucción del flujo aéreo y la repercusión sobre el intercambio de gases arteriales. En función de que la respuesta al tratamiento instaurado sea favorable o desfavorable la valoración dinámica, se proseguirá el tratamiento en el ámbito extrahospitalario o se procederá a su ingreso. En caso de remitir al enfermo a su domicilio, se le deberá revalorar a las 24-48 horas.

99 Neumonía

M. Montero y J. López-Aldeguer

DEFINICIÓN

La neumonía es un proceso infeccioso agudo o crónico que afecta al parénquima pulmonar, de etiología variable (Tabla 99-1) y que cursa con:

- Fiebre, escalofríos, tos, expectoración purulenta o hemoptoica, dolor pleurítico y disnea de magnitud variable, y que:
- En la exploración pulmonar hay matidez, disminución del murmullo vesicular y crepitantes inspiratorios.

La incidencia varía ente 0,78 y 2,7 por 1.000 gestaciones y es más frecuente en mujeres con comorbilidades (especialmente alteraciones del sistema inmunitario).

La gran mayoría son de origen comunitario. La neumonía se considera nosocomial si se manifiesta después de 72 horas del ingreso o en los 10 días tras el alta hospitalaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Otros procesos infecciosos**:
  - Absceso pulmonar.
  - Tuberculosis.
  - Bronquiectasias.
  - Exacerbación aguda de bronquitis crónica.
- **Causas no infecciosas**:
  - Tromboembolismo pulmonar.
  - Atelectasia.
  - Neoplasia (carcinoma, linfoma, linfangitis).
  - Derrame pleural.
  - Vasculitis y conectivopatías pulmonares.
  - Edema agudo pulmonar.
  - Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
  - Enfermedades intersticiales pulmonares.
  - Sarcoidosis.
  - Hemorragia pulmonar.
  - Proteinosis alveolar.
  - Neumonitis por hipersensibilidad.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Edad.
  - Trimestre de gestación.
  - Comorbilidad o inmunodeficiencia (VIH, neoplasia previa o actual, enfermedades autoinmunes, fármacos inmunosupresores).
  - Hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, consumo de drogas).

Tabla 99-1. Etiología de la neumonía en la gestante (por orden de frecuencia)
Neumonía lobar
Streptococcus pneumoniae
Haemophilus influenzae
Sin patógeno identificado
Neumonía atípica
Legionella sp.
Mycoplasma pneumoniae
Chlamydophila pneumoniae
Virus
Influenza A
Varicela
Etiología o patogenia poco frecuente
Staphylococcus aureus
Pseudomonas aeruginosa (si bronquiectasias o fibrosis quística)
Aspiración
Hongos
Coccidioidomicosis
Pneumocystis jirovecii (si infección VIH)
Modificada de Brito V y Niederman MS.

- Antecedentes epidemiológicos (profesión, lugar de residencia, contacto con personas enfermas, viajes recientes, animales en domicilio).
- Lugar de adquisición (extrahospitalaria o en el hospital).
- Duración de los síntomas.
- Tratamiento antibiótico previo.

- **Exploración física:**
  - General: temperatura; situación hemodinámica (presión arterial, frecuencia cardíaca, pulsos centrales y periféricos); nivel de consciencia; aspecto de la piel y lesiones cutáneas.
  - Respiratoria: frecuencia respiratoria, saturación de O_2, uso de musculatura accesoria, aleteo nasal; auscultación (murmullo vesicular, crepitantes, soplo tubárico, transmisión de las vibraciones vocales).
  - Resto: auscultación cardíaca; exploración de abdomen.
- **Exploraciones complementarias:**
  - *Analítica:*
    - Hemograma con fórmula leucocitaria; es característica la presencia de leucocitosis (> 12.000/μL) o leucopenia (< 4.000/μL)
    - Bioquímica, con perfiles renal, hepático, glucosa, iones, creatina-cinasa (CPK), lactato-deshidrogenasa (LDH) y proteína C-reactiva (PCR).
    - Gasometría arterial respirando aire ambiente para valorar hipoxemia, hipocapnia o hipercapnia y pH.
    - Hemostasia para descartar una coagulopatía de consumo.
  - *Radiografía de tórax* con protección abdominal para establecer el diagnóstico, localización, extensión y posibles complicaciones.

- *Pruebas de microbiología*:
  - Esputo para tinción de Gram y cultivo; si hay sospecha de tuberculosis se debe efectuar una baciloscopia y cultivo en medio de Löwenstein.
  - Sangre para cultivo (al menos dos muestras antes de iniciar el tratamiento antibiótico).
  - Orina para detectar antígenos de *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila*.
  - Suero u otro tipo de muestras para identificar patógenos atípicos; sólo se requieren en situaciones específicas o de epidemia.
- **Evaluación de la gravedad del cuadro clínico**:
  - Existen diferentes escalas para evaluar el riesgo evolutivo de la neumonía y adecuar el tratamiento ambulatorio u hospitalario. La más simple es la CURB65 (Tabla 99-2). Se recomiendo ingreso si la puntuación es >1.
    - Independientemente de los criterios de la escala CURB65 las recomendaciones de la IDSA/ATS aconsejan ingreso en UCI si se presenta uno de dos criterios mayores (necesidad de intubación o shock séptico) o dos de tres criterios menores (presión arterial sistólica < 90 mmHg, neumonía multilobar o PaO_2/FiO_2 menor de 250)

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Medidas generales**:

Canalizar una vía venosa periférica e iniciar perfusión de suero fisiológico a razón de 21 gotas/minuto, se modificará en función de la situación hemodinámica de la paciente.

  - *Oxigenoterapia* en gafas nasales a 2-4 L/min o con mascarilla tipo Venturi (Venti-mask®) o con reservorio a 24-50 % para mantener una PaO_2 > 60 mmHg o una saturación arterial de O_2 > 90 %.
  - *Antitérmicos* si la temperatura es > 38° C, **paracetamol** 1 g i.v. hasta 4 g/día.
  - *Control de diuresis*.
- **Tratamiento antimicrobiano** (v. dosis en Tabla 99-3).
- **Neumonía lobar. Tratamiento antibiótico**:
  - Inicio precoz (primeras 4-6 horas).

Tabla 99-2. Neumonía. Índice de gravedad CURB65

Característica	Valor
C (confusión)	Confusión/desorientación temporoespacial
U (urea sérica)	> 7 mmol/L
R (respiratoria, frecuencia)	> 30 rpm
B (*blood pressure*, hipotensión)	PA sistólica < 90 PA diastólica < 60
65 (edad)	> 65 años
Cada característica presente cuenta 1 punto	
Si la puntuación es > 1, debe ingresarse	

Tabla 99-3. Fármacos usados en el tratamiento de la neumonía en la gestante

Fármaco	Vía	Dosis
Amoxicilina/ácido clavulánico	oral	875/125 mg/8 h
Amoxicilina/ácido clavulánico	oral	2.000/135 mg/12 h
Amoxicilina/ácido clavulánico	i.v.	1-2 g/200 mg/8 h
Azitromicina	oral /i.v.	500 mg/24 h
Cefepima	i.v.	2 g/12 h
Cefotaxima	i.v.	1-2 g/8 h
Ceftriaxona	i.v.	1 g/24 h
Clindamicina	oral	300 mg/8 h
Clindamicina	i.v.	600 mg/8 h
Ertapenem	i.v.	1 g/24 h
Imipenem	i.v.	1 g/8 h
Meropenem	i.v.	1 g/8 h
Piperacilina/tazobactam	i.v.	4/0,5 g/6-8 h
Aciclovir	oral	800 mg/4 h
Aciclovir	i.v.	7-10 mg/kg c/8 h
Oseltamivir	oral	75 mg/24 h
Zanamivir	Nebul.	2 nebul./24 h

- Penicilinas, cefalosporinas y macrólidos son fármacos seguros en el embarazo (categoría B), claritromicina no se aconseja (categoría C).
- *Contraindicados*: tetraciclinas, cloranfenicol, sulfonamidas y la mayoría de los aminoglucósidos.
- Las quinolonas deben reservarse para casos especiales (categoría C) valorando el riesgo/beneficio.
- Tratamiento ambulatorio (oral):
  - **Amoxicilina/clavulánico** (7 días) o **cefditoren** (7 días más **azitromicina** 3-5 primeros días).
- Tratamiento hospitalario (al inicio vía parenteral y secuenciar a vía oral tras la estabilización clínica):
  - Cefalosporinas de tercera generación (**cefotaxima** o **ceftriaxona**) o **amoxicilina-clavulánico** más **azitromicina** (10-14 días).
  - Si hay:
    - Sospecha de aspiración: **amoxicilina-clavulánico** o **clindamicina** 14 días.
    - Sospecha infección por *Pseudomonas aeruginosa*: **piperacilina-tazobactam** o **cefepima** 14 días.

- **Neumonía por influenza** (gripe):

- A los síntomas de gripe (tos, fiebre, malestar, cefalea, rinorrea y mialgias) se añade disnea. El agente causante puede ser el virus de la gripe o sobreinfección bacteriana (neumococo, *Haemophilus* o estafilococo).
- El tratamiento debe incluir tanto tratamiento antibiótico (Tabla 99-3) como antivírico (**oseltamivir** o **zanamivir**, durante 5-7 días).

• **Neumonía por varicela**:
- Se presenta entre los 2 y 5 días de la fiebre y el exantema, a los que se añaden síntomas respiratorios (tos, dolor torácico y disnea). La imagen radiológica es un infiltrado intersticial miliar o nodular.
- El tratamiento debe incluir **aciclovir** intravenoso.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- A las 24-48 horas valorar la respuesta inicial al tratamiento y necesidad de reducir-mantener-implementar las medidas de soporte.
- Secuenciar antibióticos i.v. a oral a los 3-4 días de la defervescencia y estabilización clínica.
- Retirar aporte de O_2 si la saturación de O_2 respirando aire ambiente es > 95 % o PaO_2 > 60 mmHg.
- Si no se requiere ingreso, la duración del tratamiento antibiótico es de 7 a 10 días, y si precisa ingreso entre 10 a 14 días.

RIESGOS

- **Complicaciones maternas**:
  - Derrame pleural.
  - Empiema.
  - Atelectasia.
  - Absceso pulmonar.
  - Neumotórax.
  - Fístula broncopleural.
- **Complicaciones fetales**:
  - Parto pretérmino.
  - Retraso del crecimiento intrauterino.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Derrame pleural: valorar la necesidad de toracocentesis evacuadora y diagnóstica (empiema).
- Si hay empiema, drenaje permanente mediante tubo torácico y fibrinolíticos.
- Si hay atelectasia y deterioro respiratorio y/o hemodinámico, aspiración y lavado mediante broncoscopia.
- Neumotórax: se valora la necesidad de tubo de drenaje torácico.
- Si hay absceso, ajustar antibioterapia i.v. y realizar técnicas diagnósticas para filiar etiología y control radiológico.
- Fístula broncopleural, tratamiento conservador salvo evolución tórpida que precise cirugía.
- Complicaciones fetales: tratamiento según práctica habitual.

ERRORES FRECUENTES

- Retraso diagnóstico al atribuir la disnea a los cambios fisiológicos del embarazo.
- Rx innecesarias, pues en el 50% y 75% de las embarazadas durante el segundo y tercer trimestre pueden auscultarse crepitantes en bases pulmonares, debido a atelectasias laminares producidas por la elevación diafragmática.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 99-1.

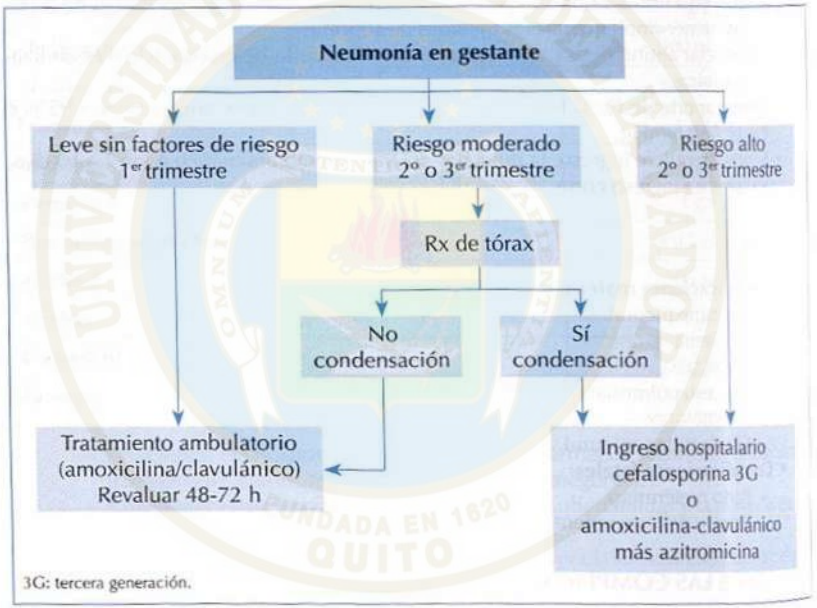


Figura 99-1. Conducta ante una gestante con neumonía.

BIBLIOGRAFÍA

Brito V, Niederman MS. Pneumonia complicating pregnancy. Clin Chest Med. 2011;32(1):121-32.

Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2007;44(Suppl 2):S27-S72.

Menendez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodriguez de Castro F. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Arch Bronconeumol. 2010;46(10):543-58.

Sección VII Patología digestiva

Capítulo 100. Estreñimiento
Capítulo 101. Diarrea
Capítulo 102. Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa
Capítulo 103. Hemorragia digestiva
Capítulo 104. Patología biliar aguda
Capítulo 105. Hepatitis aguda
Capítulo 106. Pancreatitis aguda
Capítulo 107. Apendicitis aguda

100 Estreñimiento

A. Escudero y M. Bixquert

DEFINICIÓN

El estreñimiento no es una enfermedad en sí misma, sino un síntoma (subjetivo) definido de forma diferente por médicos y pacientes. Los criterios de Roma III son un estándar clínico para la evaluación del estreñimiento crónico funcional, pero no fueron formulados específicamente para el estreñimiento durante el embarazo (Tabla 100-1).

Los criterios simplificados para el diagnóstico del estreñimiento en embarazadas, fáciles de utilizar en la práctica clínica son:

- Escasa frecuencia de deposiciones (menos de tres por semana).
- Heces duras.
- Dificultad en la evacuación de las heces.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El estreñimiento durante la gestación es un proceso de *origen multifactorial*; hay que tener en cuenta las causas frecuentes de estreñimiento en el embarazo (Tabla 100-2), pero se deben descartar también otras causas diferentes, similares a las de la población general (Tabla 100-3).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Historia clínica exhaustiva

- **Consistencia de las heces**: se considera mejor indicador de tránsito colónico que la frecuencia de deposiciones, por ello se utiliza la *escala de heces de Bristol* (Fig. 100-1).

Tabla 100-1. Criterios diagnósticos de Roma III para el estreñimiento crónico funcional (2006)

Criterios específicos - presencia de dos o más:

- Menos de tres deposiciones por semana.
- Esfuerzo defecatorio en más del 25 % de deposiciones.
- Heces duras en más del 25 % de deposiciones.
- Sensación de evacuación incompleta en más del 25 % de deposiciones.
- Sensación de «bloqueo» al defecar en más del 25 % de deposiciones.
- Necesidad de maniobras manuales para conseguir defecar en más del 25 % de deposiciones.

Criterios generales:

- Criterios insuficientes para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable.
- Presentes durante los últimos tres meses, con el inicio de los síntomas por lo menos seis meses antes del diagnóstico.
- Evacuaciones sueltas, muy raramente presentes, sin el uso de laxantes.

Tabla 100-2. Causas de estreñimiento durante la gestación

Cambios conductuales:
- Deshidratación de las heces:
  - Disminución de la ingesta de líquidos secundaria a náuseas y vómitos.
  - Aumento de la permeabilidad vascular con edema periférico (retención de líquidos).
- Cambios dietéticos:
  - Disminución de la ingesta de fibra y toma de agua.
  - Tratamiento con hierro, calcio.
- Disminución de la actividad física.

Retraso en el tránsito intestinal:
- Cambios hormonales:
  - Aumento de la progesterona.
  - Aumento de los estrógenos.
  - Disminución de la motilina.
- Obstrucción distal:
  - Hemorroides.
  - Fisura anal.
  - Útero gestante que comprime el recto.
  - Adherencias/vólvulo de sigma (puede ser recidivante).

- **Síntomas relatados por el paciente**:
  - Dolor con la defecación, malestar, hinchazón abdominal.
  - Escasas deposiciones.
  - Sensación de evacuación incompleta.
  - Esfuerzo excesivo y/o necesidad de maniobras manuales para conseguir defecar (digitación).
  - Rectorragia.
- **Ritmo intestinal previo** (antes de la gestación), exacerbación o síntomas de reciente aparición (actuales).
- **Listado completo de medicación actual**: incidir en uso de laxantes (enemas y/o supositorios), productos de herboristería («depurativos»), espasmolíticos, ansiolíticos, antidepresivos, etc.

Exploración física

La exploración física será completa, con especial atención al abdomen, zona perineal y anorrectal.

- **Abdomen**: su evaluación será más complicada en gestantes, debiendo valorar la existencia de masas, aumento de la distensión, puntos dolorosos y cicatrices previas.
- **Inspección anal**: exploración visual detallada de la zona rectal en reposo y con maniobra de Valsalva, para descartar fisuras anales, hemorroides o prolapso de la mucosa rectal.
- **Tacto rectal**:
  - En condiciones normales el recto está vacío.
  - Comprobar la presencia, consistencia y características de las heces retenidas (descartar impactación fecal/fecaloma).
  - Valorar el tono del esfínter anal en reposo y tras esfuerzo defecatorio.
  - Existencia de masas o estenosis en recto.

Tabla 100-3. Condiciones médicas comunes asociadas a estreñimiento

Estructurales:
- Compresión intrínseca tumoral o estenosis inflamatoria.
- Compresión extrínseca procedente de tumor/otras causas.
- Defecación obstruida: rectocele, prolapso rectal.

Condiciones metabólicas:
- Diabetes mellitus.
- Hipocalemia.
- Hipomagnesemia.
- Hipercalcemia.
- Hipotiroidismo.
- Hiperparatiroidismo.

Miopatías:
- Amiloidosis.
- Esclerosis sistémica.

Neurológicas:
- Enfermedad de Parkinson.
- Lesiones o tumores a nivel de médula espinal sacra.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Esclerosis múltiple.
- Aganglionosis (enfermedad de Chagas).
- Seudoobstrucción (síndrome de Ogilvie), mucho más frecuente en ancianos.

Alteraciones gastrointestinales:
- Síndrome de intestino irritable (tipo estreñimiento).

Fármacos:
- Opiáceos y otro tipo de analgésicos.
- Tricíclicos.
- Diuréticos.
- Antipsicóticos.
- Anticolinérgicos.
- Antiparkinsonianos.

Otras condiciones:
- Depresión.
- Anorexia-bulimia.
- Abusos (psicológicos, físicos, sexuales).
- Deterioro cognitivo.
- Inmovilidad.
- Dolor postoperatorio.

Exploraciones complementarias

- **Analítica de sangre** que incluya: hemograma completo, bioquímica completa, iones, calcio, glucosa y tirotropina (TSH).
- **Si existen síntomas/signos de alarma** (rectorragia, cambio en el calibre de las heces, síndrome constitucional, síntomas obstructivos, masa o estenosis rectal, etc.): endoscopia y/o resonancia magnética.

Tipo 1		Trozos duros separados, como avellanas, que pasan con dificultad
Tipo 2		Como una salchicha compuesta de fragmentos
Tipo 3		Forma de salchicha con grietas en la superficie
Tipo 4		Como una salchicha o serpiente, lisa y suave
Tipo 5		Bultos blandos con bordes definidos que pasan con facilidad
Tipo 6		Fragmentos blandos con bordes irregulares y consistencia pastosa
Tipo 7		Acuosa, sin pedazos sólidos. Totalmente líquida

Figura 100-1. Escala de heces de Bristol.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

El estreñimiento puede aparecer en cualquier momento de la gestación, aunque es más frecuente en el primer y segundo trimestre. Incidir en la prevención es la clave.

Una vez aparece, las pacientes desean un alivio rápido de sus síntomas, pero la primera línea de tratamiento (aumentar ingesta de fibra y de líquidos, ejercicio físico) no consigue efectos de acción rápida.

En estos casos se aconseja tratamiento con *laxantes osmóticos* durante cortos períodos de tiempo, a la vez que se inicia la primera línea de tratamiento. El laxante de elección en estos casos es el **polietilenglicol** (PEG), dado su rápido inicio de acción, su buena tolerancia y bajo riesgo. Debe tomarse una vez al día, hasta conseguir el efecto deseado. Por vía oral su efecto aparece en 1-6 horas, y en forma de enemas de 140-250 mL y microenemas de 5 mL su efecto puede aparecer en 2-15 minutos.

De forma ocasional, también pueden usarse con seguridad supositorios de glicerina. Actúan como lubricantes locales y deben usarse para evacuar el colon distal, pero no son efectivos si la deposición es seca, dura o impactada. La ventaja es su buena tolerancia y que no son irritantes.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Medidas generales

- **Educación sanitaria**:
  - Definición de hábito intestinal normal: más de tres deposiciones por semana sin esfuerzo excesivo.
  - Tranquilizar a la paciente, informándola de que los síntomas de estreñimiento son frecuentes durante el embarazo.

- Instaurar horario defecatorio regular, intentando que sea a la misma hora cada día.
- No ignorar el deseo defecatorio.
- Fomentar posturas facilitadoras: las cuclillas son difíciles en embarazo avanzado, colocar alzas en los pies.

• **Normas alimentarias**:
- Aumentar progresivamente el aporte de fibra, hasta una dosis total diaria de 20-35 g/día, con el desayuno.
- Este aumento de fibra debe acompañarse de abundantes líquidos (aproximadamente 2.000-2.500 mL).
- El efecto terapéutico de la fibra puede tardar varios días o semanas en aparecer (hasta un mes).
- Los suplementos de fibra generalmente son bien tolerados, pero pueden causar cierta flatulencia, eructos y distensión, provocando el abandono prematuro de estos cambios dietéticos. Estos efectos pueden minimizarse empezando con bajas dosis y aumentándolas gradualmente.

• **Ejercicio físico**: se recomienda ejercicio físico moderado y diario, así como ejercicios tonificantes de la musculatura abdominal y suelo pélvico (ejercicios de Kegel).

Tratamiento médico

Queda reservado a aquellas pacientes que no responden a las medidas anteriores, teniendo como objetivo aliviar los síntomas de un modo seguro y eficaz. La toma de laxantes será una medida temporal (Tabla 100-4).

No hay datos suficientes actuales para el uso en gestantes de nuevos tratamientos para el estreñimiento crónico (**prucaloprida** o **linaclotida**).

RIESGOS

- El estreñimiento durante el embarazo no produce, en general, consecuencias graves para la salud, pero puede asociarse a *problemas anorrectales* muy molestos que alteran la calidad de vida de las pacientes.
- Mayor riesgo de infecciones urinarias de repetición.
- Efectos secundarios de determinados laxantes (ya descritos en la Tabla 100-4).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

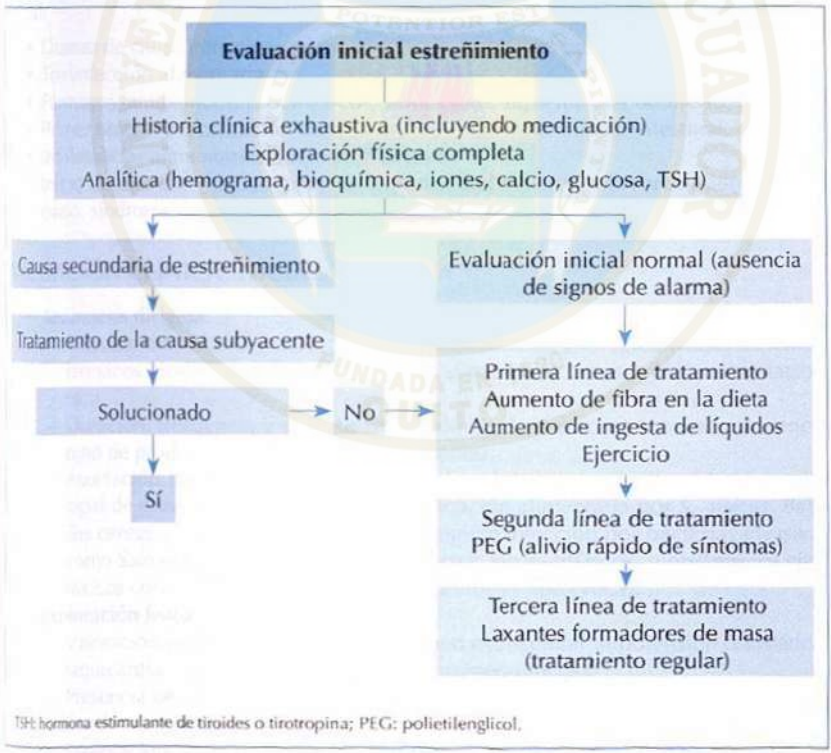
- **Impactación fecal/fecaloma**: heces endurecidas y compactas en la ampolla rectal, que no se pueden expulsar espontáneamente. El diagnóstico se realiza mediante el tacto rectal y el tratamiento consiste en la extracción manual de forma cuidadosa.
- **Hemorroides y fisuras**: tratamiento conservador con analgésicos, laxantes emolientes (dioctilsulfosuccinato sódico) y antivaricosos sistémicos, (categoría B FDA) durante cortos períodos de tiempo.
- **Prolapso rectal**: tratamiento conservador en casos leves-moderados, quedando reservado el tratamiento quirúrgico a los casos graves. Se debe evitar el aumento de peso.
- **Posterior incontinencia** por lesión de los nervios pudendos al realizar un esfuerzo excesivo durante la maniobra defecatoria.

Tabla 100-4. Tratamiento médico con laxantes

Laxantes	Categoría FDA	Efecto terapéutico	Recomendación	Efecto secundario
Osmóticos:		Rápido inicio de acción (entre 0,5 y 3 horas).	Cortos períodos de tiempo, alivio rápido de los síntomas (**PEG** laxante de primera elección).	**Largo plazo:** hipermagnesemia, hiperpotasemia y deshidratación.
Fosfato sódico	B			
Citrato de magnesio	B			
Polietilenglicol (PEG)	C			
Lactulosa	B			
Sorbitol	B			
Estimulantes:		Entre 6 y 12 horas.	Bajo riesgo en cortos períodos de tiempo.	Dolor abdominal. Calambres. Hipopotasemia. Peligrosos en largos períodos de tiempo. Aceite de ricino: contracciones uterinas/ruptura.
Sen	C			
Docusato	C			
Bisacodilo	C			
Aceite de ricino (prohibido)	X			
Emolientes:		Entre 12-72 horas.	Seguros en cortos períodos de tiempo. Evitar tomar al ir a dormir.	Uso prolongado: malabsorción de vitaminas liposolubles (K, E, D, A). Coagulopatía neonatal y hemorragia.
Aceites minerales (parafina)	C			
Glicerina	B			
Formadores de masa:		Entre 72 horas y 3 semanas.	Seguros en tratamientos prolongados (uso regular). Siempre tomar con agua abundante. **Contraindicados en impactación fecal.**	Plenitud, distensión, meteorismo
Metilcelulosa	B			
Plantago ovata	B			

ERRORES FRECUENTES

- Error de diagnóstico estreñimiento frente a obstrucción intestinal.
  - Estreñimiento: no defecación, sí ventoseo.
  - Obstrucción intestinal: no defecación ni ventoseo.
- Error de concepto de estreñimiento: debe cumplir criterio de Roma III, no basta con aspectos subjetivos.
- Dieta inadecuada, ingesta insuficiente de líquidos y sedentarismo.
- Ignorar el deseo de defecar («negligencia a la llamada»), interrumpe el reflejo defecatorio.
- Autoprescripción de laxantes, sobre todo enemas y supositorios; algunos son peligrosos como el aloe vera.



TSH: hormona estimulante de tiroides o tirotropina; PEG: polietilenglicol.

Figura 100-2. Algoritmo puntos clave del manejo.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 100-2.

BIBLIOGRAFÍA

Carmona F. Estreñimiento en obstetricia. En: Bixquert M, López C, Sastre A, Serrano P (eds.). La consulta diaria en el estreñimiento crónico. Barcelona: Masson; 2000.

Cullen G, O'Donoghue D. Constipation and pregnancy. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2007; 21(5):807-18.

Kim TH, Lee HH, Chung SH. Constipation during pregnancy: when a typical symptom heralds a serious disease. Obstet Gynecol. 2012;119(2 Pt 1):374-8.

Mahadevan U. Gastrointestinal medications in pregnancy. Best Pract Res Clin Gastrroenterol. 2007; 21(5):849-77.

Trottier M, Erebara A, Bozzo P. Treating constipation during pregnancy. Can Fam Physician. 2012; 58(8):836-8.

101 Diarrea

E. Cerrillo y B. Beltrán

DEFINICIÓN

La diarrea *aguda* se define como el cuadro caracterizado por un aumento en la frecuencia de las deposiciones (generalmente > 3 deposiciones al día), o una disminución de la consistencia de éstas, y con un tiempo de evolución inferior a dos semanas. La diarrea se considera *persistente* cuando el cuadro se prolonga durante más de 10-14 días, y crónica cuando la duración es superior a 4 semanas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El espectro etiológico de la diarrea aguda durante el embarazo es similar al de la mujer no gestante, siendo las causas más frecuentes a considerar en el diagnóstico diferencial:

- Diarrea de causa infecciosa (virus entéricos, bacterias, parásitos).
- Toxiinfección alimentaria.
- Fármacos (antibióticos, procinéticos, antiácidos, suplementos de hierro, etc.).
- Primer brote o exacerbación de una enfermedad inflamatoria intestinal.
- Intolerancias alimentarias (lactosa, fructosa).
- Inicio de una enfermedad crónica (enfermedad celíaca, sobrecrecimiento bacteriano, síndrome de intestino irritable, etc.).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis dirigida**:
  - Relación del inicio del cuadro con un posible factor etiológico (viajes recientes, fármacos, posibilidad de toxiinfección alimentaria, casos próximos/contactos, etc.).
  - Duración, frecuencia y características de las deposiciones (como la presencia o no de productos patológicos en las heces).
  - Asociación de otros síntomas como dolor abdominal, vómitos (síntoma principal de presentación en caso de intoxicación alimentaria por *S. aureus*, *Bacillus cereus* y *Norwalk* virus), o fiebre (sugiere infección por bacterias invasivas como *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, virus entéricos, u organismos citotóxicos como *Clostridium difficile* o *Entamoeba histolytica*).
- **Exploración física**:
  - Valoración de la disminución de volumen extracelular: hipotensión ortostática, taquicardia, signos de deshidratación cutáneo-mucosa.
  - Presencia de fiebre.
  - Estado nutricional.
  - Exploración abdominal, evaluando la presencia de dolor, datos de irritación peritoneal, distensión, peristaltismo.

- **Exploraciones complementarias**:
  - Analítica ordinaria que incluya bioquímica con electrólitos, urea y creatinina, y hemograma completo. En casos de especial gravedad es recomendable también la realización de gasometría arterial.
  - Estudio de heces (coprocultivos, parásitos, y toxina de *Clostridium difficile*).
  - En caso de diarrea persistente asociada a rectorragia y de etiología no filiada, es recomendable completar el estudio mediante rectosigmoidoscopia, procedimiento totalmente seguro durante el embarazo y que no requiere sedación.
  - A este respecto, cabe destacar que los estudios endoscópicos no aumentan el riesgo de parto prematuro o de anomalías fetales, y la colonoscopia completa también es segura durante el embarazo, aunque siempre se debe hacer una indicación óptima y, si es posible, diferir la exploración al segundo trimestre. Están contraindicadas en situación de parto inminente, rotura de membranas, placenta previa y eclampsia.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- La mayoría de los cuadros de diarrea aguda son de carácter leve y autolimitado, por lo que inicialmente se realizará un manejo conservador consistente en reposo, hidratación adecuada y dieta blanda astringente, evitando en lo posible la utilización de fármacos, especialmente durante el primer trimestre del embarazo.
- En caso de asociar vómitos, se puede administrar doxilamina-piridoxina (**Cariban®** 1c/8 horas) [A (categoría de la FDA)], o bien metoclopramida (**Primperan®** 10 mg c/8 horas) [B].
- En general no se recomienda la utilización de fármacos astringentes, si bien la caolina y pectina son los antidiarreicos de elección en el embarazo, dado que no se absorben.
- En caso de precisar el uso de fármacos sistémicos, se recomienda emplear loperamida (**Fortasec®**, **Imodium®**, **Elissan®**) [B], en dosis pequeñas y por un tiempo corto, para disminuir la frecuencia de las deposiciones. En cambio, no se recomienda el uso durante el embarazo de otros antiperistálticos como el difenoxilato con atropina (**Lomotil®**), que se ha asociado con malformaciones fetales en algunos casos [C].
- Considerar el tratamiento antibiótico empírico, a la espera del resultado del coprocultivo, en caso de presentar > 8 deposiciones/día, deshidratación intensa, sospecha de diarrea enteroinvasiva (fiebre > 38,5° C y sangre en las deposiciones), diarrea persistente > 1 semana, sospecha de infección por *C. difficile* (tratamiento previo con antibióticos, ingreso reciente) y en pacientes inmunodeprimidas.
- Respecto al tipo de antimicrobiano, dado que las quinolonas están contraindicadas durante el embarazo [C], se puede utilizar azitromicina (500 mg c/24 horas durante 3 días), o eritromicina (500 mg c/12 horas durante 5 días). En caso de sospecha de infección por *C. difficile*, el tratamiento de elección es **metronidazol**, no recomendado en el primer trimestre (v. fármacos en Tabla 101-1).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **En caso de diarrea crónica**: el tratamiento pertinente según la enfermedad de base: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, enfermedad celíaca, diverticulosis, etc.

Tabla 101-1. Esquema posológico de los distintos fármacos empleados en la diarrea aguda

Fármacos	Categoría FDA	Posología
Antidiarreicos		
Loperamida	B	Dosis inicial 4 mg v.o. Seguida de 2 mg tras cada deposición (máx. 16 mg/día). Suspender si no hay respuesta en 48 horas.
Antieméticos		
Doxilamina-piridoxina	A	1 caps./8 h v.o.
Metoclopramida	B	10 mg/8 h v.o.
Antibióticos		
Azitromicina	B	500 mg/día 3 días
Eritromicina	B	500 mg/12 h 5 días
Metronidazol	B/D: primer trimestre	500 mg/8 h 7-10 días

- **En el caso concreto del síndrome de intestino irritable**: tratamiento mediante fibra dietética y formadores de bolo (*Plantago ovata*, salvado, ispágula, metilcelulosa) [B], evitando el uso de antidepresivos, anticolinérgicos y antiespasmódicos, no recomendados durante el embarazo.

RIESGOS

- **Riesgos derivados de la deshidratación materna**, complicación más común de la diarrea aguda, así como de las pérdidas electrolíticas y la acidosis metabólica que pueden acompañarla.
- **Riesgo de toxicidad fetal asociada a fármacos** (seleccionar siempre fármacos del grupo A o B según la FDA).
- **Riesgo de transmisión prenatal o perinatal de agentes infecciosos** (citomegalovirus, *Salmonella* sp., *Campylobacter* sp., etc.).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Se debe considerar el **ingreso hospitalario** para tratamiento y control evolutivo en caso de diarrea aguda con criterios de gravedad:
  - Signos de deshidratación importante o asociación de vómitos con intolerancia oral (que precisarán de rehidratación i.v y corrección de las posibles alteraciones electrolíticas asociadas).
  - Diarrea persistente sin mejoría clínica con el tratamiento sintomático.
  - Fiebre elevada mantenida mayor de 38,5° C.
  - Signos peritoneales asociados al cuadro.
- Se considerará la realización de **endoscopia** en casos de duda diagnóstica entre enfermedad inflamatoria intestinal y diarrea infecciosa (diarrea crónica o aguda que empeora progresivamente), o en pacientes inmunodeprimidas con riesgo de infecciones oportunistas como citomegalovirus.

ERRORES FRECUENTES

- Recomendar dieta absoluta durante las primeras horas o días de una diarrea aguda (no existe ninguna evidencia científica de su beneficio).
- Emplear fármacos de entrada para el control de la diarrea (se utilizarán únicamente en los casos que así lo precisen).
- No tratar adecuadamente las situaciones que pueden conducir a un elevado riesgo para la madre o el feto, como la diarrea cuantiosa persistente o asociada a vómitos con signos de deshidratación.
- Abuso en la indicación de antibióticos (cuya administración debe limitarse a los criterios de gravedad previamente descritos).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 101-1.

BIBLIOGRAFÍA

Cappell MS. The fetal safety and clinical efficacy of gastrointestinal endoscopy during pregnancy. Gastroenterol Clin North Am. 2003;32(1):123-79.

Creasy & Resnik'S. Maternal-Fetal Medicine. Principles and Practice. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008.

Núñez Isabel S, Mainka J. Diarrea. En: Problemas de salud en el embarazo (2ª ed.). Madrid; 2002. p. 225-7.

Qureshi WA, Rajan E, Adler DG, et al. ASGE Guideline: Guidelines for endoscopy in pregnant and lactating women. Gastrointest Endosc. 2005;61(3):357-62.

Wald A. Constipation, diarrhea, and symptomatic hemorrhoids during pregnancy. Gastroenterol Clin North Am. 2003;32(1):309-22.

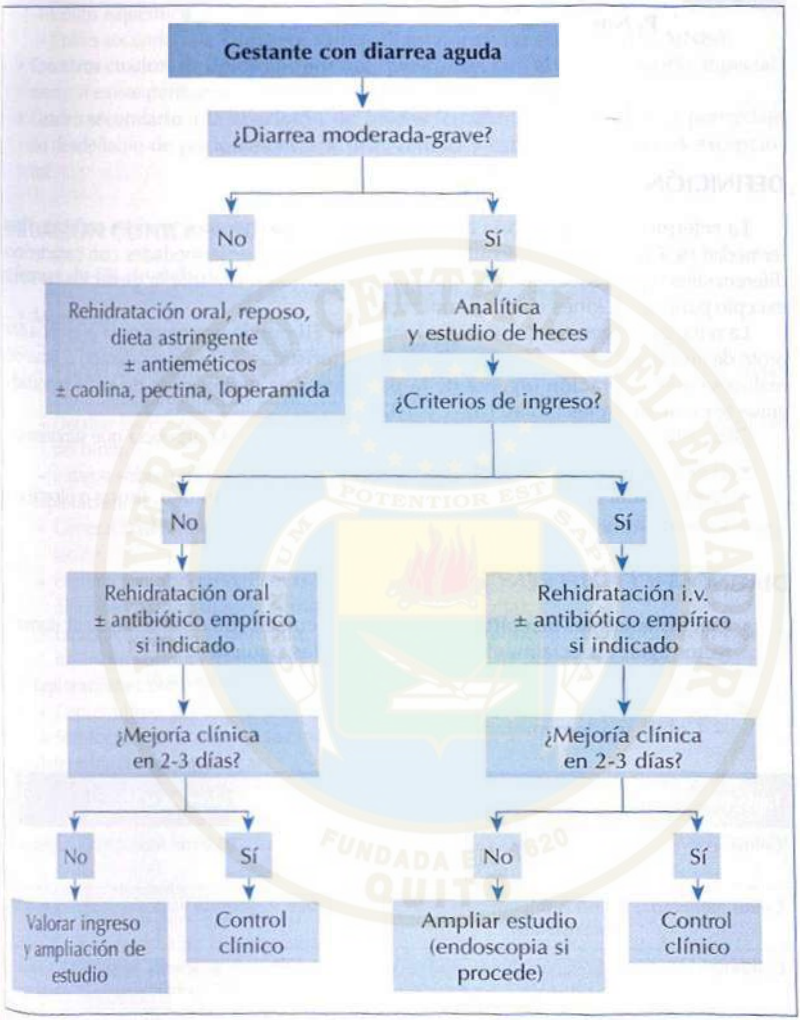


Figura 101-1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la diarrea aguda en la gestante.

102 Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa

P. Nos

DEFINICIÓN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) comprende dos grandes entidades: la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU). Son enfermedades con características diferenciales, pero en esencia su tratamiento, también durante la gestación, es similar, excepto para situaciones clínicas concretas.

La principal urgencia que una paciente con EII puede presentar es la presencia de un brote de enfermedad. Si el brote cumple características de brote moderado o grave debe realizarse una valoración urgente de la paciente. Las definiciones de brote moderado y grave se detallan en las tablas 102-1 y 102-2.

Otras situaciones que merecen especial atención por la urgencia que suponen son:

- El debut de una EII durante el embarazo.
- La presencia de enfermedad perianal con abscesos, fístulas, fisuras o úlceras cavitadas en ano, periano y periné.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Con otras formas de colitis o enteritis** que cursen con dolor abdominal, diarrea y/o rectorragia; especialmente relevantes son las siguientes:
  - Colitis microscópica (colitis colágena y colitis linfocítica).
  - Colitis infecciosa.
  - Colitis seudomembranosa.

Tabla 102-1. Definición de brote moderado y grave en la colitis ulcerosa (CU)

Colitis leve: cuatro o menos deposiciones al día con sangre, sin fiebre, leucocitosis, taquicardia, anemia ni aumento de la VSG.
Colitis moderada: criterios intermedios entre leve y grave. Signos de afección sistémica mínimos o inexistentes.
Colitis grave: seis o más deposiciones diarias con sangre, fiebre, leucocitosis, taquicardia, anemia y aumento de la VSG, a menudo con signos de afección («toxicidad») sistémica grave.
VSG: velocidad de sedimentación globular.

Tabla 102-2. Definición de brote moderado y grave en la enfermedad de Crohn (EC)

Brote moderado: dolor a la palpación, febrícula, anemia, pérdida discreta de peso o manifestaciones extraintestinales.
Brote grave: la paciente precisa hospitalización por fiebre, vómitos, posible obstrucción intestinal, peritonismo o presencia de una masa abdominal dolorosa.

- Colitis isquémica.
- Colitis secundaria a fármacos (aintiinflamatorios no esteroideos –AINE–).

- **Con otros cuadros de dolor abdominal** que cursen con abdomen agudo, especialmente si existe peritonismo.
- **Cuadro secundario a la aparición de bridas** (cuadro adherencial). Un porcentaje no desdeñable de pacientes estará intervenido y esta situación no es excepcional.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

En formas de EII de debut

- **Anamnesis**:
  - Indagar sobre antecedentes familiares de EII.
  - Valorar la presencia actual o antecedentes de la aparición de manifestaciones extraintestinales típicas (articulares, cutáneas y oculares).
  - Detallar las características clínicas de los síntomas para cuantificar la actividad del brote.
  - Indagar sobre problemas en región anal (actuales o previas).
- **Exploración**:
  - General básica: frecuencia cardíaca, temperatura, estado de nutrición e hidratación.
  - Exploración abdominal: masas, megalias, puntos dolorosos selectivos. Mayor dificultad para realizarla a mayor edad gestacional.
  - Exploración ocular, dérmica, articular y especialmente de región anal y perianal incluyendo tacto rectal.
- **Exploraciones complementarias para descartar otras patologías**:
  - Coprocultivo, parásitos (en caso de viajes) y toxina de *Clostridium difficile*.
  - Serología VIH si existen factores de riesgo.
- **Determinaciones analíticas**:
  - PCR (proteína C-reactiva), VSG (velocidad de sedimentación globular) como marcadores de actividad intestinal, hemograma, hemostasia.
  - Calprotectina fecal (marcador biológico con buena correlación con la actividad inflamatoria).
- **Ecografía abdominal**:
  - Es inocua y puede realizarse en cualquier momento de la gestación.
  - Valorar grosor de la pared intestinal (patológico si es mayor de 3 mm).
  - Evidenciar presencia de abscesos intraabdominales u otras complicaciones.
- **Colonoscopia**:
  - La rectosigmoidoscopia es razonablemente segura y puede practicarse si es necesaria con mínima insuflación y preparación con enemas de limpieza con sal común. Es la técnica de elección (con biopsias) en el diagnóstico de CU.
  - La colonoscopia completa debe evitarse, especialmente en el primer trimestre.
- **Enteroresonancia magnética** (entero-RM).
  - Es una técnica inocua y puede realizarse en cualquier momento de la gestación. Especialmente indicada para valorar la extensión y actividad en la EC.
  - El gadolinio es teratógeno en estudios en animales y, por lo tanto, debe evitarse durante el primer trimestre de la gestación.

- **Estudios radiológicos con radiaciones ionizantes** (radiografía simple, baritada y tomografía computarizada).
  - Están inicialmente contraindicados, salvo si se trata de una situación de riesgo maternofetal en la que sean precisos para tomar una decisión terapéutica (sospecha de complicación, como megacolon tóxico, perforación u oclusión).
  - El riesgo de irradiación fetal es bajo en general, salvo en el primer trimestre, y depende mucho de la técnica radiológica a realizar.
  - El período de mayor riesgo es entre las semanas 10 y 17, momento en el que se está desarrollando el sistema nervioso central fetal.

En pacientes con EII previamente diagnosticada

- La sistemática diagnóstica es similar a la anterior, para establecer un diagnóstico de actividad correcto.
- La colonoscopia, ante un diagnóstico ya conocido, pocas veces estaría justificada. Únicamente ante dudas diagnósticas para confirmar la presencia de actividad inflamatoria luminal y cuantificarla, así como en brote grave refractario con el fin de tomar biopsias para realizar inmunohistoquímica para citomegalovirus, pues su reactivación es causa de corticorefractariedad.
- En cuanto a la preparación, es preferible tomar las mismas precauciones que en una enfermedad que debuta en embarazo (rectosigmoidoscopia con insuflación mínima y preparación con enemas de agua con sal).
- La colonoscopia está contraindicada ante situaciones de placenta previa, rotura de membranas, parto en curso y eclampsia.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

La actividad de la enfermedad es mucho más peligrosa para el feto que la mayoría de los fármacos utilizados en el tratamiento del brote.

El objetivo del tratamiento es revertir el brote si aparece y mantener la enfermedad en remisión, usando los medicamentos que han mostrado mayor seguridad en el embarazo, aunque con ellos no existen estudios directos prospectivos.

Tratamiento del brote agudo en formas distales de CU (proctitis/proctosigmoiditis)

- En general, la utilización de la vía tópica conlleva mínimos riesgos.
- Pueden utilizarse enemas, supositorios o espuma de **mesalazina**.
- La dosis habitual es de 1-2 gramos al día.

Tratamiento del brote agudo de formas moderadas de CU y EC

- Los riesgos del uso de esteroides durante el embarazo son mínimos.
- No se ha detectado mayor tasa de abortos o malformaciones congénitas, aunque sí se ha sugerido una mayor tasa de recién nacidos de bajo peso y ruptura prematura de membranas.
- Si se utiliza el esteroide más habitual (**prednisona**) se minimiza el riesgo de insuficiencia suprarrenal en el recién nacido, ya que la concentración fetal de dicho fármaco sólo alcanza un 10% de la alcanzada en la madre.

- Los efectos secundarios de los corticosteroides, como hipertensión y diabetes, pueden ser más frecuentes durante el embarazo; el control médico de la embarazada deberá ser más estricto de lo habitual.
- Respecto a la **budesonida** oral, pocos datos acerca de su seguridad en la gestación, aunque hay casos descritos sin efectos adversos.
- Los bifosfonatos, indicados en algunas ocasiones en pacientes con enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI), junto a los esteroides (para el tratamiento de la osteoporosis), *no deben ser empleados* durante la gestación. Concretamente, **alendronato** atraviesa la barrera placentaria en animales de experimentación provocando alteraciones en el hueso fetal.
- La dosis de **prednisona** en brote moderado es de 1 mg/kg de peso y día vía oral y vía intravenosa en brote grave.
- La **ciclosporina** puede ser utilizada como tratamiento de rescate del brote grave corticorresistente (dosis de 2-4 mg/kg de peso al día). Los potenciales efectos secundarios en la madre (hipertensión, nefrotoxicidad y hepatotoxicidad) y la descripción de casos de parto prematuro y bajo peso al nacer, obliga a utilizarla sólo en casos muy concretos y seleccionados.

Enfermedad perianal

Ciprofloxacino y **metronidazol** son los dos antibióticos que se utilizan con frecuencia en el tratamiento de la EICI fuera de la gestación, siendo la indicación principal la EC con enfermedad perianal.

- **Metronidazol** (500 mg/8-12 horas): aunque hay datos contradictorios, no parece estar asociado con un incremento del riesgo de problemas fetales. Sin embargo, hay cierta controversia (potencial poder mutagénico y carcinogénico) y sólo debe emplearse en el embarazo si es imprescindible y durante períodos cortos de tiempo, evitándolo durante el primer trimestre.
- **Ciprofloxacino** (500 mg/12 horas): se desaconseja su uso en el embarazo, ya que afecta a la formación del cartílago y del esqueleto fetal. No obstante, su empleo durante períodos cortos y fuera del primer trimestre, no ha evidenciado un aumento del riesgo de malformaciones fetales.

En situaciones de enfermedad perianal activa está indicada la cirugía (drenaje de absceso, colocación de sedales) con combinación durante períodos cortos de tiempo de antibióticos: **ciprofloxacino** y **metronidazol** (2 semanas).

Productos biotecnológicos: anti-TNF (infliximab y adalimumab)

Pueden ser utilizados con seguridad en las mismas situaciones que en la no gestación: corticorresistencia o refractariedad, recidiva grave y enfermedad perianal grave.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Azatioprina y mercaptopurina**: existe evidencia suficiente que demuestra su seguridad en humanos, antes y durante el embarazo.
- **Metotrexato**: es un fármaco altamente teratógeno (provoca malformaciones múltiples, sobre todo en el desarrollo del tubo neural). Está contraindicado durante el embarazo y antes de éste. Debe suspenderse de 3 a 6 meses antes de planificar el momento del embarazo, tanto en varones como en mujeres.

RIESGOS

Los riesgos de no tratar un brote de forma rápida y adecuada pueden suponer la necesidad de una intervención quirúrgica: colectomía o resección ileal.

Cualquier intervención quirúrgica durante el embarazo, supone un riesgo para el feto y mayor riesgo de aborto, que es más alto cuanto menos avanzada esté la gestación.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

La presencia de una complicación (esencialmente perforación, hemorragia masiva y obstrucción), la cirugía deberá realizarse asumiendo los riesgos.

En el resto de situaciones deberá evitarse la cirugía y posponerla para después del parto siempre que sea posible.

Existe una excepción en la que posponer la cirugía puede suponer un agravamiento de la situación: la enfermedad con actividad continua no controlada médicamente y que requiera cirugía limitada (por ejemplo, resección limitada o estrictuloplastia).

La colectomía y la cirugía del intestino delgado son seguras durante el segundo y tercer trimestre, contemplándose siempre el procedimiento menos invasivo.

Los abscesos, tanto intraabdominales (dirigidos por ecografía) como perianales (con exploración anal bajo anestesia) deben ser drenados.

ERRORES FRECUENTES

- Retirar azatioprina o mercaptopurina durante el embarazo. Pueden favorecer recidivas.
- No drenar abscesos (colecciones intraabdominales o perianales).
- No practicar cesárea electiva en presencia de enfermedad perianal.
- No utilizar nutrición enteral. La desnutrición empeora la evolución del embarazo.
- Demorar la introducción de fármacos (anti-TNF) o corticosteroides.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véanse los algoritmos de las figuras 102-1, 102-2 y 102-3.

BIBLIOGRAFÍA

Beaulieu DB, Kane S. Inflammatory bowel disease in pregnancy. Gastroenterol Clin North Am. 2011; 40(2):399-413.

Bröms G, Granath F, Linder M, Stephansson O, Elmberg M, Kieler H. Complications from inflammatory bowel disease during pregnancy and delivery. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(11):1246-52.

Habal FM, Huang VW. Review article: a decision-making algorithm for the management of pregnancy in the inflammatory bowel disease patient. Aliment Pharmacol Ther. 2012;35(5):501-15.

Selinger CP, Eaden J, Selby W, et al. Inflammatory bowel disease and pregnancy: lack of knowledge is associated with negative views. J Crohns Colitis. 2013; 7(6):e206-13.

Vermeire S, Carbonnel F, Coulie PG, et al. Management of inflammatory bowel disease in pregnancy. J Crohns Colitis. 2012;6(8):811-23.

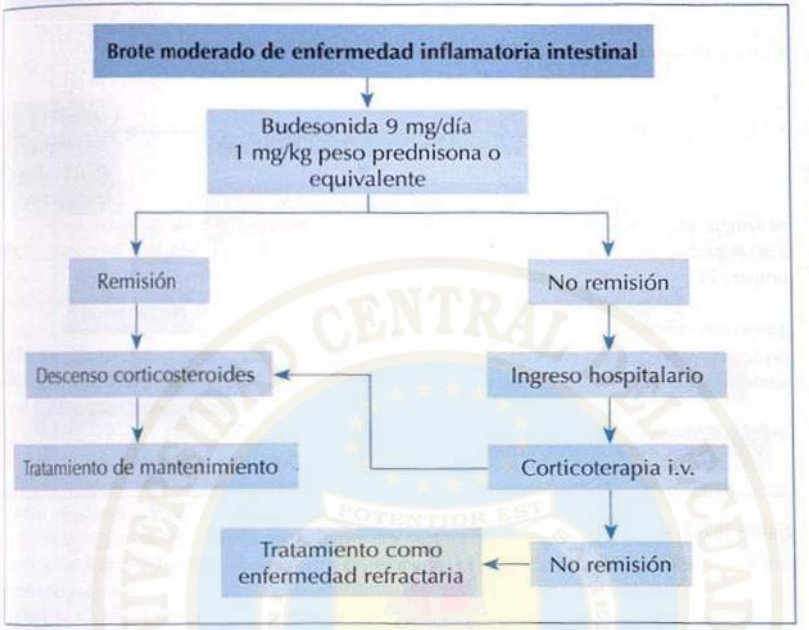


Figura 102-1. Algoritmo.

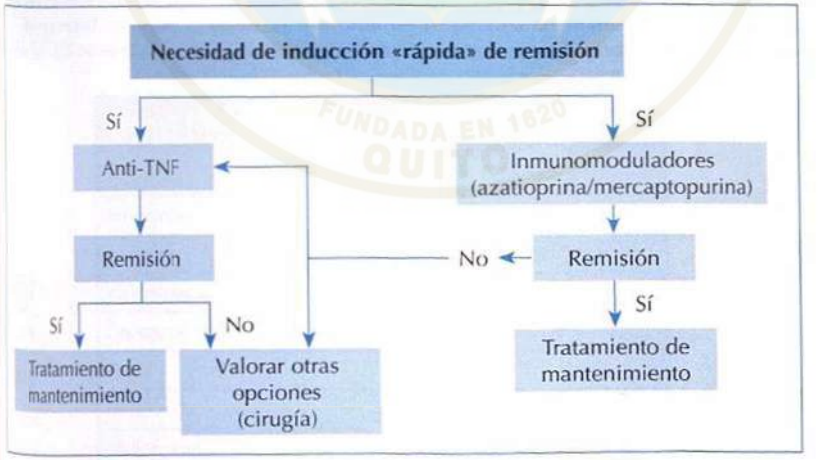


Figura 102-2. Algoritmo de tratamiento de la enfermedad refractaria.

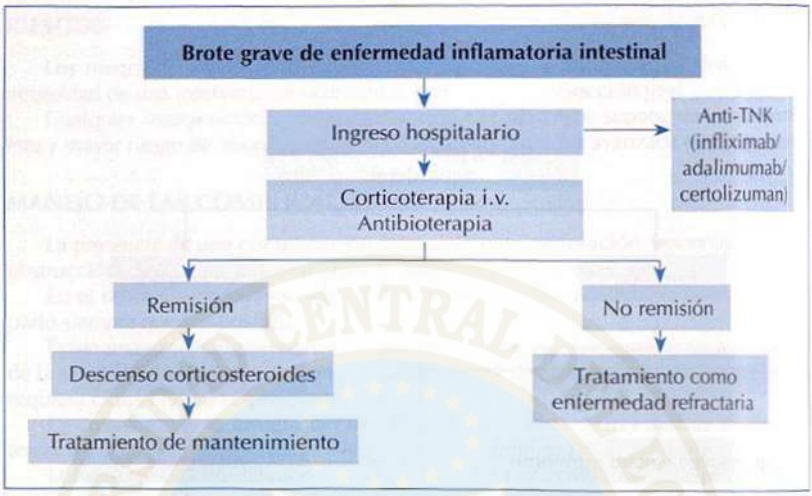


Figura 102-3. Algoritmo.

103 Hemorragia digestiva

V. Garrigues

DEFINICIÓN

La hemorragia digestiva (HD) consiste en la pérdida de sangre a partir de alguna lesión localizada en el tracto digestivo. Se considera *HD alta* (HDA) cuando el origen de la hemorragia se sitúa por arriba del ángulo de Treitz (unión entre el duodeno y el yeyuno) y *HD baja* (HDB) cuando se sitúa por debajo.

La HDA se manifiesta por hematemesis o melenas, y con mucha menor frecuencia por rectorragia/hematoquecia, cuando la hemorragia es masiva. La HDB se manifiesta por rectorragia o por hematoquecia. Ambas pueden también presentarse como una hemorragia oculta, que se manifiesta por anemia ferropénica.

La hematemesis consiste en el vómito hemático que puede ser de sangre roja, reciente, o «en poso de café», con sangre oscura por la digestión, antigua.

Las «melenas» son las heces negras por contener sangre digerida. Se trata de heces blandas, pegajosas y especialmente malolientes.

La rectorragia consiste en la expulsión de sangre roja o coágulos de sangre por el ano. Si se mezcla con heces y se presenta en el curso de una defecación recibe el nombre de *hematoquecia*.

En la tabla 103-1 se presentan las causas más frecuentes de HDA. No se ha evaluado la frecuencia de las causas de HDA durante el embarazo, pero dada la elevada prevalencia de vómitos, el síndrome de Mallory-Weiss debe sospecharse en esta situación.

En la tabla 103-2 se presentan las causas más frecuentes de HDB. La prevalencia de cada una de ellas depende de la edad del paciente. En embarazadas, las más frecuentes son las causas anorrectales, en especial las hemorroides.

En general no existe diferencias importantes respecto a las manifestaciones clínicas entre la HD en embarazadas y en otros pacientes. Sin embargo, la pauta diagnóstica y te-

Tabla 103-1. Causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta

Causa	Prevalencia %
Enfermedad péptica gastroduodenal	40
Esofagitis	15
Varices esofagogástricas	15
Causa desconocida	8
Tumor	6
Malformación vascular	6
Mallory-Weiss	5
Otras	5

Tabla 103-2. Causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja
Causa
Patología anorrectal: hemorroides, fisuras
Anatómicas: divertículos
Vasculares: angiodisplasia, isquémica, actínica
Inflamatorias: infecciosas, EII
Neoplásicas: pólipos, cáncer
Otras: Pospolipectomía

EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

rapéutica debe matizarse, en consideración con el especial impacto que el compromiso hemodinámico, resultado de la hemorragia, puede tener sobre el feto, y los posibles efectos adversos sobre el embarazo de la exploración endoscópica y de la premedicación. En la tabla 103-3 se exponen algunas consideraciones en relación con la realización de endoscopia por HD durante el embarazo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- La hematemesis de sangre roja se acompaña de náuseas y arcadas y debe diferenciarse de la hemoptisis, que se precede de tos.
- La hematemesis debe diferenciarse del vómito de alimentos de color rojo o negro.
- Las melenas deben diferenciarse de las heces oscuras que ocurren horas después de ingerir tinta de cefalópodos y en pacientes tratados con ferroterapia oral.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis:**

Episodios previos de HD.
  - Antecedentes o diagnóstico previo de hepatopatía crónica.
  - Diagnóstico previo de esofagitis o úlcera péptica.
  - Antecedentes o diagnóstico previo de enfermedad colorrectal.
  - Diagnóstico previo de coagulopatía.
  - Toma previa de aspirina u otros antiinflamatorios no esteroideos o de anticoagulantes.
  - Síntomas sugerentes de hipovolemia o anemia.
- **Exploración física:**
  - Evaluación del nivel de consciencia.
  - Evaluación y monitorización del estado hemodinámico: presión arterial y frecuencia cardíaca.
  - Evaluación y monitorización de la función respiratoria: pulsioximetría.
  - Evaluación y monitorización fetal.

Tabla 103-3. Consideraciones relativas a la realización de endoscopia digestiva por hemorragia digestiva (HD) en embarazadas

Causa
La endoscopia digestiva alta y la colonoscopia son generalmente seguras durante el embarazo
Deben realizarse sólo cuando existe una indicación clara, en el caso de la HD, cuando ésta es grave o mantenida
Siempre que sea posible, su realización debe posponerse al segundo trimestre del embarazo
Debe establecerse una colaboración directa entre el obstetra y el gastroenterólogo
El nivel de monitorización maternofetal debe individualizarse
Para la sedación se prefiere meperidina o dosis bajas de midazolam
Si se requiere sedación profunda, debe ser realizada por un anestesista
Al final del embarazo la paciente debe situarse en decúbito lateral antes, durante y después de la endoscopia
Se consideran contraindicaciones para la endoscopia digestiva, el parto inminente, el desprendimiento prematuro de placenta y la eclampsia

- **Examen de laboratorio**:
  - Hemograma para cuantificar la pérdida hemática y evaluar la presencia de citopenias, sugerentes de hepatopatía crónica.
  - Bioquímica hemática para valoración general y estudio de la función renal y hepática.
  - Estudio de hemostasia para evaluar estado de hipocoagulabilidad.
- **Endoscopia digestiva alta o colonoscopia**:
  - Valorar la presencia de lesiones causantes de la HD.
  - Evaluar la existencia de estigmas de hemorragia activa o reciente: hemorragia activa arterial o venosa, vaso visible, coágulo adherido, sangre en el tubo digestivo, manchas oscuras en la lesión.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Hospitalización**:
  - Deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos las pacientes con HD grave, que han expulsado grandes cantidades de sangre roja y con constantes hemodinámicas inestables (taquicardia e hipotensión).
  - Deben ingresar en una unidad de hospitalización estándar las pacientes hemodinámicamente estables.
  - Las pacientes con episodios leves y aislados de melena o con hematoquecia leve, hemodinámicamente estables y con determinaciones de laboratorio normales pueden ser dadas de alta, siempre que se mantenga una vigilancia compartida entre el obstetra y el gastroenterólogo.

- **Reanimación**:
  - En las pacientes hospitalizadas debe asegurarse una vía venosa que permita la perfusión de cantidades adecuadas de suero salino fisiológico y la trasfusión de hematíes, plaquetas o plasma fresco para mantener el hematócrito por arriba del 26 % (hemoglobina > 8 g/dL), las plaquetas por arriba de 50.000/mm^3, o el tiempo de protrombina por debajo de 15 segundos.
  - Si existe alteración del nivel de consciencia y hemorragia activa debe intubarse a la paciente para proteger la vía respiratoria.
- **Tratamiento farmacológico**:
  - En pacientes con HDA en quienes se sospeche una lesión péptica, el tratamiento con **omeprazol** i.v. (bolo de 80 mg seguido de perfusión mantenida de 8 mg/hora) es eficaz para acelerar la hemostasia y seguro para el feto.
- **Endoscopia**:
  - La endoscopia es necesaria para permitir el diagnóstico etiológico de la HD y facilita el tratamiento coagulante de las lesiones sangrantes (sondas que generan calor, inyección de adrenalina o sustancias esclerosantes, colocación de clips endoscópicos).
  - En la tabla 103-3 se resumen las consideraciones básicas relativas a la realización de endoscopia por HD en la embarazada.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El tratamiento de mantenimiento en pacientes que han presentado una HD depende, obviamente, de la causa.

RIESGOS

El principal riesgo en la HD es la recidiva de la hemorragia. Esta circunstancia está asociada a la duración de la estancia hospitalaria, a la necesidad de cirugía y a la tasa de mortalidad. En pacientes con HDA se han identificado varios factores predictivos de mal pronóstico: edad > 60 años, enfermedades graves asociadas, coagulopatía, compromiso hemodinámico, estigmas endoscópicos (hemorragia arterial y vaso visible).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- En las pacientes en quienes recidiva la HD puede ser necesario repetir la endoscopia para aplicar medidas endoscópicas coagulantes.
- En pacientes con HD grave en quienes han fracasado las medidas terapéuticas conservadoras y endoscópicas puede requerirse tratamiento quirúrgico.

ERRORES FRECUENTES

- Confundir el vómito de alimentos de color rojo o negro con una hematemesis.
- Confundir las heces negras en pacientes tomadoras de hierro oral con una melena.
- Confundir las heces negras de personas que han comido cefalópodos en su tinta con una melena.
- Considerar que los inhibidores de la bomba de protones son teratógenos.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véanse los algoritmos de las figuras 103-1 y 103-2.

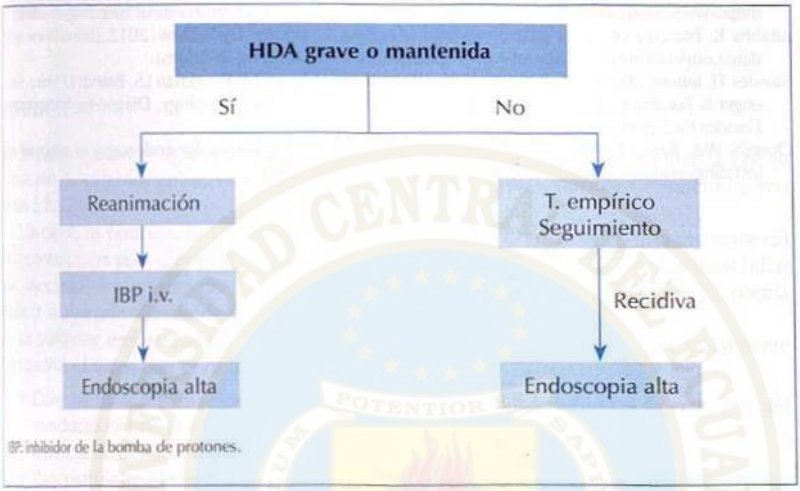


Figura 103-1. Conducta a seguir ante una gestante con hemorragia digestiva alta (HDA).

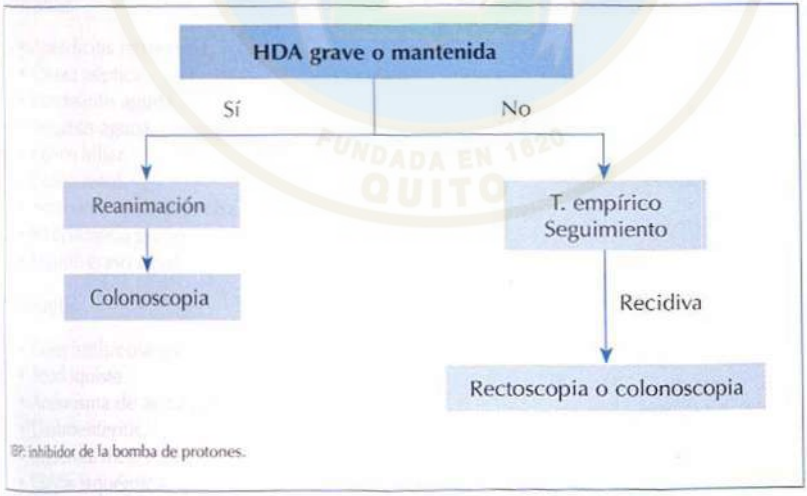


Figura 103-2. Conducta a seguir ante una gestante con hemorragia digestiva baja (HDB).

BIBLIOGRAFÍA

Gilinsky NH, Muthunayagam N. Gastrointestinal endoscopy in pregnant and lactating women: emerging standard of care to guide decision-making. Obstet Gynecol Surv. 2006;61(12):791-9.

Jutabha R, Jensen DM. Major causes of upper gastrointestinal bleeding in adults. UpToDate, 2012 (http://www.uptodate.com/contents/major-causes-of-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults).

Jutabha R. Etiology of lower gastrointestinal bleeding in adults. UpToDate, 2012. (http://www.uptodate.com/contents/etiology-of-lower-gastrointestinal-bleeding-in-adults).

Savides TJ, Jensen DM. Gastrointestinal Bleeding. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds.). Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. Elsevier Inc; 2010. p. 285-322.

Qureshi WA, Rajan E, Adler DG, et al. ASGE Guideline: Guidelines for endoscopy in pregnant and lactating women. Gastrointest Endosc. 2005;61(3):357-62.

104 Patología biliar aguda

S. Barber, R. García y J. L. Ibáñez

DEFINICIÓN

La patología biliar aguda agrupa una serie de cuadros clínicos relacionados con la formación de cálculos en las vías biliares principal y accesoria, también conocido como *litiasis biliar*.

Los cambios hormonales producidos durante la gestación provocan una disminución de la contracción vesicular y un aumento del volumen residual, provocando estasis biliar que, asociada al aumento de la saturación de colesterol durante el embarazo, podría explicar la alta prevalencia de cálculos de colesterol en las gestantes.

La paciente embarazada portadora de colelitiasis puede presentar principalmente tres cuadros clínicos que se detallarán:

- Colecistitis o inflamación aguda de la vesícula biliar, debida a la oclusión del conducto cístico por los cálculos.
- Ictericia obstructiva (secundaria a impactación litiásica en colédoco).
- Pancreatitis aguda litiásica o inflamación del parénquima pancreático, secundaria a obstrucción litiásica del conducto de Wirsung.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Colecistitis

- Apendicitis retrocecal.
- Úlcera péptica.
- Pancreatitis aguda.
- Hepatitis aguda.
- Cólico biliar.
- Cólico renal.
- Neumonía basal derecha.
- Preeclampsia grave.
- Hígado graso agudo.

Pancreatitis

- Colecistitis/colangitis/cólico biliar.
- Seudoquiste.
- Aneurisma de aorta abdominal.
- Gastroenteritis.
- Isquemia mesentérica.
- Colitis isquémica.
- Úlcera duodenal.
- Cólico renal.

Coledocolitiasis

Cólico biliar.
- Colecistitis aguda.
- Pancreatitis aguda.
- Disfunción del esfínter de Oddi.
- Trastorno funcional de la vesícula biliar.
- Tumores intrínsecos o extrínsecos de vía biliar.
- Lesión yatrógena de vía biliar.
- Cirrosis biliar primaria.
- Colangitis esclerosante primaria.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Colecistitis

- **Anamnesis y clínica**:
  - Dolor en hipocondrio derecho.
  - Náuseas, vómitos y fiebre.
  - Dolor a la palpación en hipocondrio derecho. Defensa muscular.
  - Signo de Murphy positivo.
  - Disminución de ruidos abdominales.
- **Analítica**:
  - Leucocitosis con desviación izquierda.
  - Elevación de reactantes de fase aguda.
  - Hiperbilirrubinemia/hipertransaminasemia en el 25 % de los casos.
- **Ecografía abdominal** (Fig.104-1):
  - Engrosamiento de pared vesicular (> 4 mm).
  - Colelitiasis (principalmente en infundíbulo).
  - Colección o líquido perivesicular.
- **Otras pruebas de imagen**:
  - Colangiorresonancia magnética (CRM).
  - Tomografía axial computarizada (TC) (en caso de duda diagnóstica).

Pancreatitis

- **Anamnesis y clínica**:
  - Dolor en epigastrio, con irradiación a ambos flancos («en cinturón»).
  - Náuseas, vómitos y fiebre.
  - Dolor a la palpación en epigastrio. Defensa muscular.
  - Signo Cullen (hematoma periumbilical).
  - Signo de Grey-Turner (hematoma en flancos).
  - Disminución de ruidos abdominales.
- **Analítica**:
  - Leucocitosis con desviación izquierda.
  - Elevación de reactantes de fase aguda.
  - *Hiperamilasemia tres veces superior al rango normal.*
- **Ecografía abdominal**:
  - Colelitiasis (apoyará el diagnóstico de origen litiásico).

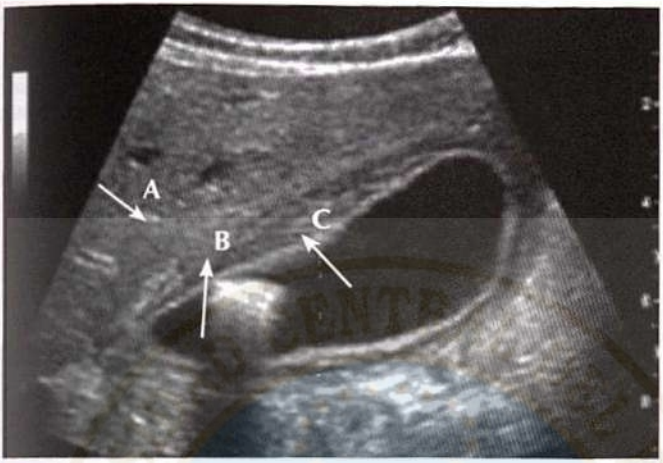


Figura 104-1. Colecistitis ecográfica. A: cálculo en infundíbulo con sombra posterior. B: engrosamiento de pared > 4 mm. C: líquido libre perivesicular.

- Rarefacción de grasa y parénquima pancreático.
- Páncreas sólo visible en el 25-50 % de los casos.

• **TC:**
- En caso de duda diagnóstica o para establecer gravedad o complicaciones.
- Mejor rendimiento diagnóstico a las 48-72 horas.

• **CRM:**
- Mejor estudio del páncreas y despistaje de coledocolitiasis.

Coledocolitiasis

No complicada:

• **Anamnesis y clínica:**
- Puede ser asintomática (hallazgo incidental).
- Dolor en hipocondrio derecho y/o epigastrio.
- Náuseas y vómitos.
- Ictericia (normalmente de instauración brusca) y coluria.

• **Analítica:**
- Elevación de enzimas de colestasis: ⊠-glutamiltransferasa (GGT), fosfatasa alcalina.
- Hiperbilirrubinemia directa.
- Recuento leucocitario normal.

Complicada:

Pancreatitis aguda (v. sección correspondiente)

Colangitis aguda:

• **Anamnesis y clínica:**
- Dolor abdominal + ictericia + fiebre.
- Signos de sepsis: hipotensión, disminución del nivel de consciencia.

- **Analítica**:
  - Elevación de enzimas de colestasis + hiperbilirrubinemia directa.
  - Leucocitosis con desviación izquierda.
  - Elevación de reactantes de fase aguda.

En ambos casos:

- **Ecografía**:
  - Litiasis en el interior de la vía biliar (imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior): signo directo.
  - Dilatación de vía biliar (> 8 mm): signo indirecto.
- **Colangiorresonancia magnética (Colangio-RM)**:
  - Sensibilidad y especificidad próximas al 100 %.
  - Prueba ideal para estudio preoperatorio de vía biliar.
- **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)**:
  - Con finalidad terapéutica, en casos con alto índice de sospecha.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Colecistitis

Leve-moderada: aquella que cursa sin criterios de sepsis (Tabla 104-1)

Manejo médico inicial:

- Dieta absoluta.
- Fármacos antieméticos tipo **metoclopramida** i.v. 10 mg cada 8 horas.
- Profilaxis gastrolesiva: **omeprazol** i.v. 40 mg cada 24 horas.
- Fluidoterapia a 2.000 mL cada 24 horas con suero salino fisiológico (NaCl 0,9 %) + suero glucosado 5 %.
- Analgesia: **paracetamol** i.v. 1 g cada 8 horas. Se puede asociar otros analgésicos si no se controla bien.
- Antibioterapia: **amoxicilina-clavulánico** i.v. 1 g cada 8 horas o **ertapenem** i.v. 1 g cada 24 horas.
- Profilaxis tromboembólica con **enoxaparina** 40 mg s.c.: a valorar riesgo fetal.

La colecistitis obliga a una intervención quirúrgica urgente menos frecuentemente que la apendicitis aguda (1 a 6 de cada 10.000 embarazos). Se recomienda retrasar la intervención hasta después del parto, a no ser que fracase el tratamiento conservador.

Grave: aquella que cursa con cuatro o más criterios de sepsis. Manejo inicial idéntico a la leve, asociando un antibiótico que cubra *Pseudomonas* spp. Tiene indicación de colecistostomía percutánea,

Tabla 104-1. Criterios de sepsis (cuatro o más indican infección grave)

Criterios de sepsis
Disfunción de un órgano
Fiebre > 38° C o T^a < 36° C
Taquicardia/taquipnea
Leucocitosis > 15.000 leucocitos/mm^3 o leucopenia < 4.000 l/mm^3
Hipotensión (PAS < 90 mmHg o < 40 mmHg de la inicial)
Hipoperfusión

Colecistostomía percutánea

En caso de ausencia de mejoría tras las primeras horas de tratamiento conservador, la colecistostomía puede ser un recurso. Consiste en la introducción guiada por ecografía de un catéter en la vesícula, con objeto de descomprimir y drenar su contenido. Esto permite llevar a la paciente embarazada al tratamiento quirúrgico definitivo en mejores condiciones, tras el parto y sin cuadro inflamatorio.

Colecistectomía

La cirugía estará indicada si fracasan los tratamientos descritos previamente.

El procedimiento debe cumplir los requisitos de identificación y ligadura de arteria cística y conducto cístico, desinserción vesicular de lecho hepático y extracción. Puede ser necesario el vaciamiento del contenido vesicular, siendo recomendable la toma de muestras para cultivo bacteriológico.

En caso de requerir intervención quirúrgica urgente, hay que tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- **Cirugía laparoscópica**:
  - Si bien inicialmente estaba contraindicada en el embarazo, actualmente parece ser segura. No obstante, a falta de estudios clínicos se recomienda cierta cautela.
  - Monitorización de estado uterino y fetal, así como gases en sangre arterial y minimizar las presiones de neumoperitoneo (8-12 mmHg).
- A ser posible intervenir en el 2º trimestre, cuando el riesgo fetal es más bajo.
- Limitar el uso de colangiografías.
- Utilizar sistemas de compresión en miembros inferiores.

Pancreatitis

Se deberá primeramente determinar la gravedad del cuadro para seleccionar el tratamiento óptimo inicial y la necesidad de traslado a UCI, según los criterios de Ranson al ingreso (Tabla 104-2).

Leve: El 80%. Menos de tres criterios de Ranson.

Medidas de soporte muy similares a colecistitis leve-moderada.

- SIN antibioterapia.
- Fluidoterapia: 4.000 a 6.000 mL (valorar nutrición parenteral periférica).

Grave: El 20%. Tres o más criterios de Ranson.

Traslado a UCI para monitorización cardiovascular y respiratoria estricta.

Tabla 104-2. Criterios de Ranson en la pancreatitis aguda biliar

Edad	> 70 años
Leucocitos	> 18.000/mm^3
Glucemia	> 220 mg/dL
LDH	> 400 U/l
AST	> 250 U/l

AST: aspartato-aminotransferasa; LDH: lactato-deshidrogenasa.

Coledocolitiasis

- El **objetivo** es la extracción de los cálculos, mediante una CPRE + esfinterotomía endoscópica (EE), seguida de una colecistectomía laparoscópica en el mismo ingreso. Así mismo, se debe tratar la sintomatología y las posibles complicaciones.
- **Tratamiento sintomático**:
  - Dieta absoluta.
  - Fármacos antieméticos tipo metoclopramida intravenosa 10 mg cada 8 horas.
  - Sonda nasogástrica: si hay vómitos no controlables con medicación antiemética.
  - Profilaxis gastrolesiva: **omeprazol** i.v. 40 mg cada 24 horas.
  - Fluidoterapia a 2.000 mL cada 24 horas con suero salino fisiológico (NaCl 0,9 %) + glucosado 5 %.
  - Analgesia: paracetamol i.v. 1 g cada 8 horas, alternando con **metamizol** una ampolla (si es necesario).
  - Profilaxis tromboembólica con **enoxaparina** 40 mg s.c.: a valorar riesgo fetal.
- **Extracción de cálculos**:
  - Véase el algoritmo de la coledocolitiasis (Fig. 104-2).
  - CPRE: la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica asociada a esfinterotomía endoscópica (CPRE+EE) es el procedimiento de elección. Puede realizarse de forma segura durante el embarazo por parte de endoscopistas expertos, y las dosis de radiación para el feto se reduce hasta límites muy inferiores a los nocivos, mediante la adopción de medidas como protección de la pelvis con delantal plomado, limitación del tiempo de fluoroscopia, etc.
  - **Colecistectomía**: el tratamiento debe completarse, idealmente, durante el mismo ingreso, mediante colecistectomía laparoscópica, que debe diferirse el menor tiempo posible tras la CPRE.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Colecistitis

- Será el mismo que el conservador inicial, reinstaurando dieta progresivamente, o en el caso de intervención quirúrgica, al día siguiente a la intervención, siempre individualizando y según tolerancia.

Pancreatitis

- Leve con buena evolución: como el de la colecistitis.
- Grave o mala evolución: con tratamiento inicial:
  - TC a las 48-72 horas para descartar necrosis/infección. De confirmarse, iniciar antibioterapia con carbapenémico.

Indicación y momento de la cirugía

- **Necrosectomía pancreática**: la presencia de necrosis pancreática infectada es indicación de cirugía. Debe realizarse lo más tarde posible (3-4 semanas desde el inicio de la enfermedad).
- **Programada para prevención de recurrencia** (colecistectomía laparoscópica): idénticos criterios de colecistitis.

Coledocolitiasis

Similar al manejo inicial conservador, con reintroducción de dieta oral al día siguiente a la CPRE/colecistectomía, ajustándose siempre a la tolerancia por parte de la paciente.

RIESGOS

Véanse las tablas 104-3 y 104-4.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Colecistitis

- Del tratamiento conservador: proceder a colecistostomía/colecistectomía.
- De la colecistostomía: resolución mediante radiología intervencionista (hemostasia/drenaje) o cirugía.
- De la colecistectomía: resolución mediante radiología intervencionista o reintervención quirúrgica.

Tabla 104-3. Riesgos de las diferentes opciones terapéuticas de la colecistitis

Riesgo del fracaso del tratamiento médico inicial	Riesgos de la colecistostomía	Riesgos de la colecistectomía
Empiema/absceso Gangrena/perforación Colangitis esclerosante Cirrosis biliar secundaria Íleo biliar Pérdida fetal	Hemorragia Lesión de vía biliar Biloma Coleperitoneo	Hemorragia Lesión de vía biliar Biloma Coleperitoneo Colección intraabdominal Infección Fístula biliar Pérdida fetal

Tabla 104-4. Riesgos de las opciones terapéuticas de la coledocolitiasis

Riesgo del fracaso del tratamiento médico inicial	Riesgos de la CPRE + EE	Riesgos de la colecistectomía
Pancreatitis Colangitis Sepsis y *shock* séptico Pérdida fetal Éxitus	Relacionados con la anestesia: desaturación, eventos cardiopulmonares Pancreatitis Perforación duodenal Hemorragia postesfinterotomía Litiasis recurrente Estenosis de papila Exposición fetal a Rx	Véase tabla 104-3

CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; EE: esfinterotomía endoscópica.

Pancreatitis

- Seudoquiste: drenar si es sintomático.
- Absceso pancreático: drenar.
- Hemorragia: embolización arterial o cirugía.
- Fístulas: inicialmente conservador (éxito 75 %). Valorar tratamiento endoscópico o quirúrgico en caso de fracaso.

Coledocolitiasis

- ***Pancreatitis:*** véase sección correspondiente.
- ***Colangitis***:
  - Infección asociada a la litiasis de vía biliar como consecuencia del sobrecrecimiento bacteriano en la bilis retenida, dando lugar a un cuadro clínico grave, que puede conducir a una sepsis. Constituye una urgencia y requiere tratamiento intensivo, basado en los siguientes puntos:
    - Medidas de soporte.
    - Correcta cobertura antibiótica frente a los patógenos más comúnmente implicados: *Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Enterococcus.*
    - Descompresión urgente de vía biliar: CPRE de forma urgente. Si fracasa: colecistectomía.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véanse los algoritmos terapéuticos de las figuras 104-2, 104-3 y 104-4.

BIBLIOGRAFÍA

Augustin G, Majerovic M. Non-obstetrical acute abdomen during pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2007;131(1):4-12.

Casanova D, Fernández-Cruz L, Pardo F. Guía clínica de cirugía biliopancreática. Madrid: Asociación Española de Cirujanos; 2009.

Fatum M, Rojansky N. Laparoscopic surgery during pregnancy. Obstet Gynecol Surv. 2001;56(1):50-9.

Parrilla P, Landa JI. Cirugía AEC. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.

Tham TC, Vandervoort J, Wong RC, et al. Safety of ERCP during pregnancy. Am J Gastroenterol. 2003;98(2):308-11.

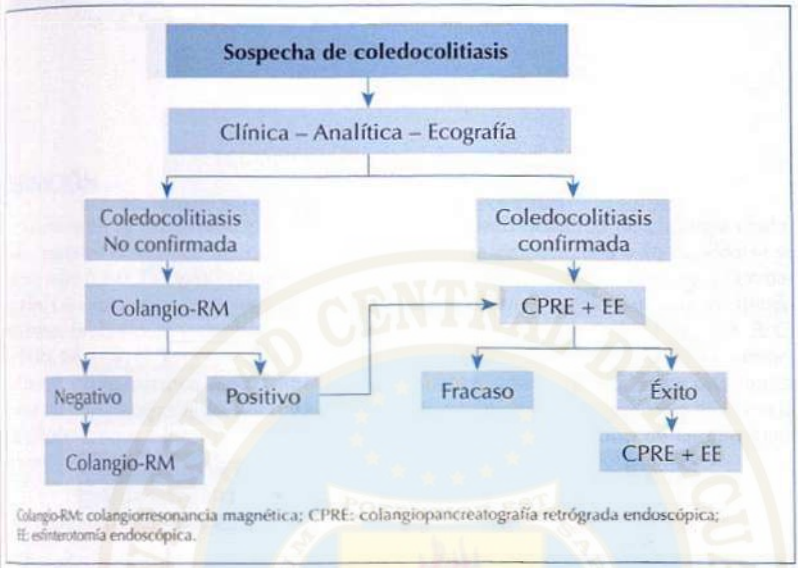


Figura 104-2. Algoritmo de la coledocolitiasis.

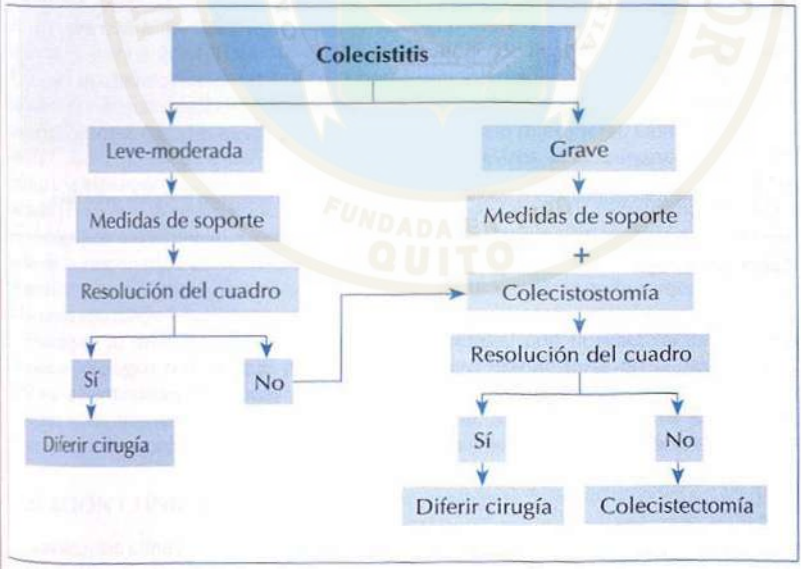


Figura 104-3. Algoritmo de manejo de la colecistitis.

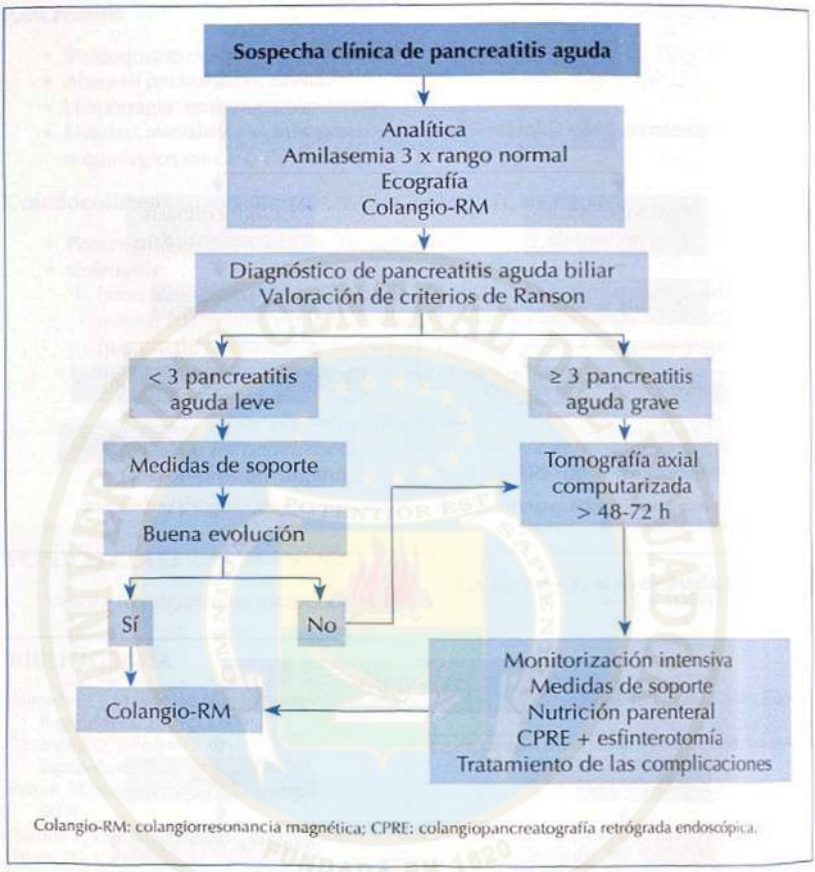


Figura 104-4. Algoritmo de manejo de la pancreatitis.

105 Hepatitis aguda

M. A. Serra

DEFINICIÓN

Las hepatitis agudas, como cuadro inflamatorio agudo hepático de etiología viral o tóxica, suponen el 40% de las causas de ictericia en la embarazada y su incidencia se calcula entre 0,1-0,2%, con una frecuencia similar a la observada en mujeres no embarazadas. Las causas que las determinan pueden ser víricas, toxicas e isquémicas, siendo más frecuentes la víricas y, dentro de ellas, están implicados los virus de hepatitis A, B, C, E y Delta, así como el herpes simple, citomegalovirus y virus de Epstein-Barr. La enfermedad puede aparecer en cualquier trimestre del embarazo y se caracteriza por una clínica similar a la no embarazada, destacando como síntomas principales la astenia, la ictericia y la coluria, aunque existen formas anictéricas en las que la elevación de la bilirrubina es inferior a 2 mg/dL.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El cuadro clínico y biológico obliga a realizar el diagnóstico diferencial con otras causas de ictericia y otros procesos con hipertransaminasemia importante que ocurren en la embarazada. El diagnóstico diferencial muestra que la presencia de hipertensión, encefalopatía, oliguria, ascitis, elevación de creatinina sérica y plaquetopenia, como elementos determinantes del diagnóstico diferencial entre las enfermedades hepáticas propias del embarazo, como son el hígado graso agudo de la embarazada, el síndrome HELLP (elevación de enzimas hepáticas, hemólisis y plaquetopenia) entran también en el diagnóstico diferencial. En la embarazada, la hiperémesis gravídica y la colestasis intrahepática del embarazo también entran en el diagnóstico diferencial. Con respecto a la primera la aparición exclusiva en los dos primeros trimestres, la dominancia del cuadro emético y la elevación muy moderada de la bilirrubina, así como la negatividad de los marcadores virales y la no existencia de antecedentes de fármacos hepatotóxicos, hacen fácil el diagnóstico diferencial. Con respecto a colestasis intrahepática de la embarazada, aparte de la negatividad de la serología, la moderada elevación de la bilirrubina y el comienzo con prurito como síntoma dominante permiten realizar en la inmensa mayoría de los casos una diferenciación entre los dos procesos.

Finalmente se debe realizar el diagnóstico diferencial con la reactivación de otros procesos o patologías previas que pueden agravarse o manifestarse en la embarazada, como son enfermedades hepáticas previas silentes o patología tumoral o biliar previa reactivada y, en este sentido, la historia clínica previa, así como los datos ecográficos, que en la hepatitis aguda son negativos, son elementos de diagnóstico diferencial.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

La evaluación clínica inicial de una embarazada con hepatitis es fundamentalmente clínica y biológica y, por lo tanto, lo primero es tratar de evaluar la gravedad de la hepatitis aguda, y para ello se establecen como criterios de gravedad los siguientes:

Tabla 105-1. Diagnóstico diferencial de ictericia de la embarazada

Causa	Trimestre	Coagulopatía	Plaquetopenia	Hipoglucemia	Fallo renal	Hemólisis	Preeclampsia	Prurito
CIE	1, 2, 3	No	No	No	No	No	No	Sí
HELLP	2, 3	Sí	Sí	No	+/-	Sí	Sí	No
AFLP	2, 3	Sí	Sí	Sí	+	No	+/-	No
HAV	1, 2, 3	F. graves	No	F. graves	No	No	No	+/-

AFLP: hígado graso agudo del embarazo; CIE: colestasis intrahepática del embarazo; HAV: hepatitis aguda viral; HELLP: síndrome hemólisis plaquetopenia.

- Datos clínicos de encefalopatía hepática caracterizados por inversión del ritmo vigilia sueño, cambio de carácter, agresividad, desorientación temporoespacial y somnolencia.
- Una glucemia inferior a 60 mg/dL.
- Un índice de Quick inferior al 60%.

La presencia de uno solo de estos parámetros es indicativa de gravedad. La cuantía de la elevación de las enzimas hepáticas y la bilirrubina no son indicativos de gravedad.

Si la enferma no presenta ninguno de estos signos se descarta la gravedad y la necesidad de medidas urgentes y se mantiene el control evolutivo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

El control de una hepatitis aguda en una embaraza es similar a lo no embarazada. Si no aparecen signos de gravedad la enferma debe ser controlada periódicamente hasta la resolución del proceso. La mortalidad de la hepatitis aguda en la embarazada no es superior a la no embarazada, a excepción de los casos causados por el virus E y el virus del herpes simple, donde se describen mortalidades de alrededor del 40%.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El tratamiento de la hepatitis, realizando un reposo relativo, una dieta en razón de la tolerancia digestiva de la paciente sin restricciones dietéticas básicas, supresión del alcohol y fármacos con posible hepatotoxicidad. La indicación de tratamiento antiviral sólo se realiza en la hepatitis aguda por virus B grave, que se realiza con **lamivudina** o **tenofovir**, fármacos incluidos en la clase B de riesgos de la embarazada y en la hepatitis por herpes simple con **aciclovir**, previa confirmación diagnóstica de certeza con detección del ácido nucleico, serología y biopsia hepática si fuera necesario.

La evolución de los restantes casos es, en el 99%, hacia la curación, y el desarrollo de un fallo hepático agudo por la hepatitis obliga a evaluar la posibilidad de trasplante hepático, por ello, toda embarazada con hepatitis aguda que muestra uno de los signos de gravedad referenciados previamente debe ingresar en un centro hospitalario con programa de trasplantes.

Tabla 105-2. Diagnóstico etiológico

	Marcador específico	Otros marcadores
Hepatitis aguda A	Anti-HA IgM	
Hepatitis aguda B	Anti-HBcIgM	DNA-VHB
Hepatitis aguda C	Anti-HCV	RNA-VHC
Hepatitis aguda Delta	Anti-HD IgM	RNA-VHD
Hepatitis aguda E	Anti-HE IgM	RNA-VHE

RIESGOS

Con respecto a la embarazada, el riesgo de una hepatitis fulminante en los casos producidos por virus A, B, C y Delta es similar al que ocurre en una mujer no embarazada, que es 0,1 % para el virus A y de alrededor del 1 % en el caso de la hepatitis por virus B y Delta. Hasta la fecha no existen casos documentados de hepatitis fulminante por el virus C. La situación es similar para el virus del Epstein Barr.

Para el caso de la infección por virus E, la mortalidad para la mujer puede oscilar entre el 25 % y el 50 %, y se han implicado factores nutricionales previos, pero no están claramente demostrados; también se han implicado genotipos virales.

La otra hepatitis con alta mortalidad materna es la condicionada por el herpes simple, con mortalidades maternas de casi el 39 %, muy elevada en una hepatitis generalmente ictérica.

Por lo que se refiere a otras complicaciones, toda hepatitis en la embarazada conlleva un incremento de riesgo de complicaciones como son contracciones prematuras, alteraciones placentarias, rotura de membranas prematuras y sangrado vaginal, al menos en serie de hepatitis A.

En relación al pronóstico del feto, existen estudios que demuestran que existe un riesgo de parto prematuro, mayor cuanto más precoz se haya producido la infección, pero sin riesgo vital para el feto. El único riesgo fetal es la infección posparto por transmisión de la madre a hijo por vía intraplacentaria o durante el parto, sin que se haya demostrado un menor riesgo con la cesárea. La transmisión para el virus A es prácticamente nula, pero no así para el virus B, en el que a pesar de las medidas profilácticas, inmunoglobulina específica y vacuna administrada en las 6 horas posparto, existe un riesgo de transmisión cuando la madre presenta niveles de replicación de virus B elevados, por lo que en estos casos se indica el tratamiento con antivirales de la madre durante el tercer trimestre.

En el caso de la infección por virus C el riesgo de transmisión de madre a hijo es de alrededor del 10 %, aunque exista una detección de anticuerpos en el recién nacido en casi el 100 % de los casos, pero sin detección en el 90 % de ellos de RNA del virus C, por lo que desaparecen en el plazo de un año.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Las complicaciones de la hepatitis aguda en la embarazada son fundamentalmente el desarrollo de una hepatitis fulminante, situación grave que requiere ingreso hospitalario,

control intensivo y trasplante hepático si de se desarrollan signos graves de insuficiencia hepática como la encefalopatía, y el descenso de los factores de coagulación como son los evaluados con el tiempo de protrombina (inferiores al 20%) o el factor V (con cifras por debajo del 20%). Con respecto a otras complicaciones descritas en la gestante requieren un tratamiento obstétrico estándar.

ERRORES FRECUENTES

- Los errores más frecuentes son la realización de un diagnóstico diferencial incorrecto entre la hepatitis aguda de la embarazada y otras causas de ictericia y elevación de transaminasas en la embarazada, como la colestasis intrahepática, el síndrome HELLP y el hígado graso de la embarazada, para lo cual el diagnóstico diferencial se realiza en base a los datos aportados en la tabla 105-1.
- El otro riesgo es no realizar medidas profilácticas de infección para el virus B, que puede conllevar la infección del recién nacido.
- En cualquier caso, una hepatitis en una embarazada supone un embarazo de riesgo y, por tanto, deben extremarse controles periódicos más estrechos y vigilar el desarrollo de una insuficiencia hepática.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 105-1.

BIBLIOGRAFÍA

Devarbhavi H, Kremers WK, Dierkhising R, Padmanabhan L. J Hepatol. 2008;49(6):930-5.
Elinav E, Ben Dov IZ, Shapira Y, et al. Acute hepatitis A infection in pregnancy is associated with high rates of gestational complication and preterm labor. Gastroenterology. 2006;130(4):1129-34.
Hay JE. Liver disease in pregnancy. Hepatology 2008;47(3):1067-76.
Hepnurn IS, Schade RR. Pregnancy-associated liver disorders. Dig Dis Sci. 2008;53(9):2334-58.
Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook R, Heneghan M. Liver disease in pregnancy. Lancet. 2010; 375(9714):594-605.
Rizzeto M, Zoulim F. Viral Infections in the liver. En: Rodes J, Benhamou JP, Blei A, Reichen J, Rizzeto M (eds.). Textbook of Hepatology. USA: Blacwell Publishig; 2008.

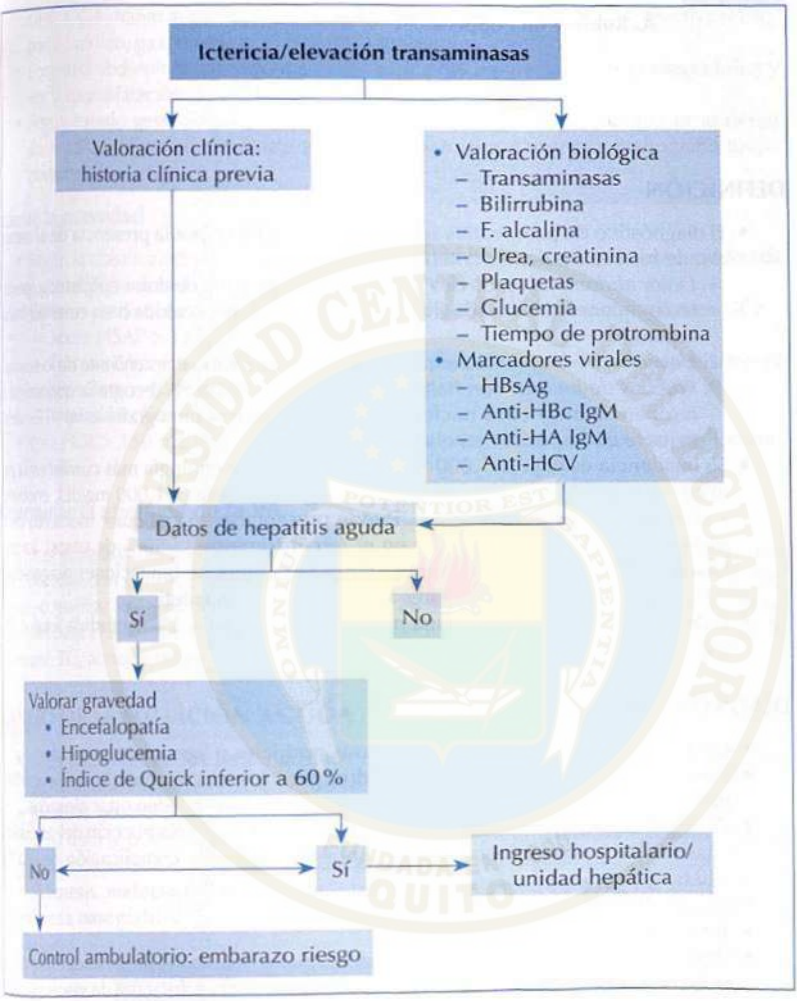


Figura 105-1. Algoritmo.

106 Pancreatitis aguda

Á. Rubín y G. Poppele

DEFINICIÓN

- El diagnóstico de pancreatitis aguda (PA) se establece por la presencia de al menos dos de los tres siguientes criterios:
  1. *Dolor abdominal típico de PA* (aparición repentina de dolor epigástrico, persistente, intenso, a menudo irradiado a ambos hipocondrios o en cinturón hacia espalda).
  2. *Elevación de la amilasa sérica (o lipasa) más de tres veces el límite de lo normal.*
  3. *Pruebas de imagen con hallazgos compatibles con PA* (ecografía abdominal o resonancia magnética nuclear –RMN–), ya que la tomografía axial –TC– debe evitarse en lo posible en el embarazo).
- Su incidencia es baja (1/1.000-1/10.000 partos). La etiología más común es la patología biliar (70 %), seguida de la hipertrigliceridemia (> 1.000 mg/dL), enolismo y otras causas menos frecuentes. Puede presentarse en cualquier momento de la gestación, siendo más frecuente en el tercer trimestre (> 50 % de casos). La gestación además de una comorbilidad asociada, impone limitaciones diagnósticas (riesgo de irradiación y contrastes intravenosos) y terapéuticas.
- El pronóstico es bueno, con una mortalidad materna < 1 % y pérdida fetal < 5 % (casi siempre por parto pretérmino).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Cólico biliar**: bilirrubina y transaminasas normales o ligeramente elevadas.
- **Colecistitis aguda**: dolor en hipocondrio derecho con signo de Murphy positivo, fiebre, leucocitosis. La bilirrubina y las transaminasas pueden estar elevadas.
- **Colangitis aguda**: fiebre, ictericia y dolor abdominal por obstrucción del colédoco, estasis biliar y sobreinfección. Puede presentarse como complicación de una PA biliar.
- **Hígado graso de la gestación**.
- **Síndrome de HELLP**.
- **Hiperémesis gravídica**: importante diferenciarla de una PA del primer trimestre.
- **Dolor abdominal no típico de PA e hiperamilasemia**: perforación de víscera hueca, isquemia intestinal, oclusión intestinal, embarazo ectópico, otras.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Diagnóstico de PA

- Anamnesis, constantes vitales incluyendo saturación de oxígeno ($SatO_2$).
- Analítica: glucosa, urea (calcular nitrógeno ureico en sangre –BUN–), creatinina, lactato-deshidrogenasa (LDH), iones, calcio, amilasa, lipasa (sus valores no se modifican en el embarazo y es más específica), bilirrubina, enzimas hepáticas –GOT,

GPT, GGT– (cuyo aumento > 3xN sugiere origen biliar), proteína C-reactiva (PCR), perfil lipídico, gasometría con lactato, hemograma y hemostasia.
- Ecografía abdominal (en muchos casos suficiente para establecer etiología biliar y ver si hay dilatación de vía biliar).
- Según estado gestacional y sólo si el beneficio diagnóstico es superior al riesgo de irradiación y/o su resultado puede cambiar el tratamiento: radiografía tórax/abdomen.

Valorar la gravedad

- Según la clasificación de Atlanta (Tabla 106-1) la PA se clasifica en leve, moderada o grave (20 % casos).
- Criterios predictivos de evolución desfavorable que determinan ingreso en UCI:
  - *Score* BISAP ≥ 3 puntos (Tabla 106-2);
  - Fracaso orgánico (*score* de Marshall ≥ 2 puntos) (Tabla 106-3) especialmente si persiste > 48 horas;
  - Impresión clínica de gravedad.
- Una PCR > 150 mg/L a partir de las 48 horas del inicio del cuadro predice gravedad.

Determinar la etiología de la PA

Si tras ecografía de urgencia persisten dudas de la etiología o si la PA evoluciona rsal, contactar con gastroenterólogo y valorar la repetición de la ecografía de forma preferente, o realizar RMN abdominal *sin gadolinio* (considerando que existen dudas de su seguridad para el feto en el primer trimestre). Sólo en casos muy concretos y graves puede plantearse TC, aunque no es recomendable.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Toda paciente con PA será ingresada en planta de hospitalización o en la unidad de cuidados intensivos (UCI) según la gravedad.
- **Medidas generales**: dieta absoluta; oxígeno si disnea, presión arterial de oxígeno < 70 mmHg o $SatO_2$ < 95 %; insulinoterapia si hiperglucemia; heparinas de bajo peso molecular a dosis profilácticas; pantoprazol 40 mg/día i.v.
- **Si emesis: metoclopramida** 10 mg/8 horas +/- **ondansetrón** 4 mg i.v. de rescate.
- **Sonda nasogástrica** sólo en caso de íleo o vómitos refractarios.

Tabla 106-1. Clasificación de Atlanta (2013)

Pancreatitis aguda **leve**. • Ausencia de fallo orgánico. • Ausencia de complicaciones locales.
Pancreatitis aguda **moderada**. • Complicaciones locales y/o, • Fallo orgánico transitorio (< 48 horas).
Pancreatitis aguda **grave**. • Fallo orgánico persistente (> 48 horas).

Tabla 106-2. *Score* de BISAP

	Valor	Puntuación
BUN - nitrógeno ureico en sangre (o equivalencia en urea)	> 25 mg/dL (o urea > 54 mg/dL)	1
Estado mental	Alterado, desorientación	1
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)	Presencia de ≥ 2 entre: • Frecuencia cardíaca > 90 lpm • Frecuencia respiratoria > 20 rpm o $PaCO_2$ < 32 mmHg • Temperatura < 38° C o < 36° C • Leucocitos > 12.000 o • < 4.000/mm^3 o > 10% bandas inmaduras.	1
Edad	> 60 años	1
Derrame pleural	Derrame pleural	1

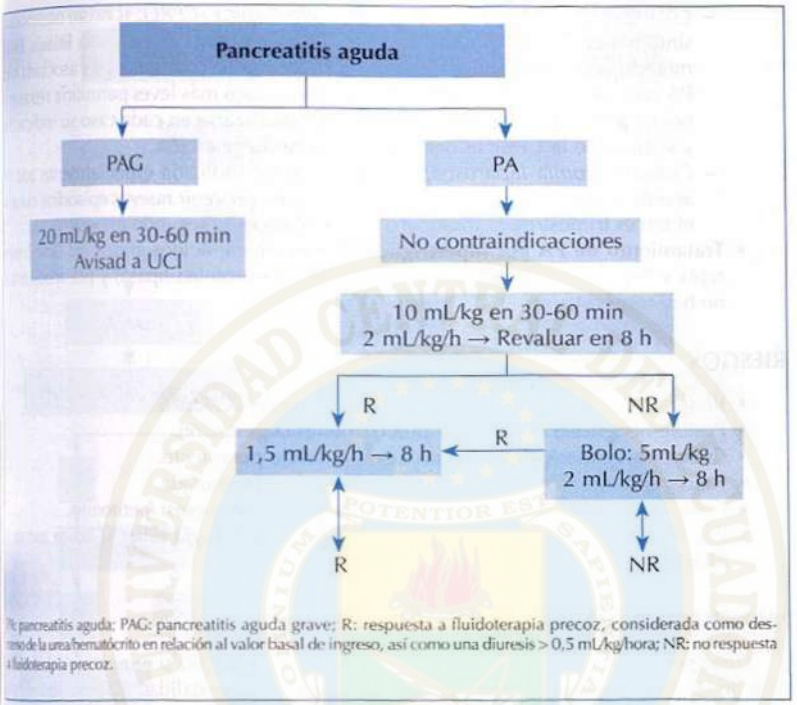
$PaCO_2$: presión arterial de carbónico.

Tabla 106-3. *Score* de Marshall modificado

Órgano/sistema	Puntos				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PO_2/FiO_2)	> 400	301-400	201-300	101-200	< 101
Renal (creatinina mg/dL)	≤ 1,5	>1,5 a ≥ 1,9	> 1,9 a ≤ 3,5	> 3,5 a ≤ 5	> 5
Cardiovascular (PAS mmHg)	> 90	< 90 Respuesta a fluidos	< 90 No respuesta a fluidos	< 90 pH < 7,3	< 90 pH < 7,2

FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; PAS: presión arterial sistólica; PO_2: presión arterial de oxígeno.

- **Fluidoterapia i.v.** precoz, intensa, con suero fisiológico o Ringer lactato, con volúmenes de infusión entre 2.500 - 4.000 mL (Fig. 106-1). Es una medida fundamental para prevenir complicaciones de la PA.
- **Analgesia pautada**:
  - En caso de dolor leve-moderado: **paracetamol** 1 g i.v. c/8 horas +/- metamizol 2 g i.v. como rescate.
  - En caso de dolor moderado-grave: puede añadirse **meperidina** 30-50 mg subcutáneo o i.v. de rescate.
- **Monitorización diaria** de diuresis, analítica y *scores* de BISAP y Marshall (por si determinan su traslado a UCI) hasta mejoría clínica y reanudación de dieta oral.



% pancreatitis aguda; PAG: pancreatitis aguda grave; R: respuesta a fluidoterapia precoz, considerada como descenso de la urea/hematócrito en relación al valor basal de ingreso, así como una diuresis > 0,5 mL/kg/hora; NR: no respuesta a fluidoterapia precoz.

Figura 106-1. Pauta de fluidoterapia inicial (con suero fisiológico o Ringer lactato).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Analgesia y fluidoterapia**.
- **Antibioterapia**: sólo indicada en caso de necrosis pancreática (demostrada por RMN o TC) infectada (**imipenem** o **meropenem**, 500-1.000 mg c/8 horas, 7-14 días) o si hay colangitis asociada a PA (**piperacilina-tazobactam** 4,5 g i.v. c/8 horas 7-10 días).
- **Nutrición**:
  - *Si PA leve*: reiniciar la vía oral directamente con una dieta de protección pancreática (dieta blanda, sin residuos y baja en grasas), cuando el dolor abdominal empiece a remitir y en ausencia de íleo intestinal.
  - *Si PA grave* (o PA con predictores de gravedad): nutrición enteral (NE) por sonda nasogástrica (en ausencia de íleo) a ritmo continuo con nutribomba, usando fórmulas estándar o peptídicas con triglicéridos de cadena media. Sólo si existe intolerancia a la NE, o como complemento si la NE no cubre los requerimientos nutricionales, se administrará nutrición parenteral.
- **Tratamiento de la etiología biliar** (colecoledocolitiasis): debe individualizarse según gravedad, edad gestacional, recursos y experiencia del centro:

  - *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)*: si existe obstrucción sintomática de la vía biliar, permite descomprimirla al extraer la litiasis. Es un método seguro en manos expertas. Está indicada si hay colangitis asociada o en PA con ictericia obstructiva progresiva. En casos más leves permitiría retrasar la colecistectomía al posparto. Debe individualizarse en cada caso su indicación y si antes de la CPRE es necesario finalizar la gestación.
  - *Colecistectomía laparoscópica*: puede estar indicada especialmente tras PA acontecida en las primeras 24 semanas (para prevenir nuevos episodios durante el tercer trimestre). El momento de elección es el segundo trimestre.
- **Tratamiento de PA por hipertrigliceridemia**: dieta, ácidos grasos ω3, insulinoterapia y heparina (aumentan actividad de la lipoproteína-lipasa) y plasmaféresis si no hay respuesta.

RIESGOS

- Riesgo derivado de la irradiación fetal si se usan TC/RMN.
- Posible necesidad de finalizar precozmente la gestación.
- Colangitis aguda /coledocolitiasis con ictericia persistente.
- Fallo multiorgánico/coagulación intravascular diseminada.
- Complicaciones locales (necrosis, seudoquistes, abscesos) /peritonitis.
- PA recurrente (en 50%-70% de los casos de etiología biliar si no se extrae la litiasis).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Debe ser multidisciplinar e individualizando en cada caso si es necesaria la indicación de finalizar la gestación. Las principales causas de mortalidad materna son el fallo orgánico o la infección de necrosis pancreática.

- **Fallo multiorgánico persistente**: manejo en UCI.
- **Necrosis pancreática en técnicas de imagen**: en caso de mala evolución, realizar punción pancreática ecodirigida para estudio microbiológico y si existe infección, iniciar antibioterapia i.v. Si persiste mala evolución, realizar necrosectomía.

ERRORES FRECUENTES

- No usar *scores* predictores de gravedad de PA para considerar ingreso en UCI.
- Administrar nutrición parenteral cuando no existan contraindicaciones a la enteral.
- No administrar fluidoterapia de forma precoz e intensa.
- Considerar que los niveles de amilasemia se correlacionan con la gravedad.
- No implicar a otros especialistas en el manejo de una PA grave.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 106-2.



RMN: resonancia magnética nuclear; PAAF: punción aspiración con aguja fina; CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Figura 11-1. Algoritmo diagnóstico-terapeútico de la pancreatitis aguda.

BIBLIOGRAFÍA

Jain V, Yegneswaran B, Pitchumini C. Biliary pancreatitis in pregnancy. Practical Gastroenterology. 2008, Diseases of the Biliary Tract, Series #1.

Papadakis E, Sarigianni M, Mikhailidis D, Mamopoulos A, Karagiannis V. Acute pancreatitis in pregnancy: an overview. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011;159(2):261-6.

Pitchumoni C, Yegneswaran B. Acute pancreatitis in pregnancy. World J Gastroenterol. 2009;15(45): 5641-6.

Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology Guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013;108(9): 1.400-15.

Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines: IAP/APA evidenced-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology. 2013;13(4 Suppl 2):e1- e15.

107 Apendicitis aguda

C. Jurado, S. Serra y X. Serra

DEFINICIÓN

La inflamación del apéndice cecal se denomina apendicitis aguda. La obstrucción de la luz apendicular es la principal causa. El proceso inflamatorio progresa en forma de isquemia, perforación, formación de absceso y peritonitis.

Es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico durante el embarazo.

Plantea dificultades para el diagnóstico debido a los cambios fisiológicos propios del embarazo, siendo el dolor abdominal el principal síntoma. Requiere un tratamiento quirúrgico de urgencia. El retraso en el diagnóstico está relacionado directamente con mayor morbimortalidad maternofetal.

La localización anatómica del apéndice tiene importantes implicaciones clínicas. La clásica progresión de los síntomas requiere irritación del peritoneo parietal por un apéndice móvil, y cerca de un 60 % de los apéndices tienen una disposición retrocecal o pélvica que da una presentación clínica atípica. La localización del apéndice se describe como retrocecal, pélvica, subcecal o paraileal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la mujer gestante, el espectro de diagnósticos diferenciales se amplía por las complicaciones propias de la gestación, y la modificación del cuadro clínico por cambios anatómicos y fisiológicos que el embarazo conlleva.

- Diagnóstico diferencial:
- Ileítis: desconfía de apendicitis aguda si es un cuadro repetitivo o cursa con diarrea (esto es más frecuente en una ileítis).
- Adenitis mesentérica.
- Úlcera perforada.
- Divertículo de Meckel complicado.
- Causas ginecológicas: embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica (EPI), rotura de quiste ovárico, torsión ovárica, etc.
- Patología urinaria (cólico nefrítico, pielonefritis aguda).
- Diverticulitis aguda.
- Colecistitis aguda/cólico hepática: en apendicitis de localización subhepática.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Diagnóstico clínico**: dolor de inicio en epigastrio/periumbilical que posteriormente se focaliza en fosa ilíaca derecha (FID). Inicio cólico y después continuo. Puede acompañarse de náuseas +/- vómitos +/- anorexia +/- febrícula. Si es de localización pélvica puede haber diarrea, tenesmo, disuria. Si es retrocecal, la clínica puede ser más tardía y aparecer como dolor en HCD/flanco derecho y disuria. Si es subhepática puede aparecer como dolor en HCD y confundirse con una colecistitis aguda o un cólico hepático.

- **Exploración**: enfermo habitualmente estático con dolor que aumenta con los movimientos. A la palpación de FID presentará dolor que será máximo en el punto de McBurney (el punto localizado a un tercio externo de la distancia entre la espina ilíaca anterosuperior y el ombligo).
  - Signos clásicos de apendicitis aguda:
    - **Defensa en FID**: rigidez muscular involuntaria. La contractura involuntaria del peritonítico puede no existir si es un cuadro inicial (mucho dolor sin contractura) o si es un obeso importante.
    - **Signo de Blumberg**: aumento del dolor con la descompresión.
    - **Signo de Rovsing**: dolor FID a la compresión de FII.
    - **Psoas**: dolor FID en extensión/flexión de cadera.
    - **Obturador**: dolor a la rotación interna de la cadera (en caso de localización pélvica del apéndice).

Ante la sospecha diagnóstica de apendicitis aguda deberá realizarse analítica de sangre con hemograma (la leucocitosis con desviación a la izquierda es característico aunque muy inespecífico). También puede ayudar sedimento de orina para descartar patología urinaria. La radiografía de abdomen aporta poca información, salvo si se visualizara un apendicolito o una litiasis renal. Se solicitará una radiología simple de tórax si se sospecha perforación por abdomen peritonítico.

Si clínicamente existen dudas, deben realizarse revaluaciones clínicas frecuentes y solicitarse una ecografía abdominal (Fig. 107-1), que se considera positiva para apendicitis si visualiza estructura tubular que acaba en fondo de saco en FID, no compresible con la pared engrosada, y un diámetro mayor de 6-7 mm. En caso de duda diagnóstica se realizará una tomografía computarizada (TC) abdominal y, finalmente, si persiste incertidumbre, se realizará una laparoscopia exploradora.



Figura 107-1. Imagen ecográfica de apendicitis aguda.

Situaciones especiales

- **Embarazo**: el diagnóstico se complica por los cambios anatómicos y fisiológicos propios del embarazo (durante el primer trimestre las náuseas y vómitos son típicos). Además, existe una leucocitosis fisiológica durante el embarazo, y el componente somático del dolor durante la gestación está disminuido por la separación del peritoneo visceral y parietal, producto del aumento paulatino del útero que limita la localización del dolor. Con respecto al punto doloroso durante la exploración física, la localización del apéndice varía según la edad gestacional. Así, después del primer trimestre éste tendrá un desplazamiento craneal sobre el punto de McBurney (la migración continuará hasta localizarse hasta el octavo mes, donde en el 80% de casos se localiza a nivel subcostal y en el 90% por encima de la cresta ilíaca) (Fig. 107-2). Por todas estas alteraciones, la realización de TC o la laparoscopia precoz se deben valorar cuando la ecografía no es diagnóstica.
- **Plastrón apendicular**: es una variante en la evolución de la apendicitis aguda en la cual el apéndice se cubre de tejidos vecinos (epiplón, intestino) formando una masa que bloquea el proceso infeccioso. El diagnóstico es clínico y radiológico

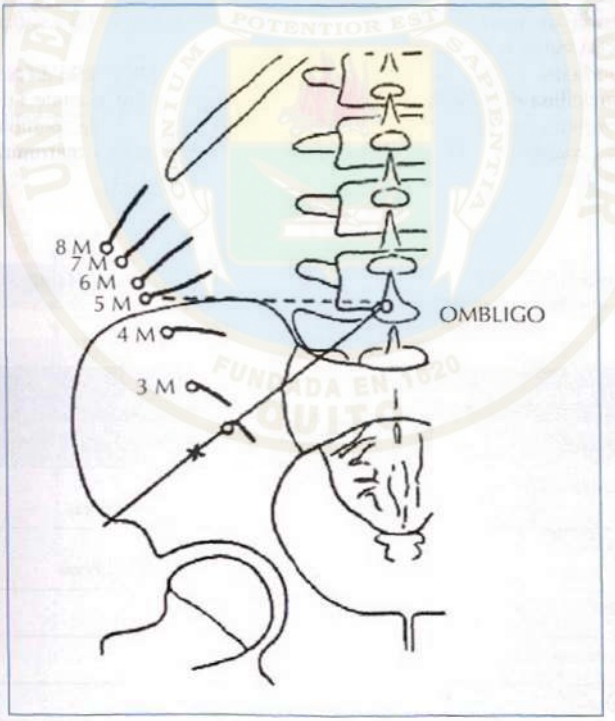


Figura 107-2. Ubicación del apéndice vermiforme según la edad gestacional.

mediante TC (masa dolorosa en FID acompañada de clínica compatible de apendicitis aguda de varios días de evolución. La TC abdominal confirmará el diagnóstico).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Intervención quirúrgica urgente: apendicectomía (incisión McBurney). Si existen dudas diagnósticas o si la paciente es obesa, está indicada la realización de apendicectomía laparoscópica.
- Tratamiento antibiótico (**amoxicilina-clavulánico** o **ceftriaxona** + metronidazol) perioperatorio (Tabla 107-1).
- Si hay plastrón apendicular: tratamiento conservador.
  - Dieta absoluta + sueroterapia.
  - **Ceftriaxona** + **metronidazol** durante 7-10 días.
- En caso de absceso: drenaje percutáneo.
- Valorar apendicectomía diferida pasado el proceso agudo.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Apendicitis aguda flemonosa: **amoxicilina-clavulánico** 2 g i.v. dosis única. No precisa tratamiento antibiótico postoperatorio.
- Apendicitis aguda supurada o gangrenosa: mantener antibióticos endovenosos (**amoxicilina-clavulánico o ceftriaxona + metronidazol**) durante 3 días.
- Apendicitis aguda complicada (perforada, abscesificada, peritonitis generalizada): mantener antibióticos endovenosos (**ceftriaxona + metronidazol**) durante 7-10 días.

RIESGOS

- Perforación y peritonitis: la apendicitis perforada aumenta el riesgo de mortalidad maternofetal.

Tabla 107-1. Tratamiento antibiótico en apendicitis aguda

Fármaco	Vía	Posología
Amoxicilina-clavulánico	i.v.	→ dosis inicial: 2 g → mantenimiento: 1 g cada 8 horas
Ceftriaxona	i.v.	→ dosis inicial: 2 g → mantenimiento: 1 g cada 12 horas
Metronidazol	i.v.	→ 500 mg cada 8 horas
Piperacilina-tazobactam	i.v.	→ 4 g cada 6-8 horas
Ciprofloxacino	i.v.	→ 400 mg cada 12 horas (en caso de paciente alérgico a penicilina y derivados. En combinación con metronidazol)

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Perforación y peritonitis**:
  - Intervención quirúrgica urgente.
- **Absceso intraabdominal**:
  - < 4 cm: tratamiento antibiótico.
  - ≥ 4 cm: tratamiento antibiótico + drenaje percutáneo.
- **Infección de herida quirúrgica**: desbridamiento y curas de la herida quirúrgica +/- tratamiento antibiótico.

ERRORES FRECUENTES

- Retraso de diagnóstico: está relacionado directamente con mayor morbimortalidad maternofetal.
- No realizar TC abdominal si no está claro el diagnóstico y la ecografía no visualiza el apéndice cecal.
- Política antibiótica errónea:
  - Mantener el antibiótico más días de lo que recomiendan las guías clínicas.
  - No dejar antibiótico en apendicitis gangrenosas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 107-3.

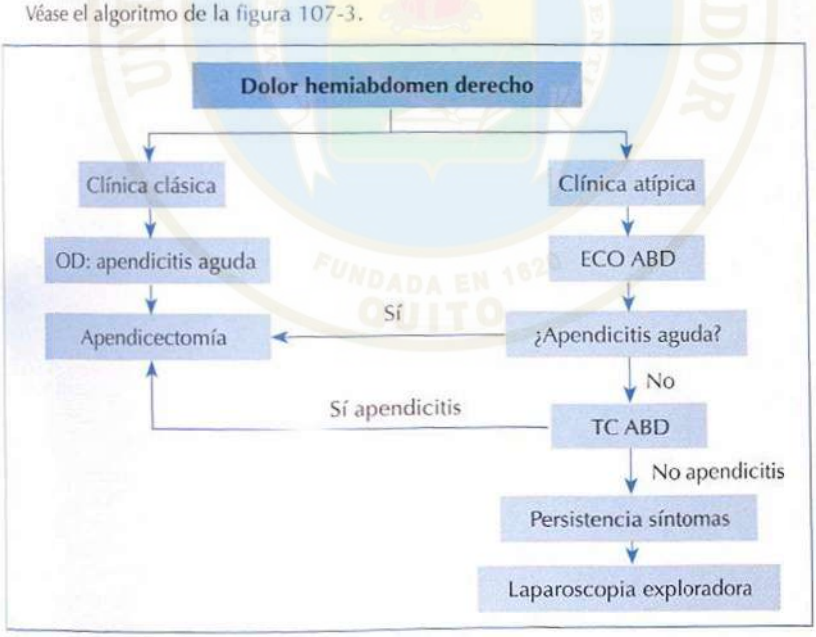


Figura 107-3. Algoritmo.

BIBLIOGRAFÍA

Kilpatrich Ch, Orejuela FJ. Approach to abdominal pain and the acute abdomen in pregnancy and postpartum women. UpToDate, 2013.(www.uptodate.com/contents/approach-to-abdominal-pain-and-the-acute-abdomen-in-pregnant-and-postpartum-women).

Martin RF. Acute appendicitis in adults: clinical manifestations and diagnosis. UpToDate, 2013. (www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-adults-clinical-manifestations-and-differential-diagnosis).

Rebarber A, Jacob BP. Acute appendicitis in pregnancy. UpToDate, 2013. (www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-pregnancy).

Targarona EM, Feliu X, Salvador JL. Cirugía endoscópica. Guía clínica de la Asociación Española de Cirujanos. 2ª ed; 2010. p. 447-52.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Sección VIII Patología infecciosa

Capítulo 108. Fiebre en gestante
Capítulo 109. Tuberculosis materna
Capítulo 110. Gestante VIH+
Capítulo 111. Herpes genital
Capítulo 112. Infecciones tropicales
Capítulo 113. Otras infecciones
Capítulo 114. Sepsis materna y *shock* séptico
Capítulo 115. Uso de antibióticos en el embarazo
Capítulo 116. Vacunas y embarazo

108 Fiebre en gestante

M. Blanes

DEFINICIÓN

- **Fiebre**: elevación de la temperatura corporal por encima de los límites de la variación circadiana normal, como respuesta a distintas agresiones (infecciones, inflamaciones, tumores, etc.) que producen cambios en el centro termorregulador (que funciona *normalmente*, aunque a un nivel más elevado). En la práctica, temperatura axilar superior a 38° C. Con elevación menor de 38° C se habla de *febrícula* y necesita una valoración clínica más individualizada.
- **Síndrome febril**: síndrome que, además de la fiebre, incluye síntomas y signos acompañantes como escalofríos, tiritona, diaforesis, mialgias, cefalea, malestar general, quebrantamiento, taquicardia, taquipnea, anorexia, somnolencia, etc.
- **Hipertermia**: aumento marcado de la temperatura por *fallo* del centro termorregulador (generalmente por encima de 39° C, incapacidad para disipar el calor).
- **Hiperpirexia**: aumento extremo de la temperatura (superior a 41 o 41,5° C). Puede ocasionar desnaturalización de proteínas.

La respuesta febril e inmunológica está algo atenuada durante el embarazo, sobre todo en las últimas fases.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL/ETIOLOGÍA

Todas las posibles causas de fiebre pueden presentarse durante el embarazo. No obstante, toda fiebre debe ser considerada inicialmente como de causa infecciosa.

A continuación se enumeran aquellas causas más frecuentes e importantes (aquéllas que siempre habrá que considerar) agrupándolas en generales, específicas del embarazo y no infecciosas:

- **Generales** (se presentan también sin embarazo):
  - Infecciones del tracto urinario (ITU) (cistitis, pielonefritis).
  - Infección respiratoria de las vías superiores (viral).
  - Neumonía.
  - Apendicitis, colecistitis.
- Otras:
  - Rubéola, varicela, toxoplasmosis, citomegaloviriasis, listeriosis, etc. (de importancia por el riesgo de afectación fetal).
  - Malaria, tifoidea, hepatitis (en un contexto socioepidemiológico adecuado).
  - Nosocomiales: sepsis por catéter, prótesis, reservorios, etc.
- **Específicas** del embarazo: aborto séptico, embarazo ectópico, corioamnionitis, infección por estreptococo del grupo B (periparto), endometritis (puerperal).
- **Otras no infecciosas**: trombosis venosa profunda y/o tromboembolismo pulmonar, endocrinas, neoplásicas, conectivopatías, fiebre por fármacos, etc.

En la tabla 108-1 se sistematizan de manera más amplia las causas infecciosas de fiebre, y en la tabla 108-2 las no infecciosas que se pueden presentar durante el embarazo.

Tabla 108-1. Diagnóstico diferencial de causas infecciosas de fiebre por aparatos

Aparato	Diagnóstico crítico	Diagnóstico urgente	Otros
Respiratorio	Neumonía bacteriana con fallo respiratorio	Neumonía bacteriana, absceso peritonsilar, absceso retrofaríngeo, epiglotis, tuberculosis	Otitis, sinusitis, faringitis, bronquitis, gripe
Cardiovascular		Endocarditis, pericarditis	
Gastrointestinal		Apendicitis, colecistitis, diverticulitis, absceso intraabdominal	Colitis/enteritis
Genitourinario		Pielonefritis, enfermedad pélvica inflamatoria	Cistitis
Neurológico	Meningitis, trombosis seno cavernoso	Encefalistis, absceso cerebral	
Piel y tejidos blandos		Celulitis, absceso de tejidos blandos	
Sistémico	Sepsis/*shock* séptico		

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Es similar a la realizada en otros pacientes con fiebre, pero añadiendo los aspectos obstétrico-ginecológicos.

- **Anamnesis**:
  - Enfermedades crónicas (diabetes, ITU, infecciones previas y recurrentes, inmunosupresión, esplenectomía, vacunaciones, etc.).
  - Intervenciones quirúrgicas y exploraciones médicas recientes (no olvidar prótesis, derivaciones, implantes, reservorios, etc.).
  - Antecedentes epidemiológicos: contacto con enfermos infecciosos, con animales (mascotas), viajes recientes, inmigración (país de procedencia), etc.
  - Hábitos alimentarios y antecedentes sexuales.
  - Historia actual: duración, forma de inicio y patrón de la fiebre, y anamnesis dirigida por aparatos en busca de focalidad.
  - Anamnesis obstétrica (desarrollo de embarazo actual, prematuridad, rotura prematura de membranas, etc.).
- **Exploración física**:
  - Estado general, constantes vitales y signos de alarma (alteración de conciencia, signos de coagulación intravascular diseminada, signos meníngeos, abdomen agudo, etc.).
  - Adenopatías, ictericia, lesiones dérmicas (exantemas, petequias, vesículas, etc.).
  - Auscultación cardiopulmonar.
  - Palpación abdominal (organomegalias), puño-percusión lumbar, peritonismo, etc.
  - Extremidades, signos de trombosis venosa.
- **Exploración ginecoobstétrica**:
  - Exploración ginecológica.

Tabla 108-2. Posibles causas no infecciosas de fiebre en embarazada

Etiología	Causas más frecuentes
Inflamatorias	Trombosis venosa profunda, pancreatitis, enfermedad de Crohn, sarcoidosis
Necrosis tisular	TEP/infarto pulmonar, traumatismos extensos, rabdomiólisis, hematomas y/o sangrado en terceros espacios, infartos, etc.
Endocrinometabólicas	Tiroiditis, tirotoxicosis, feocromocitoma, gota
Inmunológicas y conectivopatías	Reacción transfusional, artritis reumatoide, LES, vasculitis
Hemopatías	Leucemia, crisis hemolíticas, PTT, etc.
Oncológicas	Linfomas, carcinomas
Fiebre por fármacos	Antimicrobianos (betalactámicos), tuberculostáticos, cardiovasculares (antiarrítmicos), anticomiciales (fenitoína), etc.
Fiebre facticia	
Otras	Alergias, drogas, tóxicos, síndrome neuroléptico maligno, etc.

TEP: tromboembolismo pulmonar; LES: lupus eritematoso sistémico; PTT: púrpura trombocitopénica trombótica.

- Exploración obstétrica.

- **Pruebas complementarias**:
  - Laboratorio: hemograma con fórmula leucocitaria, bioquímica hemática, proteína C-reactiva, coagulación si se sospecha sepsis, sedimento de orina (nitritos positivos y leucocituria-piuria sugieren infección urinaria) y urinocultivo si existe foco urinario, hemocultivo, gasometría si existe insuficiencia respiratoria, etc.
  - Radiología de tórax sólo si existe sospecha firme de neumonía.
  - Otras: serología VIH si no se dispone de previa y de otras infecciones con posible transmisión y/o daño fetal.
  - Control de bienestar fetal (ecografía, registro cardiotocográfico, etc.).

Con todo ello se evaluará la situación general de la embarazada, se buscará la *causa o foco de la fiebre* y se realizará una *delimitación sindrómica*. En un tercio de los casos, pese a todo, no se dispondrá de orientación etiológica.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Tratamiento sintomático de la fiebre**:
  - Medidas físicas: compresas empapadas en agua fría, baños tibios o helados, mantas hipotérmicas.
  - Reposición hidroelectrolítica: según las necesidades (aporte extra de 300-500 mL/m²/día por cada grado de elevación de temperatura).
  - Fármacos:

- **Paracetamol** 0,5-1 g/6-8 horas (fármaco de elección).
- **Ibuprofeno** 600 mg/8 horas o **metamizol** (B/C clasificación CDC).

- **Tratamiento etiológico**: tras el manejo inicial habrá que pautar un tratamiento etiológico (si ya se conoce el origen) y decidir si es necesario un tratamiento antibiótico empírico o dirigido al foco.
  Además, se resolverá también la necesidad de ingreso (UCI, hospitalización, observación, etc.). Para todo ello, se valorará sobre todo la duración de la fiebre, la existencia o no de foco y si existen criterios de gravedad clínicos o analíticos (v. algoritmo de la figura 108-1).
  En la embarazada, en ausencia de foco infeccioso evidente (salvo en los casos de cuadro viral clínico-analítico evidente, se bajará el umbral de tratamiento antibiótico empírico y se realizará un control evolutivo más estrecho.
- **Criterios de gravedad clínicos**:
  - Alteración nivel de consciencia: desorientación, estupor, coma.
  - Rápido e intenso deterioro del estado general.
  - Fiebre > 39° C o hipotermia < 35° C.
  - Hipotensión (presión arterial sistólica –PAS– < 90 mmHg o presión arterial media –PAM– < 70 mmHg, o descenso de la PAS > 30 mmHg), o signos de hipoperfusión periférica.
  - Taquicardia > 115 l.p.m (por la taquicardia materna del embarazo) (aumento 15 %).
  - Taquipnea > 25 r.p.m (disnea intensa, uso de musculatura accesoria).
  - Crisis convulsivas.
  - Sospecha de «infecciones graves» (meningitis, artritis, empiema, colecistitis, peritonismo, etc.).
  - Embarazo de riesgo.
  - Hipertermia rebelde a medicación antipirética adecuada.
- **Criterios de gravedad analíticos**:
  - Acidosis metabólica. Hiperlactacidemia > 3 mmol/L o 24 mg/dL.
  - Alteraciones metabólicas (Na^+ < 130), rabdomiólisis (elevación de creatina-cinasa –CK–).
  - Insuficiencia respiratoria. Hipoxemia con PaO_2/FiO_2 < 300.
  - Insuficiencia renal (Cr > 2 mg/dL) u oliguria (diuresis < 0,5 mL/kg/hora durante al menos 2 horas).
  - Alteración de la función hepática, ictericia (bilirrubinemia > 2 mg/dL).
  - Coagulopatía (índice internacional normalizado –INR– > 1,5 o PTTa < 60 s), trombopenia (< 100.000/mm^3).
  - Leucocitos > 14.000 o < 4.000 con desviación izquierda (> 10 % cayados) o neutropenia (< 1.000) (en el embarazo existe una leucocitosis fisiológica).
  - Anemia (Hb < 10, Htco < 30).
  - Elevación niveles de proteína C-reactiva (PCR) > 60 mg/L y PCT > 2 mg/mL.
  - Hiperglucemia > 120 mg/dL en ausencia de diabetes.

RIESGOS

En general y si la fiebre no es elevada, es bien tolerada por la madre y el feto.

- **Riesgo materno**: normalmente el riesgo de septicemia o deshidratación es escaso.
- **Riesgo o consecuencias obstétricas**:

- Aborto espontáneo, parto prematuro.
- Otras consecuencias derivan de la causa de la fiebre (peritonitis, infección fetal, sepsis maternofetal).

• **Riesgo fetal:**
- Ligado a la causa de la fiebre maternal: retraso del crecimiento fetal y embriopatías/fetopatías por rubéola, toxoplasmosis, citomegalovirus (CMV), varicela, etc. (v. capítulos correspondientes).
- Ligados a la propia fiebre: taquicardia fetal reactiva, disminución de movimientos activos fetales y elevación de la mortalidad fetal, y posibles defectos congénitos (hipertermia).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden ser muy variadas en función de las etiologías. Las complicaciones más frecuentes son:

- Pérdidas hidroelectrolíticas y deshidratación por las pérdidas insensibles y derivadas
- del aumento del metabolismo por la fiebre, sobre todo en pacientes donde se reduce la ingesta, con vómitos y/o diarrea.
- Hipercatabolismo.
- Alteraciones hemodinámicas.
- Hiperpirexia.
- Insuficiencia cardíaca, renal, respiratoria o hepática.
- Alteración del nivel o contenido de la consciencia.
- Convulsiones febriles.

Ante alguna de estas complicaciones se deberá consultar con el especialista correspondiente.

ERRORES FRECUENTES

- No realizar vigilancia de las posibles complicaciones de la gripe y otras viriasis durante el embarazo.
- Olvido de causas infecciosas poco habituales en el embarazo como listeria, fiebre Q, etc., con posibles repercusiones importantes en el feto.
- Olvido de causas infecciosas «exóticas», sobre todo en contexto de inmigrantes o viajes recientes: malaria, tifoidea, leishmaniosis, etc.
- El cambio de posición del apéndice y el aumento de sensibilidad a la palpación durante el embarazo hacen más difícil la interpretación del dolor abdominal en la apendicitis aguda.
- Olvidar completamente las causas no infecciosas.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 108-1.

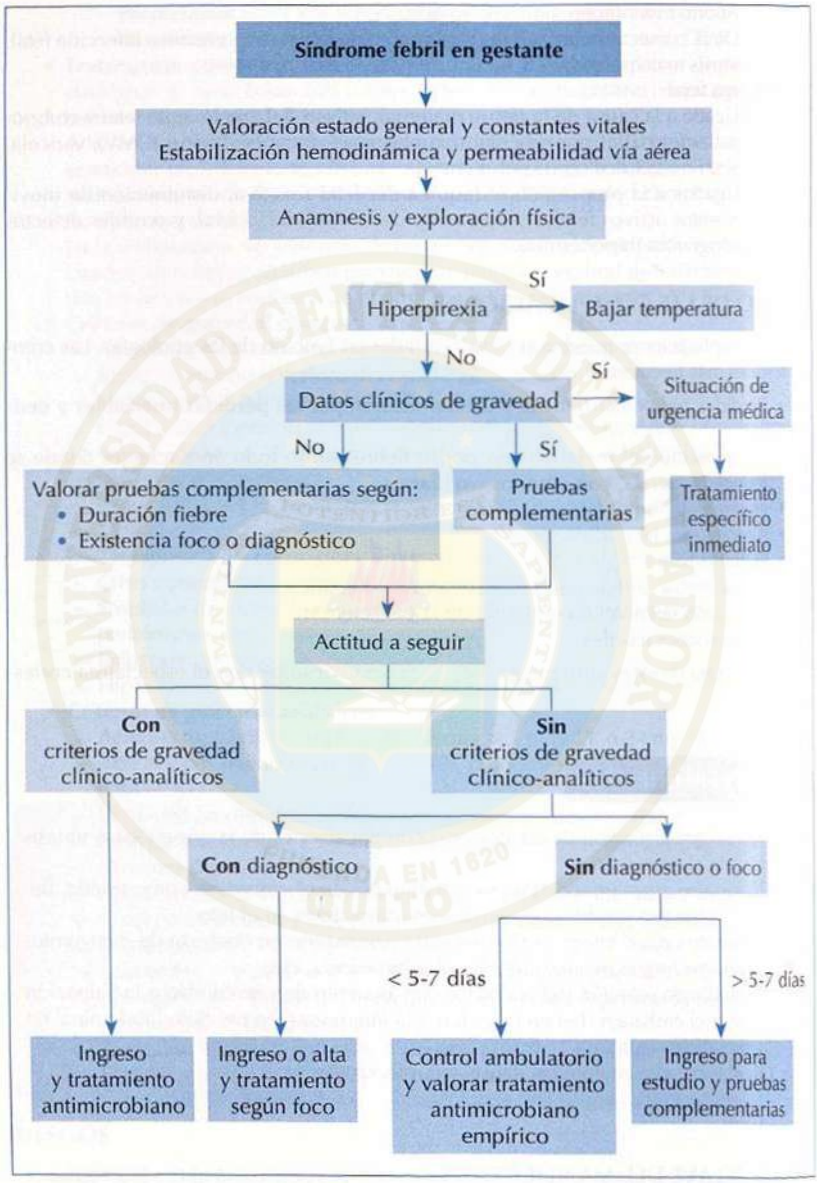


Figura 108-1. Algoritmo de actuación en urgencias ante el síndrome febril en gestante.

BIBLIOGRAFÍA

Corgas DL. Infections related to pregnancy. Emerg Med Clin North Am. 2008;26(2):345-66.
Girard B, Dreyfus M. Principal complications of pregnancy. Fever and pregnancy. Rev Prat. 2007; 57(6):665-9.
Mackowiak AP. Temperature regulation and the pathogenesis of fever. En: Mandell, GL, Bennett's JE, Dolin R (eds.). Mandell, Douglas,and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, (7th ed.). Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. p. 765-78.
Zapardiel I, De la Fuente J, Bajo JM. Guía Práctica de Urgencias en Obstetricia y Ginecología (acorde a los protocolos de la SEGO). Madrid: Editores Habe; 2008.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

109 Tuberculosis materna

M. Martínez-Pérez, M. García, J. Esteban e I. Gadea

DEFINICIÓN

La tuberculosis es una infección producida por bacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Aunque la afectación más común es a nivel pulmonar, puede comprometer también otros órganos.

- **Tuberculosis latente**: el sistema inmunológico del individuo controla la multiplicación bacteriana, permaneciendo asintomático y no contagioso.
- **Enfermedad tuberculosa**: el paciente presenta clínica y puede transmitir el agente infeccioso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial queda recogido en la tabla 109-1.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Objetivos**:
  - Identificar pacientes con tuberculosis latente con riesgo de desarrollar la enfermedad:
    - Historia de contacto reciente.
    - Inmigrantes de países con alta prevalencia.
    - Adictos a drogas por vía parenteral.
    - Inmunodeprimidos.
  - Diagnosticar casos de enfermedad tuberculosa:
    - Fiebre, cansancio, sudoración nocturna, pérdida de peso.
    - El embarazo puede enmascarar los síntomas de tuberculosis temprana (fatiga, taquipnea).
- **Pruebas diagnósticas para la tuberculosis latente**:
  - *Prueba de la tuberculina*:

Tabla 109-1. Cuadros clínicos con los que se plantearía diagnóstico diferencial

Patología	¿Por qué lleva a confusión?	¿Qué produce?	¿Cómo diferenciarlos?
Sarcoidosis	Radiología Sintomatología	Granuloma no caseoso y no necrotizante	Histología Cultivo
Histoplasmosis		Reacción granulomatosa seguida de caseificación	
Neoplasia sistema respiratorio		Lesiones necrotizantes	

- De elección en embarazadas (inocua).
- Baja especificidad, especialmente en VIH y posiblemente en embarazadas.
- Reactividad cruzada con vacunación antituberculosa (BCG) y micobacterias ambientales.
- Interpretación: resultado positivo cuando la induración es ≥ 5 mm en las personas no vacunadas con BCG. En pacientes con inmunodepresión importante, se considera positiva cualquier induración.

– *IGRA* (ensayos de liberación de interferón gamma por células T).
- No existen suficientes datos para recomendar su uso en embarazadas.
- No presentan reactividad cruzada con BCG ni con bacterias medioambientales.
- Para la enfermedad tuberculosa.

– *Radiodiagnóstico*:
- Radiografía de tórax (con protección de la zona abdominal) en pacientes con prueba de la tuberculina positiva o negativa, pero elevada sospecha de enfermedad pulmonar tuberculosa y torácica.
- Tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM): más útiles en tuberculosis extrapulmonar.

Ante sospecha de tuberculosis extrapulmonar, realizar un examen físico exhaustivo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Diagnóstico microbiológico**: queda resumido en la tabla 109-2.
- En aquellas muestras de fácil obtención (esputo, orina) se utilizarán tres **muestras seriadas** representativas de la localización clínica.
- **Tratamiento de la infección tuberculosa latente**:
  Isoniacida (300 mg/día)+ **piridoxina** (25 mg/día) durante 6-9 meses.
  – La Sociedad Torácica Americana recomienda retrasar el tratamiento hasta los dos o tres meses posteriores al parto, a no ser que la paciente haya tenido contacto reciente con enfermos de tuberculosis, en cuyo caso debería iniciarse tras el primer trimestre del embarazo.
    - Deberán tomarlo inmediatamente después de dar el pecho, y considerar sustituir la siguiente toma por un biberón.
    - No hay evidencia de efecto teratógeno. El riesgo de hepatitis se asocia a mujeres mayores de 35 años.
- **Tratamiento de la enfermedad tuberculosa activa** (Tabla 109-3):
  – Las mujeres deben recibir tratamiento tan pronto como el diagnóstico de enfermedad tuberculosa sea establecido.
  – Generalmente se prefiere **estreptomicina** en lugar de **etambutol** (riesgo de neuritis óptica).
  – En los lugares donde la tasa de resistencia a la **isoniacida** es ≤ 4 % pueden utilizarse sólo tres fármacos (**isoniacida**, **rifampicina**, **pirazinamida**).
  – *Lactancia*: no está contraindicada en madres que reciben tratamiento con fármacos de primera línea. La concentración de estos fármacos en la leche no produce efectos tóxicos en el lactante.
  – Los niños en período de lactancia deben recibir también **piridoxina** (prevención de neuritis periférica).
  – Si reciben fármacos de segunda línea, debería tenerse más precaución, dada la falta de conocimiento en esta área.

Tabla 109-2. Procedimientos diagnósticos

	Baciloscopia	Cultivo	Amplificación de ácidos nucleicos
¿Cuándo?	Ante sospecha/factores de riesgo	Ante sospecha/factores de riesgo	Ante sospecha de tuberculosis moderada/alta
¿Cómo?	Al menos 3 muestras de buena calidad obtenidas en 3 días distintos	Al menos 3 muestras de buena calidad obtenidas en 3 días distintos	Al menos 1 muestra representativa
Sensibilidad	Para que los bacilos ácido-alcohol resistentes sean detectables en la microscopía, deben existir entre 5.000-10.000 bacilos/mL en la muestra. Sensibilidad 40-70 %	Mayor que baciloscopia. Permite detectar entre 10-100 bacterias/mL de muestra	Alta
Especificidad	Alta en muestras respiratorias	Alta	Alta
Observaciones	La sensibilidad depende de la experiencia	Lentitud en la obtención de resultados positivos (2-6 semanas de crecimiento en medios sólidos, o de 1 a 7 días menos en medios líquidos)	Pueden existir inhibidores de la reacción en la muestra

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Mujeres embarazadas**: tras los primero dos meses, y hasta seis meses (en VIH+) o 9 meses (VIH-), continuar administrando **isoniacida** y **rifampicina**.
- **Niño**: tras los dos primeros meses, y hasta 9 meses o 12, continuar administrando **isoniacida** y **rifampicina**. (Tabla 109-4)

RIESGOS

Asociados a la enfermedad tuberculosa

- **Tuberculosis congénita**: las bacterias pueden infectar la placenta o el tracto genital materno, pudiendo transmitirse al feto:
  - Por vía hematógena, desde la placenta o el cordón umbilical.
  - Mediante aspiración o ingestión del líquido amniótico contaminado por la infección de la placenta o del tracto genital.
- **Mortalidad infantil y otras complicaciones**: la enfermedad tuberculosa incrementa la mortalidad durante el embarazo o el posparto, especialmente en mujeres con VIH (mayor riesgo de complicaciones).
  Los bebés nacidos de madres con tuberculosis tienen un aumento de dos a tres veces en las tasas de prematuridad y un aumento en las tasas de muerte perinatal de hasta seis veces.

Tabla 109-3. Pautas de tratamiento para la embarazada

	Fármacos	Vía de administración	Dosis	Tiempo
VIH negativo	Isoniazida +	Oral	10 mg/kg/día	9 meses
	Rifampicina +	Oral	5 mg/kg/día	9 meses
	Etambutol +	Oral	800 mg/día (40-55 kg), 1.200 mg/día (56-75 kg), 1.600 mg/día (≥ 76 kg)	2 meses
	Piridoxina	Oral	25 mg/día	9 meses
VIH positivo	Isoniacida +	Oral	300 mg/día	6 meses
	Rifampicina +	Oral	600 mg/día	6 meses
	Etambutol +	Oral	15 mg/kg/día	2 meses
	Pirazinamida +	Oral	1.000 mg/día (10-55 kg), 1.500 mg/día (56-75 kg), 2.000 mg/día (≥ 76 kg)	2 meses
	Piridoxina	Oral	25 mg/día	6 meses

Asociados al tratamiento

- **Isoniacida**:
  - Raramente, *neuropatía periférica* en adultos bien nutridos, pero el embarazo podría incrementar el riesgo. Las mujeres embarazadas deberían tomar **piridoxina** (vitamina B_6) para prevenir esta complicación.
  - *Hepatotoxicidad* (0,1-4 % de los casos). No existen datos suficientes en embarazadas. En las pacientes con VIH debe prestarse especial atención al riesgo particularmente elevado que presentan de daño hepático inducido por fármacos (25,9 % frente al 0,5 % en pacientes sin VIH).
- **Rifampicina**:
  - *Enfermedad hemorrágica en el recién nacido*; se recomienda administrarla con **vitamina K**.
- **Etambutol**:
  - A altas dosis, *neuritis retrobulbar*. No se han recogido casos de niños cuyas madres estuvieran sometidas a tratamiento con este fármaco.
- **Estreptomicina**:
  - Reacciones de *hipersensibilidad*.
  - Lesiones irreversibles del nervio auditivo.
- **Pirazinamida**:
  - *Ictericia, hepatitis, hepatomegalia, esplenomegalia*. Antes y a intervalos de dos a cuatro semanas, se deben realizar pruebas de la función hepática.
  - *Hiperuricemia*. Aproximadamente un 40 % de los pacientes tratados con **pirazimida** desarrollan poliartralgia no gotosa.
  - Contraindicada en pacientes con gota aguda.
  - En los pacientes con historia de gota, monitorizar los niveles de ácido úrico.

Tabla 109-4. Pautas de tratamiento para el neonato

Neonatos	Fármacos	Vía de administración	Dosis	Tiempo
	Isoniacida +	Oral	10-15 mg/kg/día	6-12 meses
	Rifampicina +		10-20 mg/kg/día	6-12 meses
	Pirazinamida +		15-30 mg/kg/ día	2 meses
	Estreptomicina o Etambutol		20-30 mg/kg/día	2 meses
			15-25 mg/kg/día	

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

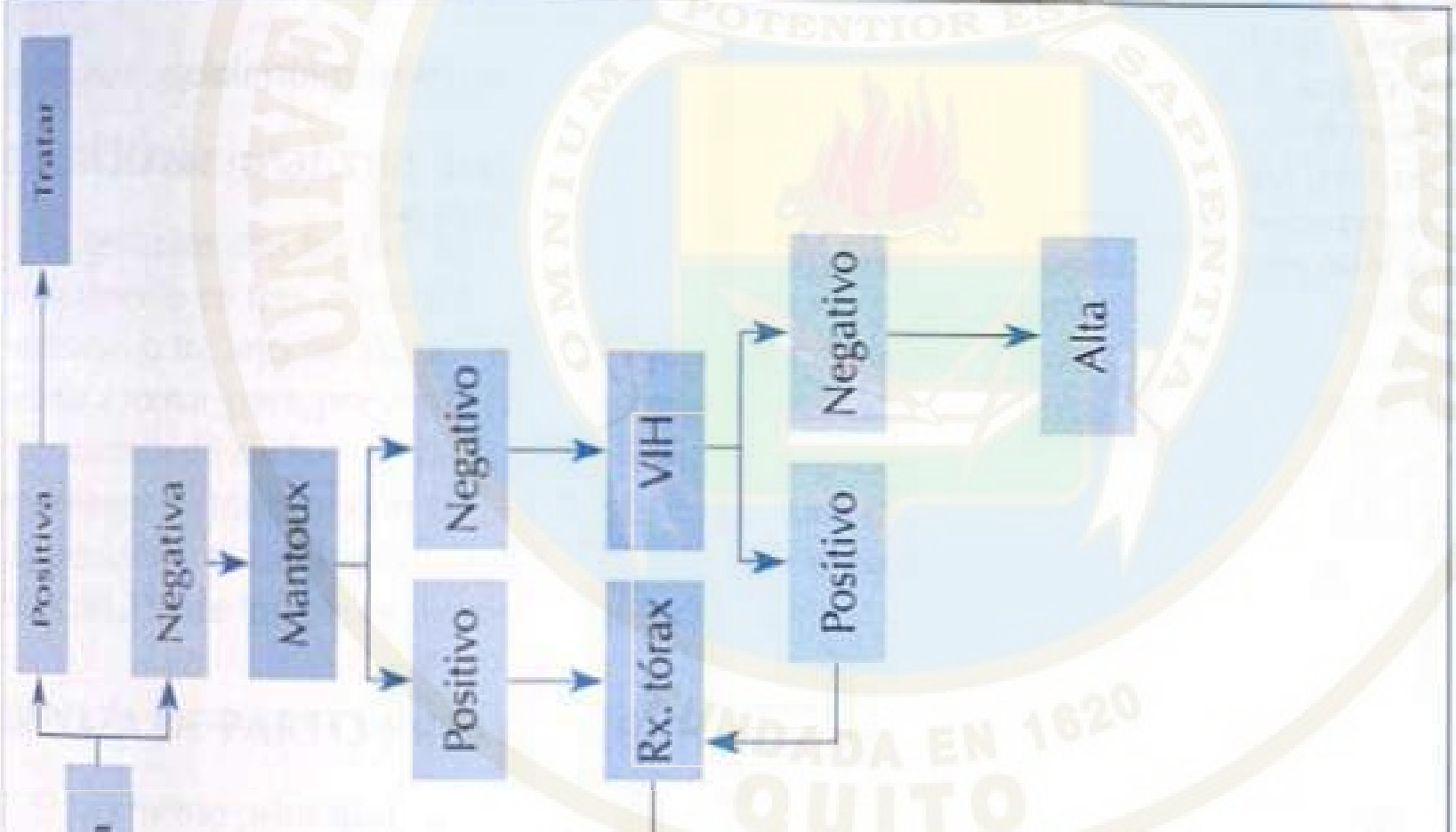
- **Isoniacida, pirazinamida y hepatotoxicidad**:
  - Antes de iniciar el tratamiento y cada cuatro semanas en el embarazo, y en el posparto temprano, monitorizar los valores de la función hepática. En caso de presentar sintomatología de hepatitis debería suspenderse la **isoniacida** y comprobar los valores hepáticos.
  - Si los niveles de alanina-aminotransferasa sobrepasan cinco veces el límite superior normal, o tres veces pero tienen síntomas, se debe suspender el tratamiento con **isoniacida**.
  - Como los síntomas de la hepatitis pueden enmascararse con los del embarazo, se recomienda monitorizar cada una o dos semanas del embarazo durante al menos las primeras ocho semanas de tratamiento.
- **Estreptomicina e hipersensibilidad**: si aparece, suspender su administración inmediatamente. Cuando la fiebre y la erupción hayan desaparecido, podrá intentarse la desensibilización.
- **Pirazinamida y artritis gotosa**: suspender el tratamiento.

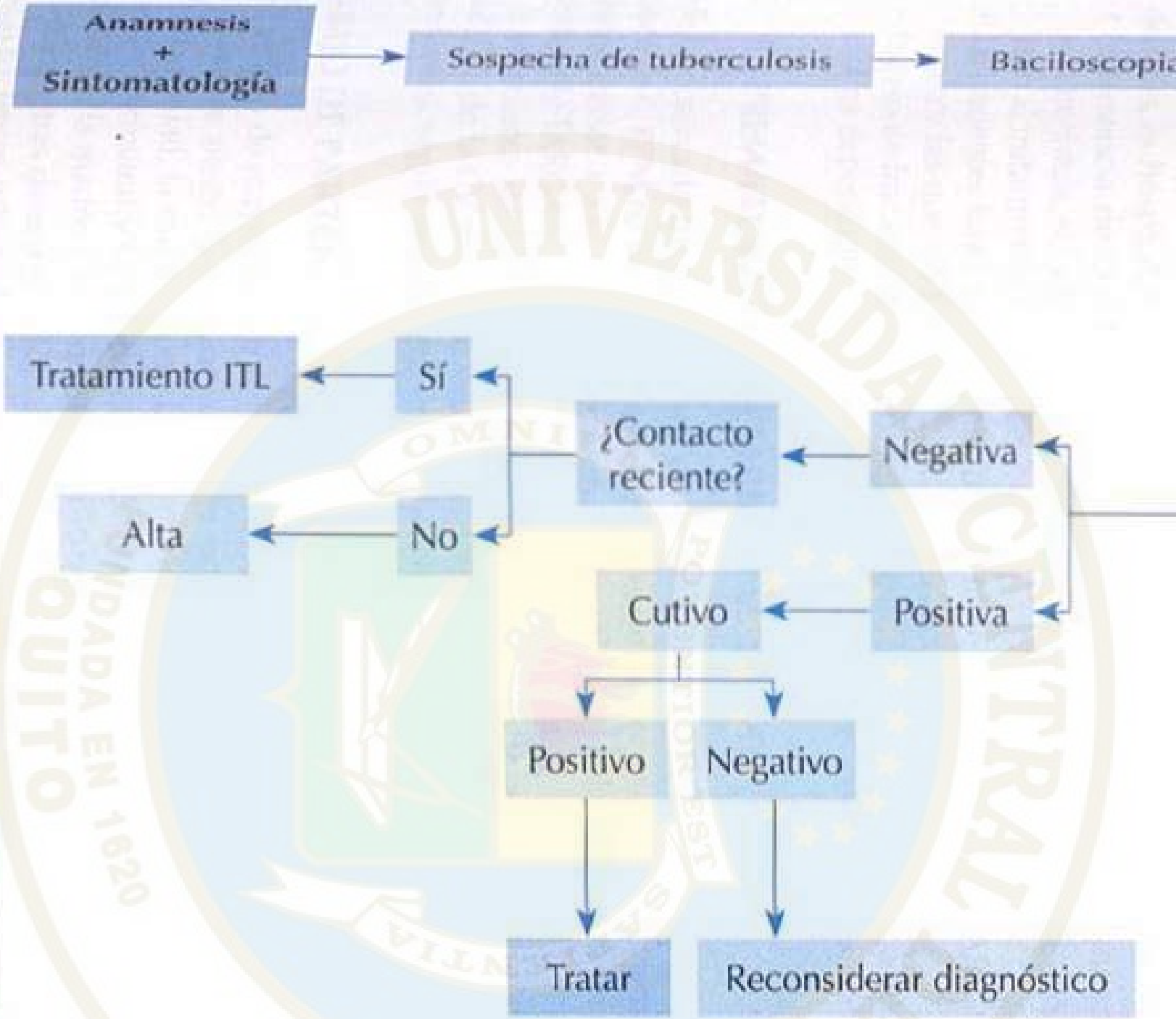
ERRORES FRECUENTES

- «El tratamiento no debe darse durante el embarazo».
  Falso: ante enfermedad activa, comenzar con el tratamiento antituberculoso lo antes posible. Ante infección latente, se puede retrasar hasta los dos o tres meses posteriores al parto, excepto en VIH positivas o historia de contacto reciente, en cuyo caso debe tratarse.
- «La pirazinamida no debe usarse durante el embarazo».
  Falso: su uso en embarazadas ha sido aprobado por la OMS.
- «No se debe hacer una radiografía a las embarazadas».
  Falso: es preferible que se sometan a la radiografía con protección de la zona abdominal, pero en cualquier caso, dicha protección no es imprescindible.
- «Infección y enfermedad tuberculosas son lo mismo».
  Falso: el paciente con infección tuberculosa no es contagioso ni presenta clínica, al contrario de lo que ocurre con el que tiene la enfermedad activa.
- «Un resultado de la prueba de Mantoux positivo indica enfermedad tuberculosa».
  Falso: puede indicar infección tuberculosa, vacunación con BCG, contacto con micobacterias atípicas e incluso enfermedad tuberculosa. Para corroborar que no exista infección, deberá hacerse un IGRA; un resultado positivo será indicativo de infección tuberculosa latente.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 109-1.





ITL: infección tuberculosa latente.

Figura 109-1. Conducta ante una gestante con sospecha de tuberculosis.

BIBLIOGRAFÍA

Cantwell MF, Shehab ZM, Costello AM, et al. Brief report: congenital tuberculosis. N Engl J Med. 1994;330(15):1051-4.

David M, Fleece SCA. Tuberculosis and nontuberculous mycobacterial infection. Washington DC: ASM Press; 2011.

Mathad JS, Gupta A. Tuberculosis in pregnant and postpartum women: epidemiology, management, and research gaps. Clin Infect Dis. 2012;55(11):1532-49.

Perez-Velez CM, Marais BJ. Tuberculosis in children. N Engl J Med. 2012;367(4):348-61.

http://www.intramed.net/userfiles/2011/file/Maria/guia_tuberculosis.pdf

http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/es/

110 Gestante VIH+

A. García-Tejedor, V. Maiques y A. Perales-Marín

DEFINICIÓN

Las gestantes afectas por la infección del VIH pueden acudir al servicio de urgencias principalmente en tres circunstancias: amenaza de parto prematuro, rotura prematura de membranas o trabajo de parto. El manejo clínico difiere al de las gestantes sanas en las medidas a tomar para prevenir la transmisión vertical del virus, además del tratamiento básico común de dichas situaciones clínicas. A pesar de ser estos tres momentos los de mayor riesgo de transmisión del VIH, si se aplican correctamente los diferentes métodos de prevención y tratamiento esquematizados en este capítulo, la transmisión acontece en menos del 2 % de los casos.

AMENAZA DE PARTO PREMATURO (APP)

El tratamiento principal de la APP en las pacientes VIH+, al igual que en las pacientes no infectadas, es hospitalario.

- En presencia de contracciones regulares, aunque las modificaciones cervicales sean mínimas, se administrará **zidovudina** (ZDV) i.v. (a igual dosis que intraparto) junto al tratamiento tocolítico.
- Las pacientes bajo tratamiento antirretroviral combinado (TARGA) deberán continuarlo y las que no lo llevaban, iniciarlo.
- En caso de fracaso del tratamiento tocolítico se terminará el parto por vía vaginal o cesárea dependiendo de la carga viral (CV) y las condiciones obstétricas.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM)

Se ha observado un incremento en la transmisión maternofetal del virus cuando la duración de la RPM es superior a 4-6 horas, especialmente si se acompaña de un trabajo de parto superior a 5 horas. Aunque en la actualidad, este riesgo se ve reducido gracias al tratamiento TARGA y las CV maternas indetectables.

El tratamiento de la RPM en la gestante seropositiva dependerá de la edad gestacional (EG), de la CV materna, del TARGA recibido y evidencia de infección aguda (coriamnionitis), según se muestra en el algoritmo de la figura 110-1.

TRABAJO DE PARTO

El período de mayor riesgo de transmisión vertical del VIH es el momento del parto. Los factores de riesgo de mayor impacto sobre dicha transmisión son la CV, el estadio de la enfermedad, la duración de la rotura de membranas y del trabajo de parto, el tratamiento antirretroviral y la vía de parto. La forma de terminación del parto debe ser consensuada con la madre y un equipo multidisciplinar formado por obstetra, neonatólogo, e infectólogo, tras determinación de la CV plasmática en la semana 36 (Tabla 110-1). En aquellas pacientes infectadas por el VIH en que se decida permitir un parto por vía va-

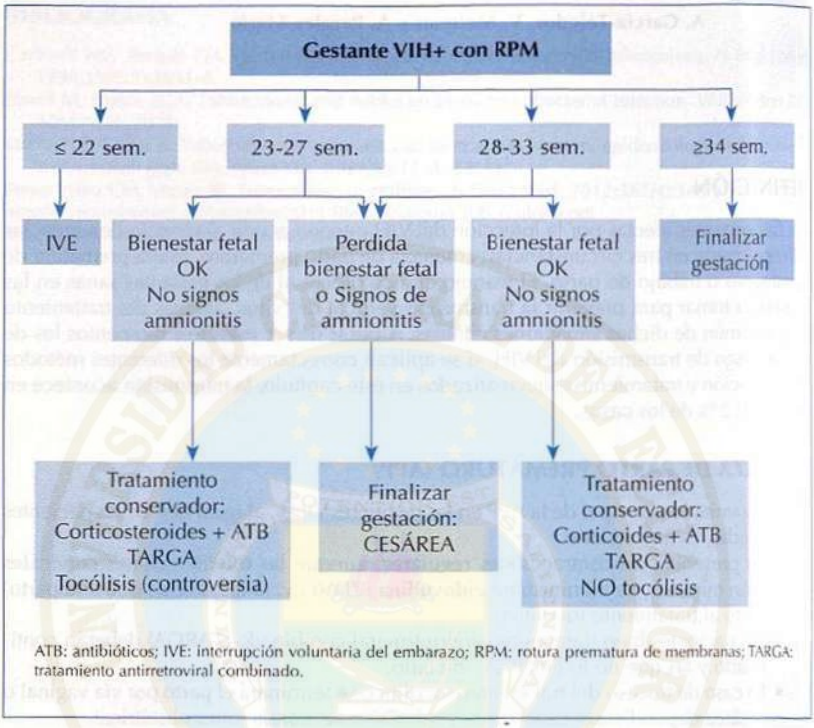


Figura 110-1. Conducta ante una RPM en gestante VIH+.

ginal, se debe ser cuidadoso en el manejo, para no incrementar el riesgo de transmisión del virus (v. algoritmo figura 110-2).

Consideraciones respecto a la cesárea electiva

- Programar en la semana 38, para evitar el síndrome de dificultad respiratoria neonatal.
- En caso de iniciar trabajo de parto o RPM antes de la fecha en que estaba prevista la cesárea, se debe permitir un parto vaginal si la progresión del parto es rápida, o realizar una cesárea urgente cuando se prevé un trabajo de parto largo.
- Administrar antibiótico i.v. profiláctico durante cesárea.

Consideraciones respecto a la hemorragia posparto

En pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la proteasa que presentan hemorragia posparto, se debe tratar con prostaglandinas, **oxitocina** o **misoprostol**. *Se debe evitar el uso de ergóticos* (por riesgo a excesiva respuesta vasoconstrictora); en caso necesario se usará la menor dosis y el menor tiempo posible.

Tabla 110-1. Elección de la vía de parto

Cesárea electiva (semana 38)	Parto vaginal
CV plasmática materna desconocida o > 50 - 1.000* c/mL	CV materna indetectable
No TARGA o AZT exclusivo	TARGA
Deseo de la paciente, no acepta parto vaginal	Buen control gestacional
Necesidad de inducción del parto	RPM de corta duración y Bishop favorable
CD4 maternos < 200 cel/mL	CD4 materno > 200 cel/mL
Valorar si coinfección VHC	

*En el grupo de pacientes que habiendo recibido TARGA durante el embarazo, la carga viral permanece en valores detectables, aunque < 1.000 c/mL, no está claro el beneficio de la cesárea electiva respecto a la transmisión del virus.

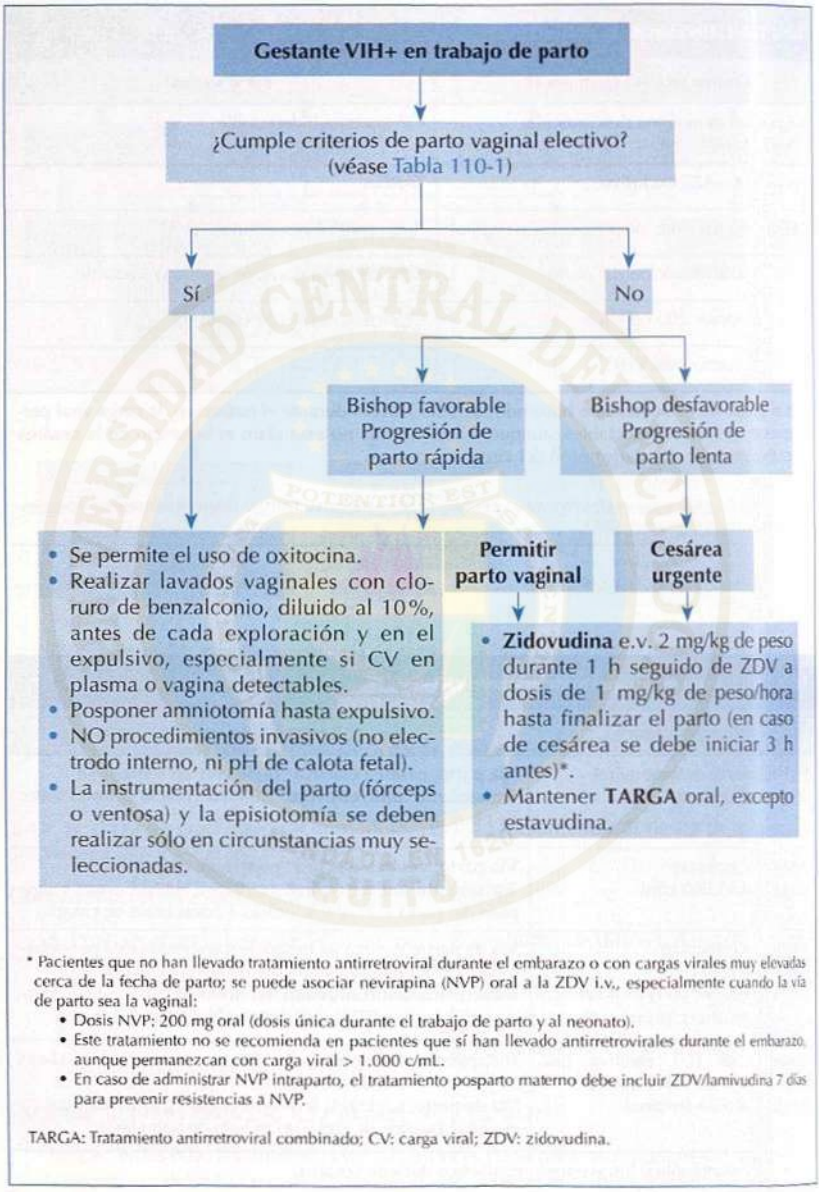
AZT: Zidovudina; CV: carga viral; RPM: rotura pretérmino de membranas; TARGA: tratamiento antirretroviral combinado; VHC: virus de la hepatitis C.

Tabla 110-2. Manejo intraparto de gestante VIH+

Situación clínica	Recomendaciones
Sin tratamiento antirretroviral Carga viral desconocida	**Vía parto**: cesárea electiva* preferente en semana 38 **Tratamiento antirretroviral**: ZDV e.v. (inicio 3 horas antes de cirugía)
HAART en embarazo Carga viral >1.000 c/mL	**Vía parto**: cesárea electiva* preferente en semana 38 **Tratamiento antirretroviral**: mantener HAART antes y después del parto + ZDV e.v. (inicio 3 horas antes de cirugía)
HAART en embarazo Carga viral < 50 c/mL	**Vía de parto**: vaginal (el riesgo de transmisión está por debajo del 1 % independientemente de la vía de parto) **Tratamiento antirretroviral**: mantener HAART antes y después del parto + ZDV e.v. (durante la dilatación y parto)
Pendiente de CST electiva que inicia trabajo de parto o rotura de membranas > 36 semanas	**Tratamiento antirretroviral**: ZDV e.v. (desde inicio trabajo de parto o rotura de membranas, hasta el parto) **Vía de parto**: vaginal si la progresión del parto es rápida/ cesárea* cuando se prevé un trabajo de parto largo

*Administrar antibiótico intravenoso profiláctico durante cesárea.

CST: cesárea segmentaria transversa; HAART: tratamiento antirretroviral de gran actividad; ZDV: zidovudina.



* Pacientes que no han llevado tratamiento antirretroviral durante el embarazo o con cargas virales muy elevadas cerca de la fecha de parto; se puede asociar nevirapina (NVP) oral a la ZDV i.v., especialmente cuando la vía de parto sea la vaginal:

- Dosis NVP: 200 mg oral (dosis única durante el trabajo de parto y al neonato).
- Este tratamiento no se recomienda en pacientes que sí han llevado antirretrovirales durante el embarazo, aunque permanezcan con carga viral > 1.000 c/mL.
- En caso de administrar NVP intraparto, el tratamiento posparto materno debe incluir ZDV/lamivudina 7 días para prevenir resistencias a NVP.

TARGA: Tratamiento antirretroviral combinado; CV: carga viral; ZDV: zidovudina.

Figura 110-2 Conducta ante una gestante VIH+ en trabajo de parto.

ERRORES FRECUENTES

- No administrar ZDV endovenosa intraparto (vaginal o cesárea), aunque lleve tratamiento antirretroviral de gran actividad (HAART) durante el embarazo.
- Realizar cesárea urgente cuando inicia trabajo de parto sólo por ser VIH+.
- Permitir parto vaginal cuando la carga viral > 1.000 copias y la duración de la RPM y/o la previsión del trabajo de parto es larga.
- Realizar técnicas invasivas como pH de calota o electrodo interno.
- Instrumentalizar el parto.

OTRAS COMPLICACIONES

- **Infecciones oportunistas** debido a la inmunosupresión:
  - Respiratorias (neumonía-*Pneumocystis carinii*).
  - Gastrointestinales.
  - Neurológicas (toxoplasmosis o citomegalovirus cerebral).
  - Hematológicas.
- **Efectos secundarios asociados al TARGA** (Tabla 110-3): se pueden confundir con sintomatología propia de la gestación.

En el manejo de cualquiera de estas situaciones agudas se debe valorar, además de la sintomatología, una analítica que incluya la determinación de la población linfocitaria (CD4) y de la CV.

Tabla 110-3. TARGA de uso más común durante el embarazo y efectos secundarios asociados

Grupo	Antirretroviral[RS]	Efectos adversos
ITIAN	Zidovudina/Epivir® (Combivir®) Zidovudina (Retrovir®) Lamivudina (Epivir®) Didanosina (Videx®) Estavudina (Zerit®) Abacavir (Ziagen®)	Disfunciones mitocondriales (cardiomiopatía, neuropatía, acidosis láctica, pancreatitis, mielotoxicidad, esteatosis hepática). Malestar general, náuseas, vómitos, diarrea, exantema cutáneo, anemia-neutropenia.
ITINN	Nevirapina (Viramune®)	Hepatotoxicidad y exantema cutáneo, sobre todo si se inicia el tto. con CD4 > 250 cel/mL.
IP	Lopinavir/ritonavir (Kaletra®) Nelfinavir (Viracept®) Saquinavir (Invirase®) Indinavir (Crixivan®) Ritonavir (Norvir®)	Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono: mayor riesgo de diabetes gestacional.

ITIAN: inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos; ITINN: inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos; IP: inhibidores de la proteasa; TARGA: tratamiento antirretroviral combinado.

BIBLIOGRAFÍA

Boer K, Nellen JF, Patel D, et al. The AmRo study: pregnancy outcome in HIV-1-infected women under effective highly active antiretroviral therapy and a policy of vaginal delivery. BJOG. 2007; 114(2):148-55.

European Collaborative Study. Mode of delivery in HIV-infected pregnant women and prevention of mother-to-child transmission: changing practices in Western Europe. HIV Med 2010;11(6):368-78.

Garcia-Tejedor A, Perales A, Maiques V. Duration of ruptured membranes and extended labor are risk factors for HIV transmission. Int J Gynaecol Obstet. 2003;82(1):17-23.

Mirpuri J, Jain L. Issues of prematurity and HIV infection. Clin Perinatol. 2010;37(4):887-905.

111 Herpes genital

D. Borrás y C. Victoria

DEFINICIÓN

El herpes genital es una infección crónica que se caracteriza por una reactivación periódica, con capacidad tanto de producir enfermedad sintomática como de excreción viral asintomática. Representa la primera causa de ulceración genital. El 90% de los casos se producen por el virus del herpes simple de tipo 2 (VHS-2), que suele producir las lesiones genitales, mientras que el 10% lo hacen por el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1), que produce las lesiones orales, aunque ambos pueden afectar a las dos localizaciones. En función de la existencia de anticuerpos previos, se puede presentar en tres estadios:

- **Herpes genital primario**:
  - En ausencia de anticuerpos VHS-1 o VHS-2.
  - Asintomático o asociado a sintomatología intensa, con lesiones herpéticas, sintomatología sistémica y adenopatías inguinales.
  - Entre 12 y 24 horas antes de la aparición de las lesiones cutaneomucosas aparecen pródromos a modo de hipoestesias o disestesias (prurito, quemazón, dolor, etc.).
  - Posteriormente, aparición de pápulas y vesículas, con evolución rápida a erosiones y úlceras en gran número, con contornos policíclicos y generalmente rodeadas por un halo eritematoso, asociado a intenso dolor.
  - Sin tratamiento las lesiones suelen curar espontáneamente en menos de cuatro semanas.
- **Primer episodio de herpes genital no primario**:
  - Primer episodio de lesiones genitales en pacientes con anticuerpos previos de VHS-1.
  - Manifestaciones clínicas menos intensas y duración menor, sin manifestaciones sistémicas y con excreción genital del virus más breve.
- **Infección recurrente**:
  - El VHS queda latente y tiene elevada capacidad de reactivación. Las lesiones acostumbran a ser confinadas y de duración más corta.
  - En ocasiones clínica inespecífica como irritación, edema, costras o agrietamiento.
  - Durante los episodios subclínicos se produce excreción viral y posible contagio.

Factores de influyen en la transmisión neonatal

- Tipo de infección materna (primaria o secundaria).
- Presencia de anticuerpos maternos (IgG) que atraviesan la placenta. El mayor riesgo ocurre en el tercer trimestre de embarazo, especialmente en las últimas 6 semanas, ya que no da tiempo a producirse la seroconversión.
- Tiempo de amniorrexis.
- Métodos invasivos durante el parto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- El diagnóstico diferencial de la úlcera genital se realiza en entidades patológicas muy diversas:
  - Infecciones (VHS, sífilis, linfogranuloma venéreo, chancroide, cándidas, etc.).
  - Trastornos autoinmunitarios (liquen escleroso, liquen plano, enfermedad de Behçet).
  - Neoplasias.
  - Traumatismos.
- Las úlceras de etiología infecciosa representan el grupo más amplio. El agente causal más frecuente es el VHS (Tabla 111-1).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Antecedentes de patología genital previa.
  - Clínica en pareja sexual de infección genital.
  - Presencia de clínica sistémica.
  - Confirmación de edad gestacional en base a ecografías iniciales.
- **Exploración genital**:
  - Características de la lesión genital:
    - Única o múltiple.
    - Induración.
    - Tipo de secreción.
    - Dolor a la palpación.
    - Base y bordes de la úlcera.
  - Toma de cultivo de las lesiones genitales, obteniendo el material de la base de las lesiones con torunda, preferentemente del líquido que contienen las vesículas. Se realizará cultivo o PCR (mayor sensibilidad y especificidad).
  - Presencia de adenopatías:
    - Unilateral o bilateral.
    - Dolorosa o no dolorosa.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- El principal objetivo para el tratamiento del herpes genital durante la gestación es la prevención de la transmisión vertical en el momento del parto.
- **Infección primaria durante la gestación**:
  - **Aciclovir** v.o. 400/8 h o **valaciclovir** v.o. 1 g/12 h durante 7-10 días, en el momento del diagnóstico en cualquier trimestre de la gestación.
  - Cesárea electiva ante un primer episodio de herpes genital en el momento del parto, independientemente del tiempo de amniorrexis. Se realizará también una cesárea electiva a todas las gestantes que han presentado una primoinfección de herpes genital en seis semanas previas al momento del parto.
  - En caso de no aceptación materna de cesárea (riesgo de transmisión vertical de más del 40 %), estaría indicado administrar **aciclovir** i.v. (10 mg/kg cada 8 horas) a la madre durante el parto.

Tabla 111-1. Diagnóstico diferencial de las úlceras genitales

	Herpes	Sífilis	Chancroide	Linfogranuloma venéreo
Agente	VHS-1 y VHS-2	*Treponema pallidum*	*Haemophilus ducreyi*	*Chlamydia trachomatis*
Incubación	2-7 días	10-90 días	1-14 días	1-30 días
Lesión	Vesícula/úlcera múltiple	Pápula, chancro único	Lesiones múltiples	Ocasional úlcera en lugar de inoculación
Induración	No indurada	Indurada	No indurada	
Secreción	Serosa moderada	Serosa escasa	Purulenta abundante	
Dolor	Dolorosa	Indolora	Dolorosa	
Picor	Frecuente	Raro	Raro	
Bordes	Lisos	Lisos	Difusos	
Base	Eritematosa lisa	Lisa, regular	Irregular, necrótica	
Adenopatía	Bilateral dolorosa	Bilateral no dolorosa	Unilateral, dolorosa, fluctuante	Unilateral, inguinal o femoral blanda, abscesificada

- **Infección materna recurrente durante la gestación**:
  - En general no es necesario el tratamiento; dependiendo de la sintomatología se puede administrar **aciclovir** 400 mg v.o./8 h durante cinco días o **valaciclovir** 500 mg/12 h durante tres días.
  - La cesárea electiva sólo está indicada cuando la paciente presenta un brote en el momento del parto, independientemente del tiempo de amniorrexis. Un episodio en cualquier otro momento de la gestación, no es indicación de cesárea.
    - En caso de parto vaginal, siempre informando a la paciente de los riesgos (transmisión 1-3 %), deben evitarse procedimientos invasivos y amniorrexis prolongada.
  - RPM ≥ 35 semanas, se indicará una finalización activa.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- A todas las gestantes con primoinfección durante la gestación, se recomienda pauta supresora con **aciclovir** v.o. 400/8 h o **valaciclovir** v.o. 500 mg/12 h a partir de la semana 36 hasta el día del parto.
- En episodios recurrentes, se recomienda pauta supresora con **aciclovir** v.o. 400 mg/8 h o **valaciclovir** 500 mg/12 h a partir de semana 36 para evitar un episodio en el momento del parto.

RIESGOS

- **RPM pretérmino** < 34,6 semanas en gestantes con infección activa.
  - *Primoinfección* (40 % de transmisión):
    - Individualizar caso junto con pediatría, en función de edad gestacional.
    - Si se decide conducta expectante, se administrará tratamiento con **aciclovir** i.v. (5-10 mg/kg cada 8h).
    - La duración del tratamiento dependerá de la edad gestacional, máximo 7-10 días y se valorará de forma individualizada la terapia supresora v.o. hasta el momento del parto.
  - *Infección materna recurrente*:
    - Se administrará la pauta de **aciclovir** v.o. o **valaciclovir**.
    - Si persisten las lesiones en el momento del parto, se realizará una cesárea electiva.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

En episodios graves de herpes materno o herpes diseminado, se administrará **aciclovir** i.v. (5-10 mg/kg cada 8 horas de 2 a 7 días y seguir con tratamiento oral hasta completar 10 días.

ERRORES FRECUENTES

- Confundir herpes recurrente con herpes primario, muchas infecciones primarias cursan de forma asintomática.
  - La determinación de anticuerpos permite su diferenciación, importante para el manejo.
- Diagnóstico erróneo de vulvovaginitis inespecífica o candidiasis vaginal durante los pródromos del herpes.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véanse los algoritmos de las figuras 111-1 y 111-2.

BIBLIOGRAFÍA

ACOG Committee on Practice Bulletins. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. N° 82. June 2007. Management of herpes in pregnancy. Obstet Gynecol. 2007;109(6):1489-98.

Hollier LM, Wendel GD. Third trimester antiviral prophylaxis for preventing maternal genital herpes simplex virus (HSV) recurrences and neonatal infection. Cochrane Database Syst Rev. 2008;1: CD004946.

Money D, Steben M; Infectious Diseases Committee, Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Guidelines for management of herpes simplex virus in pregnancy. J Obstet Gynaecol Can. 2008;30(6):514-26.

Riley LE, Wald A. Genital herpes simplex virus infection and pregnancy. UpToDate; 2013.

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Management of genital herpes in pregnancy. Green-top Guideline 30. September 2007.

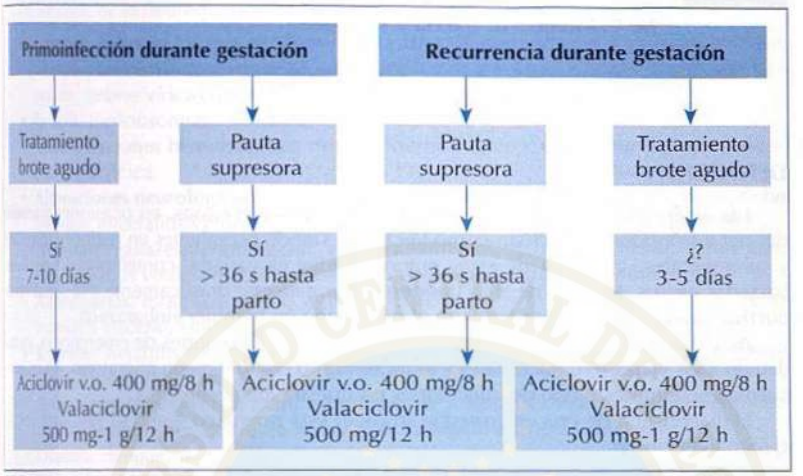


Figura 111-1. Tratamiento del herpes genital durante la gestación.

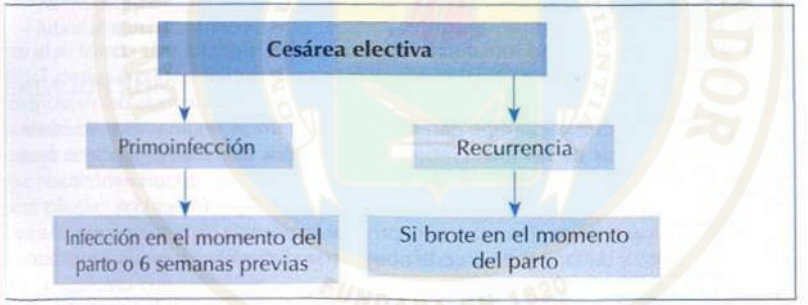


Figura 111-2. Indicaciones de la cesárea electiva en caso de infección genital por herpes simple.

112 Infecciones tropicales

M. C. Muñoz, M. García e I. Gadea

DEFINICIÓN

Las enfermedades tropicales son enfermedades infecciosas, en ocasiones transmitidas por artrópodos que actúan como vectores, siendo prevalentes en regiones tropicales y subtropicales. La causa de estas enfermedades es variada, contemplando parásitos, bacterias y virus. Muchas de ellas pueden llegar a afectar drásticamente a la salud reproductiva, produciendo daños tanto en el feto como en la mujer embarazada.

Actualmente es importante tenerlas en cuenta en situaciones de emergencia, ya que debido a los viajes internacionales y al incremento del fenómeno migratorio, no es infrecuente encontrar este tipo de infecciones en nuestra área geográfica.

El diagnóstico de una enfermedad tropical está orientado según su sintomatología y el foco infeccioso:

- **Erupción cutánea, exantemas**: incluyen fiebres hemorrágicas víricas, exantemas bacterianos y cuadros ulcerosos parasitarios: prurito focal en el sitio de penetración (larvas de uncinarias o cercarias de esquistosomas), nódulos subcutáneos localizados o áreas serpiginosas en la piel (oncocercosis, dracunculiasis o larva migratoria cutánea).
- **Alteración del ritmo intestinal**: la diarrea es el síntoma más común de las infecciones parasitarias intestinales que puede ser sanguinolenta o purulenta. También las infecciones bacterianas intestinales (disenterías y diarreas del viajero) pueden presentarse como cuadros parecidos. Las diarreas líquidas muy abundantes son características de las infecciones causadas por bacterias productoras de enterotoxinas, como el cólera. Una infestación intensa por *Ascaris lumbricoides* puede provocar obstrucción de intestino delgado. Los pacientes con cestodos (tenias) pueden carecer de síntomas, excepto por la pérdida de peso, a pesar del aumento de apetito y de la ingesta. Puede observarse distensión abdominal y esteatorrea en los pacientes con giardiasis.
- **Fiebre > 38° C** de más de un día de evolución y sin focalidad aparente, con o sin hepatoesplenomegalia, puede ser característico de paludismo.
- La **eosinofilia** (de 15 a 20%) en sangre periférica es uno de los marcadores más importante de la infestación por helmintos titulares (filariasis, esquistosomiasis, triquinosis, etc.).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como se esboza en el apartado anterior, son muchas las infecciones tropicales que pueden afectar a la evolución de un embarazo; pero para el diagnóstico diferencial vamos a incidir especialmente en las que son más importantes por su frecuencia o por su trascendencia: el *paludismo* (malaria), la *esquistosomiasis, helmintos intestinales, filariasis, viriasis tropicales* y *enfermedad de Chagas* (tripanosomiasis americana). En el diagnóstico diferencial deben contemplarse también infecciones que no son estrictamente tropicales.

En función de la fiebre y los hallazgos clínicos asociados:

- **Enfermedades en las que predomina el rash cutáneo**: dengue y otras arboviriasis, viriasis exantemáticas, fiebre tifoidea, tripanosomiasis africana, esquistosomiasis aguda, fiebres víricas hemorrágicas, sífilis secundaria, meningitis.
- **Escara**: tripanosomiasis africana.
- **Manifestaciones hemorrágicas**: dengue hemorrágico y otras fiebres virales, sepsis meningocócica.
- **Alteraciones neurológicas**: malaria por *P. falciparum*, meningitis bacteriana, fiebre tifoidea, encefalitis virales, neuroesquistosomiasis, tripanosomiasis africana.
- **Hepatomegalia/esplenomegalia**: esquistosomiasis, fiebre recurrente, fiebre tifoidea, hepatitis virales, malaria, leishmaniasis visceral, tripanosomiasis.
- **Adenopatías**: esquistosomiasis aguda, fiebre recurrente, filariasis linfáticas, leishmaniasis visceral, sífilis secundaria, tripanosomiasis africana y americana.
- **Ictericia**: hepatitis virales, malaria, fiebre amarilla y otras fiebres víricas hemorrágicas, tifus epidémico.
- **Broncoespasmo**: diversas manifestaciones de infestaciones titulares por helmintos: síndrome de Löffler, fiebre de Katayama, eosinofilia tropical pulmonar.
- **Diarrea**: dengue, diarreas bacterianas, fiebres víricas hemorrágicas, malaria, giardiasis, amebiasis.
- **Síntomas respiratorios**: amebiasis, coccidioidomicosis, fiebre Q, hidatidosis, histoplasmosis, malaria grave (dificultad respiratoria), neumonía bacteriana, neumonía eosinofílica, paragonimiasis, peste, tuberculosis.
- **Articular/muscular**: miositis bacteriana, artritis infecciosa o reactiva, arbovirosis.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:

Lugar de origen y residencia actual.

  - Lista de sitios geográficos visitados por orden cronológico, actividad desarrollada, alojamiento.
  - Tipos de alimentos consumidos.
  - Contacto con agua dulce o consumo de agua no tratada.
  - Contacto con animales.
  - Contactos sexuales de riesgo.
  - Vacunaciones realizadas y medidas de profilaxis empleadas antes, durante y después del viaje o estancia.
  - Tiempo transcurrido entre la posible exposición al agente infeccioso y el comienzo de la sintomatología.
- **Exploración física exhaustiva**.
- **Exploraciones complementarias**:
  - *Pruebas iniciales*:
    - Hemograma y fórmula leucocitaria.
    - Bioquímica sanguínea con pruebas de función hepática y renal, ionograma y glucemia.
    - Sedimento de orina.
    - Frotis y gota gruesa de sangre periférica. Pruebas rápidas antigénicas de *Plasmodium*, si ha estado en zona de paludismo.
    - Hemocultivos.

- Rx de tórax (con protección adecuada).

– *Si las anteriores son negativas*:
- Repetición de gota gruesa en pico febril.
- Muestra de sangre para serología.
- Urocultivo según sedimento.
- Coprocultivos y parásitos en heces.
- Pruebas complementarias a considerar según síntomas y signos.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

En la tabla 112-1 se encuentran las categorías de riesgo fetal por exposición a fármacos según la FDA. Si aparecen signos de gravedad clínica: manifestaciones neurológicas, dificultad respiratoria, criterios de sepsis o sospecha de fiebre hemorrágica, malaria por *P. falciparum* con criterios de gravedad; o bien en situaciones que pongan en peligro la viabilidad del feto, se comenzará el tratamiento empírico, según el índice de sospecha resumido en la tabla 112-2 (entre paréntesis la categoría de riesgo según la FDA. Tabla 112-1):

- Sospecha de paludismo procedente de zona sin resistencias: **cloroquina** (C): 25 mg/kg repartida en 3 días.
- *Shock* séptico y/o no puede descartarse paludismo *falciparum* grave: tratamiento para *P. falciparum* resistente a **cloroquina** (Tabla 112-2) + antibioterapia con **ceftriaxona** (B) 2 g/día/i.v. + **doxiciclina** (D) 100 mg/12 h.
- Sospecha de esquistosomiasis aguda grave: **prazicuantel** (B) 20 mg/kg/8 h (3 días).
- Sospecha de fiebre hemorrágica: considerar **ribavirina** (X), aunque en este caso se debería considerar riesgo D y aislamiento estricto.

En la tabla 112-3 se resumen los riesgos para el feto inherentes a los tratamientos más frecuentes de las infecciones tropicales.

Tabla 112-1. Categorías de riesgo fetal por exposición a fármacos

Grupo de riesgo	Descripción
A	Estudios adecuados **en mujeres embarazadas** no han mostrado riesgo para el feto en el primer trimestre del embarazo y no hay evidencia de riesgo en trimestres ulteriores.
B	Estudios **en animales no han mostrado efectos adversos** sobre el feto, pero no hay estudios clínicos adecuados en mujeres embarazadas.
C	Estudios **en animales han mostrado un efecto adverso** sobre el feto, **pero no hay** estudios clínicos adecuados en mujeres embarazadas. La droga puede ser útil en mujeres embarazadas a pesar de sus riesgos potenciales.
D	**Hay evidencia de riesgo para el feto humano**, pero los beneficios potenciales del uso en mujeres embarazadas pueden ser aceptables a pesar de los riesgos potenciales.
X	Estudios en animales o humanos muestran anormalidades fetales, o las comunicaciones de reacciones adversas indican evidencia de riesgo fetal. Los riesgos involucrados claramente sobrepasan los beneficios potenciales.

Tabla 112-2. Principales enfermedades tropicales que afectan a la salud reproductiva y su tratamiento

Enfermedad	Agente etiológico	Tratamiento farmacológico	Procedimientos especiales
Malaria	*Plasmodium falciparum*	• Malaria no complicada: sulfato de quinina dosis carga 20 mg sal/kg seguido de 10 mg sal/kg/8 h oral 7 d (máx. 650 mg/8 h) + clindamicina 10 mg/kg/8 h 7 d (máx. 900 mg). • Malaria complicada o intolerancia oral: dihidrocloruro de quinina 20 mg/kg diluida en SG 5 % administrada en 8 h seguido de 10 mg/kg/8 h administrados en 4 h + clindamicina 10 mg/kg/8 h 7 d.	• Tener en cuenta la zona de procedencia para evaluar la resistencia a antipalúdicos. • ECG (electrocardiograma) para el control de alteraciones de la conducción si se administra quinina, cloroquina.
	Plasmodium malariae, P. ovale, P. vivax	Fosfato de cloroquina 600 mg a las 0 h, seguido de 300 mg a las 6, 24 y 48 h.	
Esquistosomiasis	*Schistosoma*	Prazicuantel 20 mg/kg/8 h oral, tres dosis.	
Helmintos intestinales	*Ascaris, Trichuris trichiura*	Albendazol 400 mg oral (dosis única). Mebendazol 100 mg/12 h oral, tres días o 500 mg en dosis única. Ivermectina 12 mg (dosis única).	
Filariasis	*Loa loa, Wuchereria bancrofti*	Dietilcarbamacina día 1: 1 mg/kg en una dosis; día 2: 2 mg/kg en dos dosis; día 3: 4 mg/kg en dos dosis y días 4-21: 9 mg/kg/d en tres dosis. Se debe asociar a antihistamínicos y corticosteroides para evitar los efectos secundarios a la muerte de las microfilarias (meningoencefalitis).	
	Mansonella, Onchocerca volvulus	Ivermectina 150-200 µg/kg en dosis única.	
Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas	*Trypanosoma cruzi*	Benznidazol 5-7 mg/kg/d v.o. en dos dosis, 60 días o nifurtimox 8-10 mg/kg/d en dos-tres dosis oral, 90-120 d.	• Detección de anticuerpos frente a *Trypanosoma cruzi* a toda mujer gestante latinomericana. • Cribado en recién nacidos de madres con enfermedad de Chagas; PCR y microhematócrito. Si alguna prueba es positiva: niño infectado, iniciar tratamiento. Si no, repetir pruebas al mes y a los 9 meses.

Tabla 112-3. Riesgos para el feto de los tratamientos propuestos

Fármacos	Riesgos para el feto	Efectos secundarios
Quinina (sulfato de quinina, dihidrocloruro de quinina)	(C/D) No administrar a madres ni lactantes con déficit de G6PD.	Exantema, prurito, reacciones de hipersensibilidad, fiebre medicamentosa y cinconismo, náuseas, vómitos, hipoglucemia (especialmente en la mujer embarazada), alteraciones renales, hepatotoxicidad, alteraciones hematológicas y trastornos cardiovasculares.
Clindamicina	(B) Probablemente seguro.	Reacciones de hipersensibilidad, diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal. Menos frecuentes: hepatotoxicidad, neutropenia, agranulocitosis y trombopenia.
Fosfato de cloroquina	(C) No administrar a madres ni lactantes con déficit de G6PD (glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa).	Cefalea, fatiga, vómitos, náuseas, exantema, prurito, retinopatía, trastornos hematológicos.
Prazicuantel	(B) Probablemente seguro.	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, mareos. Menos frecuente: fatiga, somnolencia, arritmias, mialgia, reacciones alérgicas.
Albendazol	(C) Evitarlo si existe otra alternativa durante el embarazo y hasta 1 mes después de finalizado el tratamiento.	Dolor abdominal, náuseas y vómitos, mareo. Raro: leucopenia, agranulocitosis, exantema, fiebre, fracaso renal agudo.
Mebendazol	(C) Evitarlo si existe otra alternativa: sobre todo durante el primer trimestre. Probablemente seguro durante el 2º y 3º trimestre.	Diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre, cefalea, vértigo, manifestaciones dermatológicas (alopecia, prurito, etc.), hepáticas (aumento de transaminasas).
Benznidazol	(C) Evitarlo si existe otra alternativa: sobre todo durante el primer trimestre.	Erupción cutánea, edema generalizado, prurito, trombocitopenia, agranulocitosis, polineuropatía, fiebre, adenopatías, náuseas, vómitos, cefalea.
Ivermectina	(C) Evitarlo si existe otra alternativa.	Reacción de Mazzoti secundaria a la muerte de las microfilarias de *Onchocerca* (en general menos frecuente y menos grave que con dietilcarbamacina), fiebre, prurito, artralgia, cefalea, daño ocular. Manifestaciones cardiovasculares, digestivas, respiratorias, dermatológicas, oculares, neurológicas, hematológicas y aumento de transaminasas.
Dietilcarbamacina	(C) Evitarlo si existe otra alternativa.	Náuseas, vómitos, reacción de Mazzoti, prurito, edema, eritema, linfadenopatía, fiebre, aumento de eosinofilia, taquicardia, hipotensión, esplenomegalia y encefalitis.
Nifurtimox	(C) Evitarlo si existe otra alternativa: contraindicado durante el primer trimestre.	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, desorientación, insomnio, polineuritis, convulsiones, eritema, urticaria, neutropenia, toxicidad ovárica.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Tratamiento sintomático:**
  - Rehidratación.
  - Antitérmicos.
  - Modificación del tratamiento empírico en función de los resultados de las pruebas diagnósticas.

RIESGOS

- **Malaria:**
  - Paludismo cerebral (meningoencefalitis y coma), insuficiencia renal, hipoglucemia, alteraciones hematológicas (hemólisis acelerada y eritropoyesis ineficaz, alteraciones de la coagulación, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada), edema pulmonar y colapso circulatorio.
  - Malaria placentaria.
  - Aborto espontáneo.
- **Enfermedad de Chagas:**
  - Fibrilación ventricular, bradicardia, tromboembolismo, insuficiencia cardíaca o rotura de aneurisma. Transmisión vertical.
- **Helmintos intestinales:**
  - Malnutrición y anemia.
  - Desprendimiento prematuro de la placenta.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Es preferible *no usar* **sulfadoxina-pirimetamina** en el embarazo avanzado, debido al riesgo de causar ictericia en el recién nacido.
- La falta de ácido fólico y otros micronutrientes, que puede ser causada por vermes intestinales o por la malaria crónica, también se ha asociado con el desprendimiento prematuro de la placenta o con alteraciones en el cierre del tubo neural.

ERRORES FRECUENTES

- Mala recolección y transporte de muestras.
- Dada la potencial transmisibilidad de estas enfermedades, sería un error demorar el inicio de un despistaje epidemiológico (contando para ello con el servicio de medicina preventiva o distritos de salud).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 112-1.

BIBLIOGRAFÍA

Carneiro SC, Cestari T, Allen SH, Ramos e-Silva M. Viral exanthems in the tropics. Clin Dermatol. 2007;25(2):212-20.

Davis TM, Mueller I, Rogerson SJ. Prevention and treatment of malaria in pregnancy. Future Microbiol. 2010;5(10):1599-613.

López- Vélez R, Martín E, Pérez J.A. Guía de Enfermedades infecciosas importadas. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.

Mensa J, Gatell JM, García Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía terapéutica antimicrobiana. Antares; 2012.

Stephenson I, Wiselka M. Drug treatment of tropical parasitic infections: recent achievements and developments. Drugs. 2000;60(5):985-95.

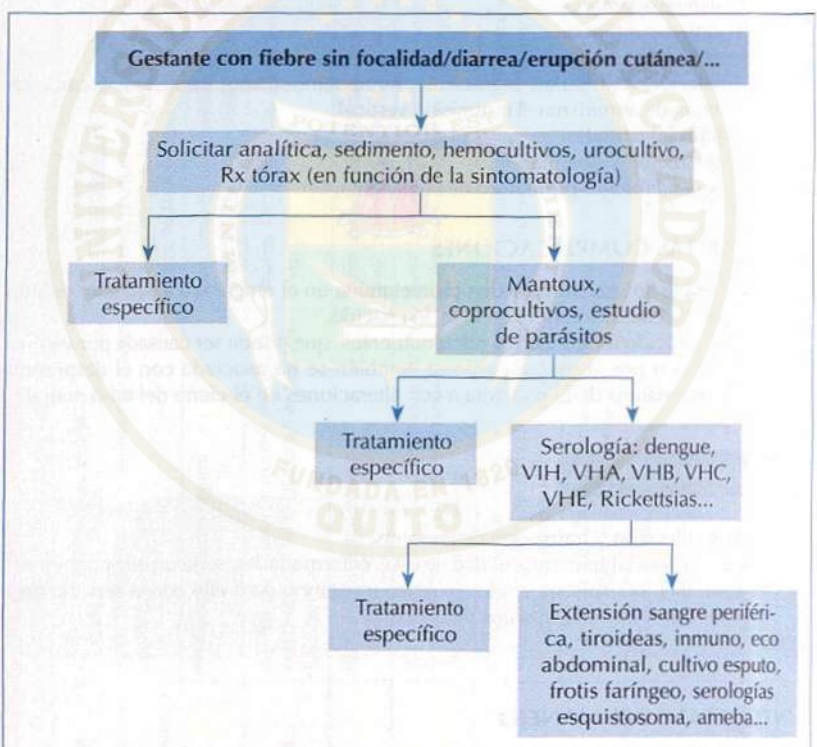


Figura 112-1. Conducta ante una gestante con sospecha de infección tropical. VIH (virus de la inmunodeficiencia humana), VHA (virus de la hepatitis A, VHB (virus de la hepatitis B), VHC (virus de la hepatitis C), VHE (virus de la hepatitis E).

113 Otras infecciones

J. L. López, Mª J. Giménez y Mª J. Alcaraz

STREPTOCOCCUS AGALACTIAE

El estreptococo β-hemolítico del grupo B (EGB) forma parte de la flora normal del tracto gastrointestinal, desde donde coloniza la vagina y, a veces, el tracto urinario.

La colonización en los recién nacidos se produce durante el parto, o en el útero, por vía ascendente, siendo la tasa de transmisión vertical del 50%.

Existen factores obstétricos que se asocian con mayor riesgo de infección del recién nacido:

- Prematuridad (< 37 semanas).
- Rotura prolongada de las membranas (> 18 horas).
- Fiebre intraparto (> 38° C),
- Hijo anterior con infección por EGB.
- Bacteriuria por EGB durante el embarazo.

El EGB es, también, una causa importante de infecciones en gestantes y puérperas:

- Corioamnionitis.
- Endometritis posparto.
- Infección de la herida quirúrgica tras cesárea.
- Infección del tracto urinario.

La bacteriuria por EGB durante el embarazo se asocia con un mayor riesgo de parto prematuro y rotura prematura de membranas.

Diagnóstico microbiológico

Cultivo del microorganismo en sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) u otras muestras significativas.

Para el estudio de las gestantes portadoras del EGB, se recomienda la toma conjunta de muestra vaginal y anorrectal en la 35-37 semana de gestación.

Profilaxis

La administración endovenosa de antibióticos intraparto a las gestantes portadoras de EGB, iniciada cuatro horas antes o más antes del nacimiento, es la única medida eficaz actualmente aceptada para interrumpir la transmisión vertical del EGB y evitar la sepsis neonatal. Se recomienda profilaxis intraparto en:

- Todas las mujeres portadoras vaginales o rectales de EGB durante la gestación.
- En todos los partos de menos de 37 semanas en los que se desconozca si la gestante es o no portadora del EGB.
- En todas las embarazadas que hayan presentado bacteriuria por el EGB.
- En las mujeres que previamente hayan tenido un hijo con enfermedad neonatal por EGB demostrada, independientemente del resultado de los cultivos de seguimiento.

- Cuando no se disponga de los resultados del cultivo, pero existan factores de riesgo tales como la RPM (> 18 h), o la presencia de fiebre intraparto (> 38° C).

Tratamiento

- Se recomienda administrar, al inicio del parto, una de las siguientes pautas:
  - 5 MU (millones de unidades) de **penicilina G** i.v., seguidos de 2,5 MU cada 4 horas, hasta el fin del parto.
  - 2 g de **ampicilina** i.v., seguidos de 1 g cada 4 h hasta su finalización.
- En caso de alergia a los ß-lactámicos,
  - Puede utilizarse la **clindamicina** i.v. 900 mg/8 h.
  - **Eritromicina** i.v. 500 mg/6 h hasta la conclusión del parto.
- En el caso de resistencia de la bacteria a **clindamicina** y **eritromicina** se administrará **vancomicina** i.v. 1g cada 12 horas hasta el final del parto.

TOXOPLASMOSIS

La infección materna por el protozoo *Toxoplasma gondii* se adquiere por ingestión de productos cárnicos crudos o poco cocinados que contengan quistes. Los vegetales mal lavados, el agua o la tierra contaminados son la segunda causa de infección. El contacto con gatos domésticos se considera un factor de bajo riesgo. La infección congénita se produce por transmisión vertical durante la infección aguda. En gestantes con inmunosupresión puede tener lugar la reactivación de la infección y existe la posibilidad de transmisión vertical. Aunque el riesgo de transmisión de la toxoplasmosis es mayor a medida que avanza la gestación (5% < 12 s; 15% de 12-16 s; 25% de 17-23 s, y 60%-80% > 24 s), la gravedad de la afectación fetal y las secuelas es inversamente proporcional a la edad gestacional (60% < 16 s; 25% 17-23 s, y 15% >24 s).

Diagnóstico

Se debe realizar cribado serológico a todas las gestantes y, si es negativa, se debe repetir cada trimestre.

- Si la inmunoglobulina G (IgG) es positiva implicará la determinación de inmunoglobulina M (IgM) específica.
- Si la IgM es negativa (90% de casos) y la mujer es inmunocompetente, queda descartada la infección primaria en éste y en sucesivos embarazos.

Es sugestivo de infección aguda durante el embarazo la presencia de IgM positiva, seroconversión de IgG con duplicación de títulos en 15 días (procesando ambas muestras en paralelo), avidez baja de IgG e IA positiva. Ante la sospecha de infección materna, en cualquier trimestre de la gestación, se recomienda realizar una amniocentesis para la detección de *Toxoplasma* en líquido amniótico (LA) por técnica de PCR. Es el procedimiento de elección a partir de las 18-20 semanas, con una sensibilidad del 70-80% y una especificidad cercana al 100%. Un resultado positivo indica que se ha producido infección fetal y se iniciará tratamiento. Se informará a la gestante que el riesgo de afectación fetal grave es muy bajo (4%).

Las imágenes ecográficas en el feto más características son:

- La hidrocefalia.
- Las calcificaciones cerebrales.

También se han descrito: microcefalia, porencefalia, hidrops, hepatoesplenomegalia, calcificaciones intrahepáticas y engrosamiento placentario.

Tratamiento

Si se confirma el diagnóstico de infección fetal, resultado de PCR-toxoplasma en LA positivo, a partir de la 20 semana, se recomienda administrar ciclos de 21 días de **pirimetamina** 50 mg/24 h v.o. más **sulfadiacina** 3 g/24 h v.o. y **ácido folínico** 15 mg/día, hasta el final del embarazo.

Se recomienda realizar hemograma cada dos semanas por el riesgo de aplasia medular (toxicidad medular).

RUBEOLA

La frecuencia de rubeola congénita es muy baja en nuestro medio debido al uso generalizado de la vacuna en los humanos, únicos huéspedes del virus. La infección se transmite por las secreciones nasofaríngeas o contacto directo y es subclínica en el 30% de los casos. El síndrome de rubeola congénita (SRC) es una infección crónica que conlleva una importante afectación fetal y graves secuelas.

El 80-90% de los fetos infectados antes de la 12 semanas van a presentar la tétrada de Gregg que incluye: cardiopatía, microcefalia, sordera y oftalmopatía.

Se han descrito otros defectos de aparición tardía, como diabetes de tipo 1, tiroiditis, autismo o panencefalitis progresiva. La transmisión y el riesgo de afectación fetal dependen del momento de la gestación. No hay riesgo en las infecciones adquiridas en el período preconcepcional.

Diagnóstico

Para el cribado gestacional se realiza la determinación IgG de rubeola en el primer trimestre. Si la IgG es positiva (títulos protectores > 10 UI/mL), la determinación de IgM no está indicada. En gestantes seronegativas o con títulos no protectores (IgG < 10 UI/mL) y asintomáticas (ausencia de clínica compatible) no es necesario repetir la serología de rubeola durante la gestación. En estos casos se indica la vacunación en el puerperio antes del alta domiciliaria. El diagnóstico de la infección materna es clínico y serológico.

Cuando la gestante presenta una enfermedad exantemática no vesicular se ha de solicitar serología de rubeola IgG e IgM urgente (24-48 horas). El de infección del feto por detección del ADN viral (PCR) en LA por amniocentesis, preferentemente a partir de las 22 semanas de gestación, o por detección de las IgM en sangre de cordón a partir de la 20-22 semanas.

Los **marcadores ecográficos de infección fetal** son:

- Restricción de crecimiento.
- Anomalías cardíacas.
- Microcefalia.
- Cataratas y/o microftalmia.
- Hepatoesplenomegalia.
- Hidrops secundario a cardiopatía.

Prevención y tratamiento

La profilaxis consiste en la inmunización de las mujeres antes de llegar a la edad fértil.

La vacunación de la rubeola está contraindicada durante la gestación, y después de su administración se debe recomendar evitar el embarazo durante 3 meses, ya que existe un riesgo teórico de infección congénita, aunque se piensa que extremadamente bajo. No se recomienda la profilaxis sistémica con inmunoglobulina tras exposición a rubeola, ya que no previene la viremia. No existe tratamiento eficaz.

SÍFILIS

Infección sistémica debida a la espiroqueta *Treponema pallidum*. La transmisión tiene dos vías: sexual y transplacentaria.

La infección puede producirse en el feto de cualquier madre infectada y no tratada, pero es más probable durante el primer año de haber adquirido la enfermedad. También es posible la infección durante el parto por contacto directo del recién nacido (RN) con lesiones contagiosas. El cribado gestacional permite su detección para evitar los casos de sífilis congénita.

Sífilis congénita

Cuando la mujer adquiere la infección y no recibe tratamiento con penicilina durante la gestación, y hay transmisión intrauterina, se producen hasta un 40 % de abortos espontáneos o de muerte perinatal (más frecuente en sífilis primaria y secundaria), sífilis congénita (SC) neonatal, parto prematuro, retraso de crecimiento o múltiples anomalías.

Los niños con SC pueden presentar síntomas precoces (en los dos primeros años de vida), SC temprana, o SC tardía.

Diagnóstico

Se recomienda el cribado en la primera consulta prenatal, determinación de anticuerpos no treponémicos o reagínicos (reagina plasmática rápida –RPR– o *Venereal Disease. Research Laboratory* –VDRL–). Si existen factores de riesgo asociados a la gestante (adicción a drogas por vía parenteral –ADVP–, promiscuidad sexual, inmigrantes de zonas endémicas, infección por VIH o antecedentes de transmisión sexual –ETS–) repetir la determinación en el tercer trimestre. Si no ha existido control serológico durante el embarazo, se pedirá en el momento del parto.

Diagnóstico clínico

Sospechar la infección ante cualquier úlcera indolora que no cura en dos semanas, independientemente de su localización. También en una gestante con cualquier exantema cutáneo generalizado, se deberá realizar una serología de sífilis.

Diagnóstico serológico

Las pruebas RPR y VDRL son cuantitativas y reflejan el grado de actividad de la enfermedad, que disminuye en pocos meses y sobre todo con el tratamiento adecuado.

En algunas situaciones pueden aparecer:

- **Títulos falsos positivos** (en general ≤ 1:8): gestación, ADVP, enfermedades autoinmunes, neoplasias, infecciones bacterianas o víricas (VIH, virus Epstein-Barr –VEB–, hepatitis, neumonía), por micobacterias, paludismo, vacunaciones.

- **Falsos negativos**: pueden observarse tanto en la fase precoz de la infección primaria como en la sífilis tardía.

Las pruebas treponémicas como el *Treponema Pallidum haemagglutination assay* (TPHA), se emplean para confirmar los resultados positivos obtenidos con la pruebas reagínicas y ante la sospecha clínica de sífilis tardía. No son útiles para el seguimiento del tratamiento por permanecer positivas en el 85-90% de las personas tratadas y curadas.

Tratamiento

Tratar todos los casos de sífilis cuando no exista la seguridad de que la paciente haya realizado un tratamiento correcto con anterioridad.

- **Sífilis primaria, secundaria o latente precoz** (< 1 año): **penicilina G benzatina** 2,4 MU i.m. (una dosis). En pacientes con infección VIH, administrar tres dosis (misma pauta que en sífilis tardía).
- **Sífilis latente tardía** (> 1año) **o imposibilidad de datar la infección**: **penicilina G benzatina** 2,4 MU i.m./semana, durante 3 semanas.

En la gestante se debe realizar control de la eficacia del tratamiento mediante la determinación de títulos RPR/VDRL a los 3, 6 meses y en el momento del parto. El tratamiento se considera efectivo si a los 6 meses existe una disminución de los títulos de las pruebas reagínicas de cuatro veces.

CITOMEGALOVIRUS

El citomegalovirus (CMV) es un herpesvirus con capacidad teratógena reconocida. En la actualidad, es la causa más frecuente de infección congénita de origen viral.

La infección en el feto es consecuencia de la viremia en la gestante, por tanto, el mayor riesgo se produce con la infección primaria, siendo mucho menor en las reactivaciones. El porcentaje de transmisión aumenta con la edad gestacional.

Las principales sociedades científicas no recomiendan la realización de cribado serológico sistemático durante el embarazo, debido a la ausencia de una vacuna efectiva, a la escasa evidencia de la eficacia de medidas preventivas terapéuticas, a la dificultad para diagnosticar una reactivación viral y a la posibilidad de infecciones congénitas sintomáticas en hijos de mujeres inmunes.

El diagnóstico de infección fetal debe realizarse mediante amniocentesis a partir de la 21 semana de gestación, ya que el feto comienza a excretar orina a partir de las semanas 19-20, y es recomendable que transcurran al menos siete semanas desde la infección. En este caso la prueba a solicitar es la PCR; un resultado positivo prácticamente confirma la infección fetal.

Ante sospecha ecográfica (calcificaciones cerebrales o abdominales, anomalías cerebrales, cataratas, microftalmia, microcefalia, ascitis, hepatoesplenomegalia, crecimiento uterino) se recomienda PCR en líquido amniótico aun IgM negativa.

VIRUS DEL HERPES SIMPLE

El herpes genital está causado principalmente por el virus del herpes simple de tipo 2 (VHS-2) y menos frecuentemente por el de tipo 1 (VHS-1).

La complicación más importante de la infección genital por VHS es el herpes neonatal, que se asocia con una gran morbilidad y mortalidad que sólo la introducción

de antivíricos ha conseguido mejorar, de ahí la importancia de la prevención y el diagnóstico.

El riesgo de la infección en el neonato depende del tipo de infección materna (primaria o recurrente), la presencia o ausencia de anticuerpos específicos en la madre, la duración de la rotura de las membranas y el tipo de parto.

La primoinfección materna en los días que preceden al parto es la situación clínica con mayor riesgo para la transmisión.

El parto vaginal presenta mayor riesgo que la extracción del niño por cesárea antes de producirse la rotura de membranas; sin embargo, esta operación no previene necesariamente el herpes neonatal. También, están documentadas la transmisión intraútero (5%) y la posnatal (10%).

La determinación sistemática de anticuerpos durante el embarazo como estrategia de prevención del herpes neonatal no se justifica. La educación sanitaria dirigida a utilizar métodos de barrera en las relaciones sexuales durante el embarazo o principalmente en el último trimestre de éste, se reconoce como un método económico y eficaz para evitar la transmisión del herpes genital. En algunas situaciones de riesgo podría justificarse la determinación de anticuerpos IgG e IgM anti-VHS durante el embarazo: cuando la pareja sexual padece herpes genital y se desconoce la situación inmunológica de la embarazada frente a este virus y en mujeres embarazadas con prácticas de riesgo para adquirir infección por VHS-2 o antecedentes de otras ETS o promiscuidad. Ante una IgG negativa se deben aconsejar las medidas de prevención primaria. Si la gestante es seropositiva, la preventiva sería la observación de la mucosa genital antes del parto para buscar las lesiones características, detectar el virus si procede y decidir el tipo de parto a efectuar.

VIRUS DE LA VARICELA-ZÓSTER (VVZ)

La varicela durante el embarazo supone un riesgo para el feto si la infección se produce al principio de la gestación (primer trimestre) y si se produce al final de la misma (entre 5 días antes y 5 después del parto), provocando respectivamente una varicela congénita o una infección perinatal.

La adquisición de la infección entre las semanas 20 a 40 es de escaso riesgo para el feto. Se estima que el 95-98% de la población en edad gestacional presenta anticuerpos por haber pasado la infección, por lo que el cribado serológico de rutina no se recomienda.

La vacunación durante el embarazo y lactancia está contraindicada al tratarse de vacunas de virus vivos.

La estrategia de prevención de la varicela congénita se debe basar en el diagnóstico de los casos de varicela en embarazadas.

La detección de anticuerpos anti-VVZ sólo se debe realizar en aquellas gestantes sin historia clínica o antecedentes de infección por el VVZ, y que se ven expuestas a un caso de varicela. Si la gestante es seropositiva frente al VVZ, el resultado permitiría evitar la ansiedad de ésta. Si la IgM es positiva, así como la PCR, o bien ha habido seroconversión en las IgG, indicaría una fase aguda de infección a valorar según el momento del embarazo. Si la infección se ha producido entre cinco días antes y dos después del parto existe riesgo importante de varicela grave (*varicela perinatal tardía*) con una alta mortalidad, por lo que debe iniciarse tratamiento.

En los primeros dos trimestres de embarazo no se recomienda tratar por teratogenicidad, pero sí se trataría en el tercer trimestre.

IRUS DE LA HEPATITIS B (VHB)

El VHB se transmite por vía sanguínea, sexual o vertical (TV). La mayoría de las ecciones ocurren por transmisión perinatal (en el momento del parto); la transmisión traútero puede ocurrir en cerca del 5 % de los casos.

El riesgo de transmisión madre-hijo se incrementa con la coexistencia de HBsAg y BeAg en la gestante, disminuyendo con HBsAg y anticuerpos anti-HBe.

La importancia de la TV radica en que casi el 85%-90% de RN infectados desarollarán infección crónica por VHB, sino reciben profilaxis correcta (gammaglobulina nti-VHB y vacuna).

Diagnóstico

Se aconseja la determinación cualitativa de antígeno de superficie del VHB (HBsAg) n el primer trimestre de gestación, aunque mejor sería efectuarla en el último trimestre cerca del momento del parto, sobre todo, si existen factores de riesgo asociados (promiscuidad, ADVP, VIH, ETS, etc.); esta determinación permite discriminar qué RN debe ecibir profilaxis combinada y cuál sólo profilaxis activa.

Con objeto de disminuir la transmisión intraútero, hay dos alternativas de tratamiento n la gestante: administración de terapia antiviral o de inmunoglobulina específica VHB HBIG) en el tercer trimestre. Cuando la paciente se encuentra en tratamiento antiviral HB durante la gestación, se recomienda continuar dicho tratamiento, modificándose a utas seguras en el embarazo (**lamivudina**, **tenofovir**, **telbivudina**).

Prevención de la transmisión vertical

Aunque el riesgo de transmisión vertical del VHB a través de una amniocentesis es ajo (aumentado en caso de HBeAg o ADN VHB positivo) se aconseja a estas pacientes la alización de pruebas no invasivas de cribado. Si se realiza amniocentesis en gestantes on infección VHB se recomienda:

- Conocer el grado de actividad de la infección (HBeAg, cuantificación ADN VHB) previo al procedimiento.
- Profilaxis con HBIG postamniocentesis (600 UI dosis única antes de las 24 horas) en los siguientes casos:
  - HBeAg positivo y/o ADN VHB detectable.
  - Amniocentesis en el tercer trimestre o amniocentesis transplacentarias.
  - Biopsia de corion, cordocentesis, amniodrenaje o cirugía fetal.

La infección por VHB no modifica la vía del parto; la cesárea no protege de la transisión vertical. Tampoco contraindica la lactancia materna en RN a los que se ha administrado HBIG al nacer junto con la pauta completa de vacunación VHB.

IRUS DE LA HEPATITIS C (VHC)

La transmisión vertical se produce principalmente por vía perinatal. La adquisición e la infección a través de la leche materna es posible, desconociéndose aún el riesgo al asociado a esta vía. La infección por VHC no contraindica la lactancia.

Diagnóstico

No está justificado el cribado de rutina de anticuerpos anti-VHC en la gestante, debido a que no hay vacuna eficaz y que el tratamiento con antivirales durante el embarazo

está contraindicado. Además no existe una estrategia internacional consensuada respecto a las medidas a adoptar para la prevención de la TV del VHC (tipo de parto, supresión lactancia materna, etc.). Hay situaciones o factores de riesgo definidos en los que debe realizarse el cribado serológico a las gestantes: exposición a derivados sanguíneos con anterioridad a la identificación del VHC (1992), historia ADVP, inclusión en un programa de hemodiálisis, infección por el VIH o el VHB, parejas sexuales con infección por VHB, VIH o VHC, antecedentes de *piercing* o tatuajes, hipertransaminasemia crónica no filiada, gestantes procedentes de áreas con endemicidad alta, programas de reproducción asistida y personal sanitario.

De infección en la gestante

Determinación de anticuerpos anti-VHC: un resultado negativo descarta infección (en ausencia de manifestaciones clínicas o sospecha de infección reciente); si es positivo indica exposición al virus, no diferencia entre infección aguda, crónica o infección resuelta o curada. En este caso se determinará el grado de replicación del VHC, del ARN-VHC en plasma mediante PCR cuantitativa.

Prevención de la transmisión vertical

No existen medidas eficaces de inmunización pasiva ni vacuna. Además, los fármacos utilizados para el tratamiento de VHC (**inteferón pegilado** y **ribavirina**) son teratogénicos (clasificación X de la FDA) y están contraindicados en el embarazo. La vía del parto no afecta al riesgo de TV de VHC, tampoco en los casos de coinfección con VIH.

VIRUS DE LA HEPATITIS D (VHD)

La infección por VHD sólo ocurre en pacientes con infección por VHB, al ser un virus defectivo, agravando la infección hepática crónica. Aproximadamente el 20-25 % de portadores crónicos del virus de la hepatitis B están infectados con el virus de la hepatitis D. Debe estudiarse siempre en toda embarazada con diagnóstico de VHB aguda o crónica que presente una reagudización clínica.

Diagnóstico

Se realiza en gestantes infectadas por VHB (HBsAg positivo), mediante la determinación serológica de los marcadores de infección VHD.

Prevención

La transmisión del VHD es excepcional. En general, las medidas y conducta a seguir para prevenir la infección perinatal con el virus de la hepatitis B son eficaces en la prevención de la infección VHD (inmunoprofilaxis VHB) en el neonato.

VIRUS DE LA HEPATITIS A (VHA)

Respecto a la transmisión vertical, a pesar de que el VHA es capaz de atravesar la placenta, no se ha podido demostrar infección clínica en RN, con independencia del momento de la gestación en que se produzca la primoinfección, la vía del parto o la lactancia materna. En todo caso el mayor riesgo de TV se produce en las infecciones que tienen lugar en las dos últimas semanas de gestación.

La lactancia materna no está contraindicada, no constituye una vía de transmisión.

Ante la sospecha de infección aguda por VHA debe realizarse estudio serológico mediante la determinación en sangre de los anticuerpos IgM anti-VHA.

Prevención

Se basa en medidas higiénicas y correcta manipulación de alimentos.

Las vacunas actuales con virus inactivos pueden utilizarse con seguridad en la mujer embarazada, no son teratogénicas.

VIRUS DE LA HEPATITIS E

El VHE es endémico en México, Asia y África. En España la infección es adquirida por viajes a zonas endémicas. Las tasas de mortalidad durante la gestación es alta (20-40%). La tasa de mortalidad por hepatitis fulminante se incrementa a medida que progresa la gestación. La infección VHE en el embarazo se asocia con mal pronóstico obstétrico, mayor tasa de aborto, muerte fetal y parto prematuro. La transmisión vertical se ha descrito en el 33-50% de los casos de infección VHE. La lactancia materna no está contraindicada.

Diagnóstico

Debe sospecharse infección por VHE en toda gestante sintomática con pruebas negativas para otros virus hepatótropos (VHA, VHB, VHC, CMV, VHS), antecedente de viajes a zonas endémicas o contacto con aguas contaminadas. El diagnóstico se basa en determinar en suero la presencia de anticuerpos específicos.

Prevención y tratamiento

No existen vacunas o inmunoglobulinas que prevengan o disminuyan esta infección por VHE. Existe una vacuna recombinante VHE en fase III. El tratamiento con **ribavirina** para VHE está contraindicado en la gestación. La prevención se basa fundamentalmente en medidas higiénicas.

ERRORES FRECUENTES

- No tomar adecuadamente el cultivo EGB (olvidar tomar rectal o tomar muestra vaginal alta o endocervical).
- No instaurar profilaxis antibiótica ante factores de riesgo conocidos por tener cultivo negativo.
- No investigar adecuadamente una posible seroconversión materna.
- No investigar adecuadamente la posibilidad de infección fetal ante signos ecográficos de sospecha.

- Alteraciones de la coagulación (índice internacional normalizado –INR– > 1,5, o PTT > 60 segundos) en ausencia de anticoagulantes.
- Hiperbilirrubinemia, con bilirrubina ≥ 4 mg/dL (o > 70 µmol/L).
- Íleo (ausencia de ruidos intestinales).
- Hiperglucemia (> 120 mg/dL o 7,7 µmol/L), o hipoglucemia en ausencia de diabetes.

Shock séptico

Es el estado de sepsis grave con hipotensión sostenida que persiste y no responde a la reposición de líquidos y resucitación con fluidoterapia apropiada.

Nuevas definiciones de sepsis y *shock* séptico (2015)

- Desaparece la definición y condición de sepsis grave
- Se clasifica y redefinen la sepsis y el shock séptico:
  - **Sepsis**: es la disfunción de órgano con riesgo vital causada por la disregulación en la respuesta del huésped frente a la infección;
    - Los criterios clínicos incluyen la presencia de infección sospechada o documentada y un incremento agudo de ≥ 2 puntos en el score SOFA *(Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment)*, un sistema de puntuación en la disfunción de órganos (Tabla 114-1)
    - Los códigos ICD (*International Classification of Diseases*) primarios recomendados son en ICD-9: 995.92, y en ICD-10: R65.20
  - ***Shock* séptico**: es un subgrupo de sepsis en las cuales las alteraciones circulatorias y metabólico-celulares subyacentes son lo suficientemente profundas para incrementar la mortalidad substancialmente;
    - Los criterios clínicos incluyen la presencia de sepsis (con su actual definición y criterios) más la necesidad de tratamiento vasopresor para elevar la presión arterial media (PAM) ≥ 65 mm Hg y una determinación de lactato > 2 mmol/L (18 mg/dL) pese a la reposición adecuada de fluidos
    - Los códigos ICD (*International Classification of Diseases*) primarios recomendados son en ICD-9: 785.52, y en ICD-10: R65.21

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Causas infecciosas obstétricas**:
  - Corioamnionitis.
  - Endometritis posparto.
  - Miometritis-parametritis periparto, absceso miometrio.
  - Aborto séptico.
  - Tromboflebitis séptica pélvica.
  - Infección de herida quirúrgica (cesárea).
  - Infección de episiotomía e infecciones relacionadas (celulitis, dehiscencias, absceso perianal, fístula rectovaginal o rectoperineal).
  - Fascitis y/o miositis necrotizante.
- **Causas infecciosas no obstétricas**:
  - Pielonefritis aguda e infecciones del tracto urinario (ITU).
  - Infecciones intraabdominales (apendicitis, colecistitis, tiflitis, colitis).

Tabla 114-1. Puntaje de la evaluación del fallo orgánico secuencial [(SOFA) *Sequential Organ Failure Assessment score*)]

SOFA (puntuación)	1	2	3	4
Respiración[1]				
PaO_2/FiO_2 (mmHg)	< 400	< 300	< 220	< 100
SaO_2/FiO_2	221-301	142-220	67-141	< 67
Coagulación				
Plaquetas x $10^3/mm^3$	< 150	< 100	< 50	< 20
Hígado				
Bilirrubina (mg/dL)	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9>	> 12
Cardiovascular[2]				
Hipotensión	PAM < 70	Dopamina ≤ 5 or dobutamina	Dopamina > 15 or norepinefrina ≤ 0,1	Dopamina > 15 or norepinefrina > 0,1
SNC				
Coma (puntuación de Glasgow	13-14	10-dic	06-sep	< 6
Renal				
Creatinina (mg/dL) o diuresis (mL/d)	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,9 or < 500	> 5 or < 200

PAM: presión arterial media; SNC: sistema nervioso central; SaO_2: satuación de oxígeno arterial periférico.
[1] PaO_2/FiO_2 ratio utilizarlo preferentemente. Si no está disponible, utilizar la ratio SaO_2/FiO_2.
[2] Fármacos vasoactivos administrados al menos 1 hora (dopamina y norepinefrine µmg/kg/min).

- Neumonía e infecciones del tracto respiratorio.
- Infección relacionada con procedimiento anestésico: epidural, paracervical o pudendo (infecciones o abscesos ocultos, subglúteos, retropsoas, etc.).
- Infección de catéter vascular central (CVC), si es portadora.
- Mastitis, absceso mamario.
- Síndrome de *shock* tóxico.
- Infección (enterocolitis) por *Clostridium difficile*.
- Miscelánea: infecciones específicas (listeriosis, estreptococos del grupo B), infecciones relacionadas con VIH, paludismo, parasitosis (sobre todo en países en vías de desarrollo).

• **Causas no infecciosas simuladoras:**
- Reacciones adversas graves a fármacos.
- Hematomas locales grandes.
- Trombosis venosa profunda/tromboembolia pulmonar.
- Disfunción hormonal posparto (insuficiencia suprarrenal, parhipopituitarismo).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Conocer comorbilidades de la paciente (diabetes *mellitus*, obesidad, etc.) o factores potenciales de inmunodepresión (VIH) o de riesgo infeccioso adicional (nivel socioeconómico bajo).
  - Información de infecciones acontecidas durante embarazo (de tracto urinario, ginecológicas, respiratorias, piel y tejidos blandos, etc.).
  - Datos relacionados con el embarazo (antecedentes de amniocentesis o de complicaciones de cerclaje cervical, maniobras de aborto provocado, procedimientos invasivos de cavidad uterina) o el parto (a término o no, rotura prematura de membranas prolongada, trabajo de parto prolongado, tactos múltiples [> 5], espontáneo por vía vaginal o mediante cesárea, traumático o complicado –por ejemplo con peritonitis o no–, retención de restos placentarios, profilaxis antibióticas realizadas).
  - Comprobación de estudios serológicos en historia clínica y de cultivos de vigilancia (vaginales para *Streptococcus agalactiae*, de orina).
- **Exploración física**:
  - Sistemática por aparatos y órganos, incluyendo mamaria y neurológica.
  - Constatación de alteración de constantes vitales, de fiebre o de hipotermia, volumen de diuresis, intercambio gaseoso y situación hemodinámica.
  - Exploración genital externa e interna (tacto vaginal cuidadoso) y búsqueda de hallazgos de focalidad infecciosa (pelviperineal): dolor abdominopélvico, enrojecimiento, edema, tumefacción, supuración, crepitación, olor maloliente de heridas o del flujo vaginal, loquios malolientes, etc.
- **Exploraciones complementarias**:
  - *Analítica general básica* (hemograma con recuento diferencial y bioquímica hemática con función hepática y renal, proteínas, albúmina e iones), gasometría arterial y/o venosa con equilibrio ácido-base, determinación de PCR y PCT, estudios de hemostasia y pruebas de coagulación (fibrinógeno, dímero-D), determinación de lactato (indicador pronóstico de gravedad) y marcadores de daño miocárdico (creatina-cinasa –CK–, troponinas); cortisol sérico basal (eventualmente). Examen general de orina.
  - *Estudios microbiológicos*: hemocultivos (obtenidos antes de la primera dosis de antibióticos, vena periférica y vía venosa central –si la hubiera–), urinocultivos, tinción de Gram y cultivos bacteriológicos y micológicos de muestras clínicas de los posibles focos sépticos (exudado o secreción vaginal –incluyendo detección de antígeno de estreptococo del grupo B–, exudado de heridas quirúrgicas, frotis de exudados rectovaginales, frotis o raspado endocervical, punción aspirativa de colecciones o abscesos, biopsias de tejidos, material de drenaje de fístulas, etc.).
    - **Si hay sospecha de corioamnionitis**: valorar obtención de muestras de líquido amniótico (en la embarazada con fiebre sin foco aparente) por amniocentesis o a través de un catéter transcervical, con recuento celular, prueba de la esterasa leucocitaria, tinción de Gram y cultivo; opcionalmente cultivo y examen histológico de la placenta o del cordón umbilical.
    - **Si hay sospecha de endometritis**: muestra de exudado de endometrio para cultivos en medios aerobios y anaerobios (evitando contaminación de la

muestra con flora vaginal y/o cervical, mediante catéter estéril, de doble luz, introducido en cavidad uterina).

- *Pruebas de diagnóstico por la imagen* (básicas y complementarias, según sospecha clínica o necesidad): radiografía de tórax y abdomen, ecografía vaginal, ecografía abdominopélvica (colecciones supuradas superficiales o profundas), eco-Doppler vascular (trombosis, tromboflebitis), tomografía computarizada (valorando riesgo-beneficio) o imágenes de resonancia magnética (IRM) abdominopélvicas (identificación, localización y caracterización de infecciones profundas, ocasionalmente de trombosis y menos sensible para tromboflebitis séptica).

• **Otras exploraciones y pruebas**:
- Hemograma, radiografía de tórax, frotis periféricos para cultivos y hemocultivos en el recién nacido.
- Angiografía por tomografía computarizada (Angio-TC) pulmonar (si hay sospecha de tromboembolismo pulmonar).
- IRM raquis/médula espinal (estudio de posible absceso epidural relacionado con anestesia peridural).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Se fundamenta en una cuádruple actuación:

• **Medidas de soporte vital y cuidados de paciente crítico** (Tablas 114-2 y 114-3):
- Disponer de un acceso vascular apropiado (vía venosa central).
- Iniciar reanimación con fluidoterapia mediante soluciones cristaloides (1.000 mL) o coloides (300-500 mL) en un plazo de 30 minutos, y ajustar perfusión midiendo presión venosa central (PVC).
- Administrar agentes vasopresores (**dopamina**, **noradrenalina**) si no se alcanza la mejora de perfusión tisular suficiente tras la sobrecarga de fluidos.
- Terapia inotrópica (**dobutamina**), si hay presencia de disfunción miocárdica comprobada con ecocardiograma y/o técnica invasiva (PiCCO® o catéter de Swan-Ganz, con gasto cardíaco bajo o presión de llenado elevada de ventrículo izquierdo).
- Transfusión sanguínea de concentrado de hematíes, si se precisa por valor de hemoglobina < 7 g/dL, hematócrito ≤ 30 % y saturación venosa central de oxígeno ($ScvO_2$) < 65 %.
- Corticoesteroides a dosis bajas (hidrocortisona 200-300 mg/día dividiendo la dosis total en tres o cuatro dosis, o en perfusión continua), si es insuficiente respuesta a fluidoterapia y vasopresores (sólo cuando la inestabilidad hemodinámica sea refractaria al uso de los vasopresores).
- Control adecuado de glucemia (< 150 mg/dL) mediante administración de insulina, pero teniendo precaución con las hipoglucemias.

• **«Control del foco»** (lecho quirúrgico infectado, abscesos), mediante:
- Técnica quirúrgica adecuada (desbridamiento, drenaje, lavados, retirada de restos placentarios, etc.) y/o,
- Maniobras instrumentales o de radiología intervencionista.
- En corioamnionitis: finalización del embarazo, indicando parto vaginal o cesárea, tan pronto como sea posible.

• **Antibioterapia empírica apropiada** (Tabla 114-4 y 114-5):

Tabla 114-2. Medidas a aplicar de manera precoz en una enferma con sepsis materna y *shock* séptico de origen obstétrico-ginecológico

Medidas	Objetivos
En las 6 primeras horas: 0. Control del foco de origen de infección mediante técnicas instrumentales (radiología intervencionista) o medidas quirúrgicas obstétrico-ginecológicas (legrado, extracción del material ovular, cesárea, histerectomía, anexectomía, drenaje abscesos, p. ej.) 1. Medición del lactato sérico 2. Obtención de hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antibiótico (en la primera hora) 3. Inicio precoz del tratamiento antibiótico empírico en la primera hora según foco y síndrome 4. En presencia de hipotensión o con determinación de lactato > 3 mmol/l, (27 mg/dL): 4.1. Iniciar la resucitación/reposición de fluidos con un mínimo de 20-30 mL/kg de cristaloides (o dosis equivalente de coloides); empleo de albúmina individualizado en cada caso y no se recomienda utilizar hidroxi-etil-almidones 4.2. Emplear agentes vasopresores para tratar la hipotensión durante y después de la resucitación con líquidos (dopamina o noradrenalina); se sugiere asociar adrenalina si el primer fármaco vasopresor es insuficiente 5. En presencia de *shock* séptico o lactato > 3 mmol/L (*shock* oculto): 5.1. Medir la presión venosa central (PVC) y mantener la PVC ≥ 8 mmHg. 5.2. Medir la saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$), y mantener la $SvcO_2$ ≥ 70% mediante transfusión si la Hb < 7 g/dL y/o dobutamina si el Hcto ≥ 30%. Alternativamente, se puede medir la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) y mantenerla por encima del 65% 6. Aporte suplementario de oxígeno si necesidad de mejorar la saturación de O_2 7. Soporte de plaquetas si: < 10.000/mm³ sin riesgo de hemorragia o < 20.000/mm³ si riesgo significativo de hemorragia **Dentro de las primeras 24 horas**: • Uso de corticosteroides en presencia de shock séptico refractario a vasopresores: Hidrocortisona 200-300 mg iv/día • Control adecuado de glucemia (< 180 mg/dL) mediante administración de insulina, monitorizando con cuidado el riesgo de hipoglucemias	1. PAM ≥ 65-70 mmHg o PAS > 90 mmHg 2. PVC entre 8-12 mmHg (o en 12-15 mmHg si el paciente está con VM o tiene hiperpresión abdominal) 3. Diuresis ≥ 0,5 mL/kg/hora 4. Mantener Saturación de O_2 ≥ 93% 5. SvO_2 > 65% o $SvcO_2$ ≥ 70% 6. Normalizar el lactato (si elevado); aclaramiento del lactato sérico > 10% cada 2 horas 7. Concentración de Hb entre 7-9 g/dL si anemia (o > 9 g/dL si hipoxemia grave, hemorragia aguda o cardiopatía isquémica) 8. Plaquetas > 50.000/mm³ si hemorragia activa, cirugía o procedimiento invasivo

PAM: Presión arterial media; PAS: Presión arterial sistólica; PVC: Presión venosa central; VM: Ventilación mecánica; SvO2: Saturación venosa mixta; SvcO2: Saturación venosa central de oxígeno.

Tabla 114-3. Criterios de ingreso y parámetros que aconsejan el manejo en una unidad de pacientes críticos (UPC)

- Pacientes con diagnóstico de:
  - Sepsis grave y lactato > 4 mmol/L
  - Sepsis grave de alto riesgo
  - *Shock* séptico
- Pacientes con calificación de ≥ 15 y < 30 en Escala APACHE II, y de acuerdo con valoración de UPC
- Criterios de ingreso en UPC por disfunción aguda de órganos:
  - Necesidad de fármacos vasoactivos (*shock* séptico)
  - Hipoxemia grave (PaO_2 / FiO_2 < 200) o necesidad de ventilación mecánica
  - Recuento de plaquetas < 100.000 /mm^3
  - Creatinina sérica > 2 mg/dL o diuresis < 0,5 mL/Kg/hora, durante > 2 horas
  - Bilirrubina total > 2 mg/dL
  - Escala de Glasgow con valor < 15

  - Iniciar si es posible en la primera hora tras el inicio de los síntomas.
  - Cubriendo las etiologías microbianas predominantes según topografía anatómica, síndrome infeccioso o proceso; la mayoría de las infecciones obstétricas suelen ser *polimicrobianas*.
  - Basada en la epidemiología local y patrones de resistencias.
  - Teniendo en cuenta posibles alergias a familias de antibióticos.
  - Considerar parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos (PK/PD) más adecuados al tipo de infección.
- **Prevención y contención de las complicaciones sépticas o posquirúrgicas**:
  - Decúbito lateral izquierdo suave-cuña, en caso de embarazo avanzado.
  - Monitorización del estado fetal como marcador de respuesta a terapia inicial, además de que **dopamina** y **noradrenalina** disminuyen el flujo uterino.
  - Valorar colocación de catéter pulmonar para monitorización en caso de sepsis más preeclampsia y/o miocardiopatía, en prevención de edema pulmonar o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Administrar el tratamiento antibiótico**, en monoterapia o combinado, durante un promedio de 7-10 días, en caso de respuesta favorable (recuperación hemodinámica, defervescencia febril, descenso de biomarcadores), para luego desescalonar o ajustar (según microorganismos aislados, de amplio espectro a más estrecho, de vía i.v. a vía oral, etc.), continuándolo, modificándolo o suspendiéndolo.
- **Si la respuesta clínica no es favorable y no se logra controlar la sepsis y/o el foco de infección**, se deberá revaluar el tiempo y el tipo de tratamiento antibiótico.
  - Considerar bacterias con multirresistencia o selección de hongos levaduriformes (*Candida* spp.).
  - Evaluar problemas farmacológicos de PK/PD, con parámetros subóptimos del antibiótico, o de insuficiente concentración activa en el foco.
- **Profilaxis de trombosis**: es fundamental la administración de heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica, si no hay contraindicación por coagulopatía, además de medias de compresión o sistemas de compresión intermitente.

Tabla 114-4. Principales microorganismos implicados en infecciones obstétricas materno-fetales

Entidad	Etiología en infecciones frecuentes (polimicrobianas)	Etiología en infecciones infrecuentes monomicrobianas)
Corioamnionitis	**Infección polimicrobiana, con participación de flora mixta:** • Aerobia: estreptococos del grupo B, enterococos, *Escherichia coli* y otras enterobacterias, *Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis*, Ureaplasma urealyticum** • Anaerobia: *Prevotella, Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium y Peptostreptococcus spp.*	**Infección monomicrobiana, por:** • *Listeria monocytogenes* • Estreptococos del grupo B o A • *Haemophilus influenzae* • Otros microorganismos
Endometritis (secundaria a parto, cesárea, aborto séptico, legrado, colocación de DIU, histerosocpia, aspiración cavidad uterina, histerosalpingografía)[&], **Miometritis, Absceso pélvico**	**Frecuente; Infección polimicrobiana, con participación de flora mixta:** • Aerobia: *E. coli* y otras enterobacterias, estreptococos, enterococos, *G. vaginalis, M. hominis*, U. urealyticum** • Anaerobia: *Prevotella, Bacteroides, Peptococcus y Peptostreptococcus spp.*	**Infrecuentes o raros:** • Estreptococos de los grupos A y B • *Staphylococcus aureus* • *Clostridium spp.* • *Pseudomonas aeruginosa* • *Chlamydia trachomatis* • *Haemophilus influenzae* • *Actinomyces* • *Eubacterium*
Tromboflebitis séptica de pelvis	**Frecuentes:** Anaerobios *(Bacteroides, Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium)*	**Infrecuentes o raros:** *E. coli* y otras enterobacterias, *Peptococcus spp.*
Herida de episiotomía o de cesárea	**Frecuentes:** Infección polimicrobiana con flora vaginal (enterobacterias y anaerobios)	**Infrecuentes o raros:** *S. aureus*[¥], *E. coli*, estreptococos del grupo A o B[β], *Clostridium spp.*[β]
Fiebre sin foco aparente[§]	Estreptococos del grupo B, *E. coli, M. hominis*	*S. aureus, Clostridium, enterococos, G. vaginalis*

* El papel patógeno de *Mycoplasma hominis* y de *Ureaplasma urealyticum* es controvertido y no dilucidado, puesto que forman parte de la flora vaginal normal y muchas pacientes con corioamnionitis mejoran con pautas de antibioterapia carentes de actividad frente a los mismos.

[&] La endometritis primaria es rara y casi siempre subclínica, constituyendo el paso inicial hacia el desarrollo de una enfermedad inflamatoria pélvica a partir de una cervicitis (*Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae*) o una localización más de una tuberculosis diseminada. La infección polimicrobiana suele manifestarse a partir del tercer día post-parto, mientras que la infección más precoz, en las primeras 24-48 h., puede ser monomiccrobiana. La infección monomicrobiana (por *Clostridium*) pura puede originar mionecrosis uterina con aparición de gas en los tejidos pélvicos, desarrollo de *shock* séptico, hemólisis e ictericia, y suel observarse en casos de aborto séptico.

[§] Probablemente la paciente sufre infección o bacteriemia transitorias a partir de un foco de endometritis subclínica.

[¥] Se han descrito casos de *shock* tóxico causados por S. aureus debidos a infección de la herida de episiotomía o de la herida de cesárea.

[β] Tanto estos estreptococos β-hemolíticos como *Clostridium* pueden producir una infección fulminante dentro de las 24-48 h tras el parto; se han descrito infecciones puerperales (endometritis, de la episiotomía, de la herida de cesárea) originadas por cepas especialmente virulentas de *Clostridium sordellii* productoras de toxinas, cursando con importante edema local, y un cuadro de *shock* de instauración brusca que puede causar la muerte de la paciente en pocas horas.

Tabla 114-5. Fármacos antimicrobianos indicados en el tratamiento de la sepsis materna y *shock* séptico

Entidad o síndrome	Tratamiento antibiótico empírico
Corioamnionitis	Ampicilina 2 g/6h i.v. + Gentamicina 5 mg/kg/día; Si alergia a β-lactámicos: Clindamicina 600 mg/6-8 h i.v. o Claritromicina 500 mg/12 h i.v. + Gentamicina 5 mg/kg/día; Si parto por cesarea, conviene aumentar actividad frente a anaerobios: Añadir clindamicina o metronidazol (si no se han empleado) o utilizar cefoxitina 2 g/6 h i.v. (asociada o no a gentamicina); Duración: 48-72 h tras el parto, si hay control clínico de la infección así como del foco; debe terminarse el embarazo (parto vaginal o por cesárea, aunque esta entidad no es por sí misma indicación de cesárea)
Endometritis aguda	Combinación de ceftriaxona 2g/24 h o cefotaxima 2 g/6-8 h con metronidazol 500 mg/8 h i.v. o clindamicina; o monoterapia con amoxicilina/ácido clavulánico 2 g/8h iv., piperacilina tazobactam 2-4 g/8 h i.v., o ertapenem 1-2 g/24h i.v.; Si alergia a β-lactámicos: Tigeciclina 100 mg dosis de carga i.v., seguida de 50 mg/12h i.v.
Endometritis posparto tardía (> 7 días)	Incluir adicionalmente doxiciclina 100 mg/12h
Endometritis crónica	Ensayar un curso de doxiciclina 100 mg/12 h, 2 semanas. Si sospecha elevada o confirmación de tuberculosis: tratamiento específico con 3-4 fármacos (isoniacida + rifampicina + pirazinamida con o sin etambutol)
Absceso pélvico u otras infecciones mixtas polimicrobianas obstétrico-ginecológicas	Valorar 3 estrategias: 1. Triple terapia con agente anti-anaerobio (clindamicina o metronidazol) más cobertura frente a CGP (cloxacilina, vancomicina, daptomicina o linezolid) y BGN-enterobacterias (aztreonam, ciprofloxacino, fosfomicina, aminoglucósidos); 2. Cobertura anti-anarobia más cefalosporina de 3ª o 4ª generación o levofloxacino o aminoglucósido; 3. Monoterapia con cefoxitina, carbapenem (ertapenem, imipenem, meropenem, doripenem), amoxicilina/ac. clavulánico, ampicilina/sulbactam, piperacilina /tazobactam, moxifloxacino o tigeciciclina; Si antiguo antecedente u origen en ETS o EPI, considerar uso de doxiciclina 100 mg/12 h

CP: Cocos grampositivos; BGN: bacilos gramnegativos; ETS: Enfermedad de transmisión sexual; EPI: Enfermedad inflamatoria pélvica.

- **Anticoagulación en tromboflebitis pélvica séptica**: controvertida en ausencia de trombo evidente.
- **Profilaxis de úlcera de estrés**, mediante inhibidores de receptores H2 (categoría riesgo B según FDA) o inhibidores de bomba de protones (**pantoprazol** –categoría B–, **omeprazol** –categoría C–).
- **Analgesia y sedación**: ajuste cuidadoso de dosis al mínimo necesario; disminuye la variabilidad y los movimientos fetales.

RIESGOS

- La demora en el inicio del tratamiento antibiótico en una corioamnionitis incrementa la incidencia de neumonía, meningitis y sepsis neonatal y el riesgo de parálisis cerebral, así como la diseminación de la infección en la madre o de extensión local con atonía uterina y posible hemorragia post-parto.
- Aumento del riesgo de complicaciones infecciosas de una potencial cesárea.
- Desarrollo de efectos adversos, toxicidades y potenciales interacciones farmacológicas de los antimicrobianos con otras sustancias.
- Riesgo de presión selectiva antimicrobiana y emergencia de patógenos resistentes causando sobreinfecciones.
- Evaluar el riesgo de candidemia:
  - Incrementado en pacientes con: procedimientos invasivos, antibioterapias prolongadas de amplio espectro, inmunodeprimidos.
  - Asociada a aumento de morbimortalidad (cercana al 35-60 %), estancia hospitalaria prolongada, secuelas y gasto económico mayor.
- Riesgo de aparición y desarrollo de fracaso de múltiples órganos, especialmente pulmonar y renal.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Considerar soporte ventilatorio (bien «no invasivo», o mejor ventilación mecánica tras intubación endotraqueal) si se presenta lesión pulmonar secundaria a la sepsis grave, fallo de este órgano o SDRA, para mantener una oxigenación adecuada sin efectos hemodinámicos adversos. Puede tener efectos deletéreos sobre neonato. Mantener la cabeza elevada (35-45º), si no hay contraindicación, para limitar el riesgo de aspiración y evitar la neumonía asociada a la ventilación.
- Técnicas de reemplazo de función renal (hemodiálisis, hemodiafiltración veno-venosa continua), con objeto de reducir urea ≤ 100 mg/dL, evitar exceso de diuresis por parte del feto y el consiguiente polihidramnios (riesgo de prematuridad y de rotura prematura de membranas); la intensificación de la terapia de depuración extrarrenal (> 20 horas/semana) consigue mayor supervivencia fetal, mayor peso al nacimiento y menor prematuridad, debido a los menores cambios hemodinámicos, reducción de episodios de hipotensión que afectan a la perfusión uteroplacentaria y el consiguiente estrés oxidativo que ello supondría.
- Administrar plasma fresco congelado si se documenta deficiencia de factores de coagulación (elevación de tiempo de protrombina –TP–, INT o tiempo de tromboplastina parcial –TTP–) o presencia de sangrado activo o previo a cirugía o procedimiento instrumental invasivo.
- Valorar transfusión de plaquetas ante riesgo de trombocitopenia, disfunción plaquetaria, sangrado y otras alteraciones concomitantes.
- En caso de fiebre maternal prolongada, plantear nuevo diagnóstico diferencial entre complicaciones focales (como tromboflebitis pélvica séptica, retención de restos placentarios, abscesos pélvicos ocultos), infecciones focales no relacionadas (CVC, ITU) o causas no infecciosas (fiebre medicamentosa).

ERRORES FRECUENTES

- Administrar antibioterapia de amplio espectro antes de la toma de hemocultivos y otros cultivos de muestras clínicas relevantes.
- Extracción de un solo set o pareja de hemocultivos (mínimo dos).
- Iniciar la antibioterapia > 1 hora después del diagnóstico de sepsis grave o shock séptico.
- No iniciar tratamiento antibiótico empírico, o no modificarlo en caso de complicaciones, ante una supuesta espera de resultados microbiológicos de los cultivos de muestras clínicas.
- La práctica de exploraciones radiológicas no debe retrasar el comienzo del tratamiento antibiótico ni las medidas de resucitación.
- Insuficiente reposición hidroelectrolítica o de apoyo de fármacos vasoactivos.
- No realizar o demorar las medidas quirúrgicas (desbridamiento, drenaje, lavados) o de drenaje percutáneo radiodirigido para «control del foco» en el momento adecuado y necesario.
- Retrasar el parto o la re-evacuación del útero cuando son el feto o los residuos placentarios y uterinos, respectivamente, el origen de la infección y la causa de la sepsis.
- Administración de **metronidazol** como cobertura antianaerobia en el momento de lactancia materna (evitar).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo del diagrama de flujo de manejo de la sepsis materna grave y del shock séptico (Fig. 114-1 A y B).

BIBLIOGRAFÍA

Gea C, García-Castrillo L, Moya M, et al. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias hospitalarios. Med Intensiva. 2007;31(7):375-87.

Idd L. Pregnancy-associated severe sepsis. Curr Opin Obstet Gynecol 2016;28 (2):73-8.

Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M,et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10.

Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Sepsis Definitions Task Force. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):775-87.

Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, Rubenfeld G, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):762-74.

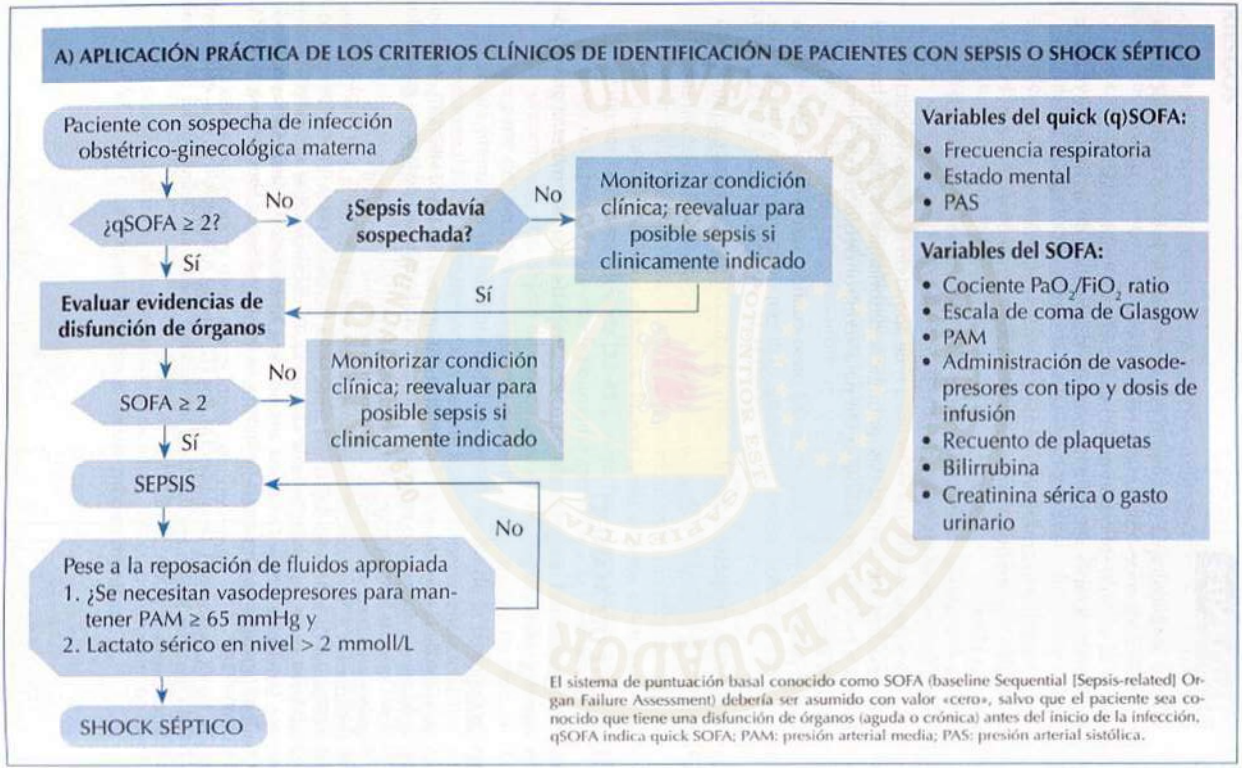


Figura 114-1 A. Cribado de pacientes con sepsis, identificación por criterios y manejo de la sepsis materna grave y shock séptico obstétrico-ginecológico

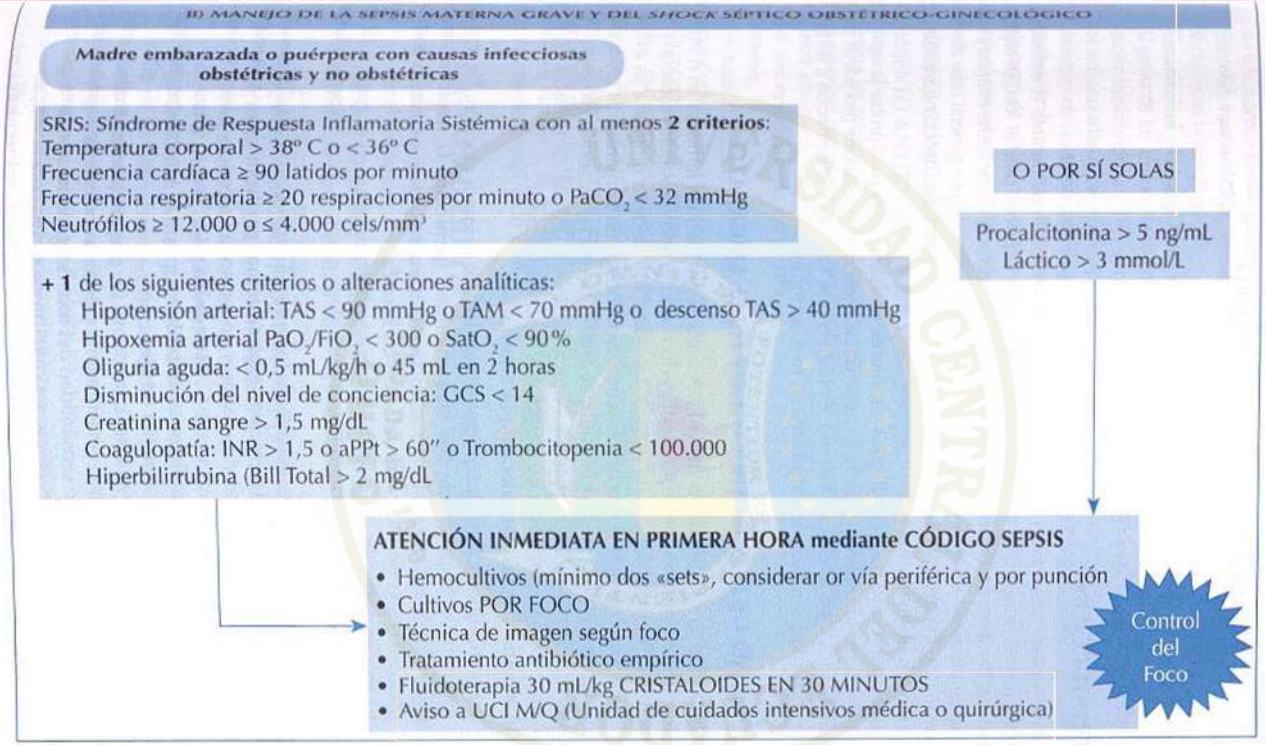


Figura 114-1 B. Cribado de pacientes con sepsis, identificación por criterios y manejo de la sepsis materna grave y shock séptico obstétrico-ginecológico

115 Uso de antibióticos en el embarazo

F. J Morales-Olivas y C. Morales-Carpi

INTRODUCCIÓN

Como para otros fármacos, la selección de antibióticos durante el embarazo está limitada por el riesgo que dichos fármacos puedan suponer para el feto. En el posparto inmediato la elección debería tener en cuenta la excreción por leche materna y la posibilidad de interferir en el proceso de lactancia. Como principio general cabe afirmar que la mayoría de los antibióticos bien utilizados y en tratamiento agudo no suponen riesgo para el feto o el recién nacido.

No existen estudios específicos en mujeres embarazadas para probar la seguridad de los antibióticos; la mayor parte de la información de que se dispone procede de estudios no controlados y de la práctica diaria. Es lógico que la mayor información y, por tanto, la mayor seguridad sea para los antibióticos más antiguos.

SEGURIDAD DE LOS ANTIBIÓTICOS EN EL EMBARAZO

Utilizando la clasificación de la FDA para seguridad de fármacos en el embarazo, ningún grupo de antibióticos está clasificado como grupo A (estudios controlados en humanos muestran inexistencia de riesgo). La selección debería dirigirse a los antibióticos clasificados como grupo B (no hay evidencia de riesgo en humanos). En condiciones en que sea imprescindible se podrían utilizar antibióticos clasificados como grupo C (no se puede descartar riesgo en humanos). Nunca se deben utilizar los fármacos clasificados como grupo D (hay evidencia de riesgo) o X (contraindicado).

De acuerdo con las consideraciones anteriores:

- Los antibióticos *betalactámicos* serían los de primera elección. De entre ellos, existe mayor experiencia con las penicilinas (**penicilina G**, **ampicilina**, **amoxicilina**) incluidas las resistentes a las betalactamasas, de las cuales la **cloxacilina** (grupo B) es la única comercializada en España.
- La mayor parte de las *cefalosporinas* también pertenecen al grupo B. De entre los carbapenemes, **meropenem** se considera grupo B, pero **imipenem/cilastatina** grupo C.
- **Aztreonam**, único representante de los *monobactámicos*, se clasifica como B.
- De los *macrólidos*, **eritromicina**, **espiramicina**, **roxitromicina** y **azitromicina** se clasifican como B y son de elección en personas alérgicas a las penicilinas. La **claritromicina** se clasifica como C. **Metronidazol** es seguro (grupo B).
- Las *lincosamidas* (**clindamicina** y **lincomicina** grupo B) son tratamiento de segunda línea para fallos del tratamiento de elección.
- Los *aminoglucosídicos* se clasifican como D, porque pueden producir nefrotoxicidad u ototoxicidad en el recién nacido, pero en ocasiones la **gentamicina** debe utilizarse por razones de sensibilidad del microorganismo infectante, gramnegativo no sensible a otros antibióticos, y situación de riesgo para la vida; aunque en ocasiones se clasifica como grupo C de la FDA, en las fichas técnicas aprobadas por

la FDA aparece como categoría D, igual que el resto de los aminoglucosídicos. **Linezolid**, **vancomicina**, **teicoplanina**, **sulfamidas**, **trimetroprima** y **cotrimoxazol** se clasifican como grupo C.

- **Cloranfenicol** y **tetraciclinas** están contraindicados y clasificados como grupo D.
- El grupo de las *quinolonas* (**ciprofloxacina**, **norfloxacina**), por su mecanismo de acción inhibiendo la DNA-girasa, se considera poco adecuado para el tratamiento de embarazadas o pacientes pediátricos. No obstante, no existen estudios que demuestren efecto teratogénico, e incluso un metaanálisis de estudios con datos de mujeres embarazadas tratadas con diferentes quinolonas no encontró aumento de riesgo de malformaciones. Podrían utilizarse en el tratamiento de infecciones que no responden a otros antibióticos. Se clasifican como C según la FDA.

SITUACIONES CLÍNICAS EN LAS QUE PUEDE SER NECESARIO TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE URGENCIA

De entre las situaciones clínicas descritas en los diferentes capítulos de este libro, pueden requerir el uso urgente de antibióticos las siguientes: endometritis, fiebre en gestante, fiebre intraparto, infección intraparto por estreptococo B, mastitis, neumonía en gestante, pielonefritis aguda en gestante, rotura prematura de membranas pretérmino y toxoplasmosis.

Los ensayos clínicos con antibióticos en situaciones de urgencia son escasos. La Colaboración Cochrane ha realizado metaanálisis sobre el uso de antibióticos en mastitis, infección por estreptococo grupo B, infección urinaria y rotura prematura de membranas. En general concluyen que, aunque los antibióticos son útiles en el tratamiento de estos procesos, no hay suficiente información para establecer el antibiótico de elección. La tabla 115-1 recoge los gérmenes más frecuentes en estos cuadros y los antibióticos recomendados según una revisión del año 2011. Deben tenerse en cuenta las diferencias regionales en cuanto a la sensibilidad microbiana y que, en ocasiones, es necesario utilizar tratamiento combinado con más de un antibiótico.

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS DE LOS ANTIBIÓTICOS

Se comentarán las principales características de los grupos de antibióticos que son seguros durante el embarazo.

- Las *penicilinas* (**penicilina G**, **ampicilina**, **amoxicilina**) cruzan la barrera placentaria y se pueden detectar en líquido amniótico y en sangre fetal. Ello puede obligar a utilizar dosis más altas en gestantes que en mujeres no gestantes. Son efectivas frente a gérmenes grampositivos, como estafilococos, estreptococos, enterococos y meningococos. Se pueden administrar por todas las vías. La **cloxacilina**, resistente a betalactamasas, tiene espectro más reducido, ya que no es eficaz frente a enterococos o *Listeria*. Se administra por vía oral.
- El **ácido clavulánico** carece de actividad antimicrobiana, pero es un inhibidor irreversible de las betalactamasas producidas por muchos gérmenes grampositivos y negativos. Se administra por vía oral o intravenosa junto con **amoxicilina**. La combinación es especialmente útil en el tratamiento de infecciones por estafilococos, *H. influenzae*, gonococos y *E. coli*.
- Las reacciones adversas más frecuentes son las de hipersensibilidad. **Ampicilina** y **amoxicilina** pueden dar lugar a molestias digestivas, especialmente diarrea en el

Tabla 115-1. Situaciones clínicas que requieren tratamiento antibiótico de urgencia (modificado de I. Mylonas, 2011)

Cuadro clínico	Germen más frecuente	Antibiótico recomendado
Endometritis	*Chlamydia trachomatis*	Penicilinas resistentes a betalactamasas, macrólidos
Fiebre en gestante	Estreptococos	Penicilinas
Fiebre intraparto	Estreptococos	Penicilinas
Infección intraparto por estreptococo B	Estreptococos grupo B	Penicilinas
Mastitis	*Staphylococcus aureus*	Penicilinas resistentes a betalactamasas, macrólidos
Neumonía en gestante	*Klebsiella pneumoniae, Chlamydia pneumoniae*	Penicilinas, cefalosporinas y macrólidos
Pielonefritis aguda en gestante	*Escherichia coli, Proteus mirabilis*	Penicilinas, cefalosporinas
Rotura prematura de membranas pretérmino	Varios	Penicilinas, macrólidos
Toxoplasmosis	*Toxoplasma gondii*	Espiramicina

caso de amoxicilina combinada con ácido clavulánico. La asociación debe evitarse en el tratamiento de la rotura prematura de membranas porque incrementa el riesgo de enterocolitis necrotizante en el recién nacido. La alergia es la única limitación para el uso de penicilinas en pacientes infectadas por gérmenes sensibles.

- Las *cefalosporinas* tienen un perfil farmacológico semejante al de las penicilinas, si bien las de segunda (**cefuroxima**) y tercera generación (**cefotaxima**, **ceftriaxona**) pueden dar lugar más frecuentemente a reacciones inmunológicas.
- Los *macrólidos* (**eritromicina**, **claritromicina**, **roxitromicina**, **azitromicina** y **espiramicina**) tienen espectro semejante al de las penicilinas, pero son también eficaces sobre *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Legionella* y *Campylobacter*. Son la alternativa para pacientes alérgicos a penicilina. Las reacciones adversas más frecuentes son las digestivas. Se han descrito casos de hepatitis colestásica con el uso de una sal, estolato, de eritromicina. La espiramicina es el antibiótico de elección para tratar la toxoplasmosis.
- Los antibióticos macrólidos llegan en concentraciones muy bajas al feto y todos menos **claritromicina**, para la que se han descrito efectos teratogénicos en animales, son seguras en el embarazo. En todo caso, con **eritromicina** se tiene mayor experiencia que con el resto de componentes del grupo y debería ser la de elección.
- La **clindamicina** tiene similitudes con los macrólidos, pero es eficaz frente a anaerobios, *Actinomyces* y *Nocardia*. Pasa bien la barrera placentaria y se acumula en granulocitos. La reacción adversa más grave es la *colitis seudomembranosa*, que se da hasta en un 10% de los pacientes tratados. Debe considerarse, pues, antibiótico de reserva.

- **Fosfomicina trometamol** tiene actividad frente a patógenos urinarios comunes y está aprobada para el tratamiento de infecciones urinarias no complicadas. Una dosis oral única de 3 g tiene una eficacia similar a 7 días de tratamiento con quinolonas, cotrimoxazol, nitrofurantoína, cefuroxima axetilo o amoxicilina/ácido clavulánico. Es bien tolerada, siendo los efectos adversos gastrointestinales los más frecuentes.
- El **metronidazol** es activo frente a bacterias anaerobias, incluyendo *Bacteroides fragilis* y protozoos como lamblias y amebas. Se suele utilizar asociado a otros antibióticos. Las reacciones adversas más frecuentes son las digestivas y las cutáneas. Aunque parece seguro durante el embarazo, el uso se debería restringir a indicaciones en las que no hay alternativa, como la tricomoniasis. Por vía endovenosa se puede emplear en infecciones por anaerobios. La vía vaginal debe evitarse durante el embarazo.

La tabla 115-2 resume las principales características de los antibióticos más utilizados en obstetricia; la información procede fundamentalmente de las fichas técnicas españolas y de Estados Unidos.

BIBLIOGRAFÍA

Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL. Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. Cochrane Database Syst Rev. 2013;2:CD005458.
Kenyon S, Boulvain M, Neilson JP. Antibiotics for preterm rupture of membranes. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(8):CD001058.
Wilonas I. Antibiotic chemotherapy during pregnancy and lactation period: aspects for consideration. Arch Gynecol Obstet. 2011;283(1):7-18.
Wilson A, Shah VS. Intrapartum antibiotics for known maternal Group B streptococcal colonization. Cochrane Database Syst Rev. 2013;1:CD007467.
Vazquez JC, Abalos E. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(1):CD002256.

Tabla 115-2. Características de algunos antibióticos utilizados en indicaciones obstétricas

Antibiótico	Vía adm.	Dosis	Espectro	Reacciones adversas*	FDA
Amoxicilina-ácido clavulánico	oral	500/125 mg cada 8 horas; 875/125 mg cada 8-12 horas; 1.000/62,5 mg: 2 cada 12 h	Gram +, Gram –	GI, enterocolitis necrotizante en RN	B
	i.v.	1-2 g/6-8 h (máximo amoxicilina 12 g/día, ácido clavulánico 200 mg/dosis y 1.200 mg/día)			
Ampicilina	oral	0,5-1 g/6-8 h	Gram +, Gram –	Cutáneas, GI, hematológicas, aumento transaminasas	B
	i.v.	0,5-2 g/4-6 h			
Azitromicina	oral	500 mg/día (3 días); 500 mg/día (1º día) y 250 mg/día (2º-5º día); ETS 1 g en dosis única	Gram +, Gram –, *Chlamydia* trachomatis, *Mycoplasma pneumoniae*, *Bordetella pertussis*, *Legionella*	GI, hepatobiliar, SNC (vértigo, mareo), cutáneas	B
Cefotaxima	i.m.	1 g/día en cada glúteo (máximo 2 g/día)	Aerobios Gram +, aerobios Gram –, anaerobios	Reacciones locales, exantema, fiebre medicamentosa, anafilaxia, colitis seudomembranosa (*Clostridium difficile*)	B
	i.v.	1 g/12 horas (máximo 12 g/día en 3-6 dosis)			
Ceftriaxona	i.m.	1 g/24 h en cada glúteo	Aerobios Gram +, aerobios Gram –, anaerobios	GI, hematológicos, dérmicas, *shock* anafiláctico, colitis seudomembranosa	B
	i.v.	1-2 g/24 h (máximo 4 g/24 h)			
Cefuroxima	oral	250-500 mg/12 h	Aerobios Gram +, aerobios Gram –, anaerobios	GI, cutáneas, hematológicas	B
	i.m.	750-1.500 mg/6-8 h			
	i.v.	750-1.500 mg/6-8 h			

Continúa

Tabla 115-2. Características de algunos antibióticos utilizados en indicaciones obstétricas

Antibiótico	Vía adm.	Dosis	Espectro	Reacciones adversas*	FDA
Ciprofloxacino	oral	250-750 mg/8-12 h	Gram –, *Chlamydia*, *Mycoplasma*	GI, cutáneas, artralgia, mialgias	C
Clindamicina	oral	150-450 mg/6-8 h	Gram +, anaerobios	GI, cutáneas, hepáticas (aumento transaminasas y bilirrubina), colitis seudomembranosa	B
	i.v.	600-900 mg/8 h (máximo 1,2 g/6 h)			
Cloxacilina	oral	0,5-1 g/4-6 h	Gram + productores de penicilinasa	Hipersensibilidad, GI, hepáticas (aumento transaminasas, bilirrubina)	B
	i.m.	250-500 mg/4-6 h			
	i.v.	500 mg-1 g/6-8 h			
Eritromicina	oral	500 mg/6 h (máximo 4 g/día)	Gram +, Gram –, *C. trachomatis*, *M. pneumoniae*, *B. pertussis*, *Legionella*, *Treponema pallidum*	GI y alt. hepáticas. Raras: cutáneas, hipersensibilidad. Se ha descrito: QT alargado, arritmias, pérdida reversible de audición	B
	i.v.	0,5-1 g/6 h			
Espiramicina	oral	500 mg/6-8 h, máx. 4 g/día (500 mg = 1.500.000 UI)	Igual que macrólidos y *Toxoplasma gondii*	GI, cutáneas, casos aislados de parestesia transitoria	B
Fosfomicina trometamol	oral	3 gramos (dosis única)	Uropatógenos: *E. coli* (incluso productores de betalactamasas), *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus saprophyticus*	GI	B

Continúa

Continuación

Tabla 115-2. Características de algunos antibióticos utilizados en indicaciones obstétricas

Antibiótico	Vía adm.	Dosis	Espectro	Reacciones adversas*	FDA
Gentamicina	i.m. i.v.	1 mg/kg/dosis/8 h (ajustar según niveles y función renal) (nivel terapéutico: Cmin 2 µg/mL, Cmax 10-12 µg/mL)	Enterobacterias, otros bacilos Gram –, bacterias Gram +	Ototoxicidad, nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular	D
Penicilina G-benzatina	i.m.	600.000-1.200.000 UI/día	Gram +	Hipersensibilidad (anafilaxia, enfermedad del suero), GI	B
Penicilina G (bencilpenicilina)	i.v.	20-24 millones UI/día (dosis cada 2-3 horas)	Gram +	Hipersensibilidad (anafilaxia, enfermedad del suero), GI	B
Vancomicina	i.v.	1 g/12 h (niveles terapéuticos Cmin 5-10 µg/mL, Cmax 20-30 µg/mL).	Gram + resistentes a betalactámicos (estafilococos resistentes a meticilina)	Ototoxicidad, nefrotoxicidad	C

* Se recogen las reacciones adversas más frecuentes y aquéllas que, aunque raras, pueden ser graves.
GI: gastrointestinales; RN: recién nacido; SNC: sistema nervioso central.

116 Vacunas y embarazo

J. Díez, L. Pérez, L. Platero y E. Soriano

INTRODUCCIÓN

La decisión de vacunar a una mujer embarazada depende de la valoración del riesgo y el beneficio para la madre o para el feto.

Debido a consideraciones éticas, no se han realizado estudios de investigación controlados y aleatorizados sobre la administración de vacunas durante el embarazo. Por ello, las recomendaciones se basan en observaciones no controladas y datos sobre exposición materna durante epidemias o resultados de estudios sobre vacunación inadvertida durante el embarazo.

Los anticuerpos conferidos por la vacunación de la embarazada atraviesan la placenta y se espera que protejan al recién nacido. Podría ser, por tanto, la estrategia más efectiva para proteger al recién nacido si las vacunas se demuestran seguras.

La vacunación de la embarazada toma especial relevancia cuando la enfermedad puede ser grave para la madre o para el recién nacido (antes de que se le pueda administrar la vacuna).

En los últimos años se está produciendo una emergencia de la tosferina, incluso con amplias coberturas vacunales. El mayor impacto de la enfermedad se da en los menores de 1 año, sobre todo en lactantes menores de 2 meses por su gravedad, antes de que alcance la edad de vacunación.

Aproximadamente un tercio de los casos anuales ocurren durante el primer año de vida y, en este período, aproximadamente el 9% requirió ingreso hospitalario.

Otras vacunas en desarrollo para administración en la embarazada pueden ser de *Streptococcus agalactiae* o de virus respiratorio sincitial.

CLASIFICACIÓN DE LAS VACUNAS

Las vacunas se pueden clasificar, dependiendo de su uso en el embarazo, en:

1. **Vacunas de uso rutinario**.
2. **Vacunas en situaciones especiales**: indicadas en caso de viajes a países de riesgo o situación de epidemia.
   - Bajo riesgo para la madre y el feto.
   - Riesgo desconocido para el feto.
3. **Vacunas contraindicadas por el riesgo potencial**.

Vacunas de «uso rutinario» (Tabla 116-1)

Los datos sobre la seguridad e inmunogenicidad de la vacuna dTpa en la embarazada se están generando. La vacuna dT en gestantes presenta una buena tolerabilidad. La incorporación del componente pertúsico probablemente no incrementa el riesgo para la madre o el feto, y no hay signos de alerta sobre su seguridad.

En el Reino Unido se ha observado un descenso global en los casos, en todos los grupos de edad, desde el brote de octubre 2012. El incremento estacional anual no se ha

Continuación

Tabla 116-3. Vacunas en situaciones especiales con riesgo desconocido para el feto

Vacuna	Riesgo para el feto	Pauta Observaciones
Fiebre amarilla	Desconocido	**Indicación**: contraindicada, excepto en caso de exposición inevitable (viaje improrrogable a zonas con alto riesgo de exposición para la embarazada) no debe recibir la vacuna. Debe recomendarse a la embarazada posponer el viaje a zonas endémicas o epidémicas hasta después del parto. Si el motivo de valoración de la vacunación es la exigencia del país de destino del certificado de vacunación, más que el alto riesgo de exposición en esa área, ha de redactarse una carta eximente de la vacunación en inglés y francés (este certificado de contraindicación puede no ser aceptado en algunos países). Imprescindible en centro internacional del viajero.
Neumocócica 13 serotipos (conjugada)	Desconocido	Al ser una vacuna nueva no se dispone de datos del uso de la vacuna antineumocócica 13-valente en mujeres embarazadas. Por tanto, se debe evitar el uso durante el embarazo.
Virus papiloma humano	Desconocido	Datos existentes no sugieren problemas de seguridad, pero son insuficientes para recomendar su uso durante embarazo. Se recomienda posponer vacunación hasta término del embarazo.

Tabla 116-4. Vacunas contraindicadas por el riesgo potencial

Vacuna	Riesgo para el feto	Pauta Observaciones
Sarampión	Ninguno confirmado	La vacunación de la embarazada susceptible debe ser rutinaria en el periodo posparto (utilizar vacuna triple vírica).
Parotiditis		
Rubeola		
Varicela	Ninguno confirmado	La vacunación de la embarazada susceptible debe ser rutinaria en el periodo posparto.

BIBLIOGRAFÍA

Guidelines for vaccinating pregnant women. Centers for Disease Control and Prevention. March 2013.

Joint Committee on Vaccination and Immunisation. Minute of the meeting on Wednesday 2 October 2013. 102A-124A, Skipton House, Department of Health 80 London Road, London SE1 6LH.

Limia A, Navarro JA, Masa J, et al. Grupo de trabajo tos ferina 2012. Revisión del programa de vacunación frente a tos ferina en España. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013.

Updated recommendations for use of tetanus toxoid, reduced diphteria toxoid, and acellular pertussis vaccine (Tdap) in pregnant women -Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP); 2012. Centers for Disease Control and Prevention; 2013/62(07):131-5.

Vacunas en Pediatría. Manual de la Asociación Española de Pediatría 2012. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría.

Sección IX Patología endocrina y metabólica

Capítulo 117. Hipoglucemia en la mujer gestante. Coma hipoglucémico
Capítulo 118. Cetoacidosis diabética
Capítulo 119. Feocromocitoma
Capítulo 120. Hipertiroidismo
Capítulo 121. Hipotiroidismo
Capítulo 122. Patología de la corteza suprarrenal

117 Hipoglucemia en la mujer gestante. Coma hipoglucémico

V. Campos, M. Rubio y B. León

DEFINICIÓN

En términos bioquímicos se puede definir la hipoglucemia como la existencia de una glucemia menor a los valores normales. El límite inferior de la normalidad de la glucemia es difícil de precisar, de hecho en gestantes el valor de glucemia basal es menor que fuera del embarazo. Se admite que la *glucemia basal* en adulto sano debe ser superior a 72 mg/dL y en gestantes a 60 mg/dL.

La presencia de hipoglucemias fuera del contexto de tratamiento de la diabetes *mellitus* es muy poco frecuente, y en la gestación casi excepcional. En la diabetes, la hipoglucemia se define por la presencia de la tríada de Whipple (Tabla 117-1), presencia de síntomas y signos de hipoglucemia, valores de glucosa demostrables menores de 55 mg/dL y resolución rápida al restablecer la glucemia.

La hipoglucemia se clasifica en función de su presentación clínica como leve, moderada y grave (Tabla 117-2).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen pocas situaciones que puedan presentar problemas de diagnóstico diferencial de hipoglucemias durante la gestación. En caso de existir síntomas compatibles con hipoglucemia, comprobar la glucemia capilar para confirmar el diagnóstico.

Pueden plantear más problemas en caso de hipoglucemias graves con pérdida de consciencia. Se plantearía en este caso, diagnóstico diferencial con causas de estupor o coma durante la gestación. El conocimiento de presentar una diabetes hace que en esta situación se descarte siempre como primera opción una hipoglucemia.

Tabla 117-1. Tríada de Whipple para el diagnóstico de hipoglucemia

Presencia de síntomas y/o signos de hipoglucemia
Valores de glucemia demostrable < 55 mg/dL
Resolución rápida al restablecer la glucemia

Tabla 117-2. Clasificación clínica de la hipoglucemia

Leve	Sintomática, autotratada y sin alteración de la actividad diaria
Moderada	Sintomática, autotratada con alteración de la actividad diaria
Grave	Sintomática, la paciente no puede tratarse por presentar deterioro cognitivo y requiere la ayuda de otra persona para resolverla

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

La sospecha de hipoglucemia debe hacerse en función de su sintomatología (Tabla 117-3). Los síntomas de la hipoglucemia son de dos tipos, los *autonómicos*, derivados del estímulo adrenérgico (temblor, sudoración, ansiedad, taquicardia, etc.) y los que se presentan como consecuencia de la falta de llegada de glucosa al sistema nervioso central (mareo, confusión, dificultad de habla, etc.). Existen otros síntomas como sensación de hambre, debilidad o visión borrosa no encuadrables en los anteriores.

Las gestantes con diabetes en tratamiento con insulina deben conocer los síntomas y signos de la hipoglucemia, así como la realización de autocontrol de glucosa en sangre capilar, por lo que en la mayoría de las ocasiones deben identificar la existencia de las hipoglucemias. Hay que tener presente que durante el embarazo existe una disminución de la respuesta adrenérgica, por lo que los síntomas iniciales de la hipoglucemia pueden pasar inadvertidos.

Es importante tener en cuenta que la gestación aumenta el riesgo de hipoglucemias en mujeres con diabetes, especialmente durante el primer trimestre. Ello es consecuencia del consumo fetal de glucosa, por estar en tratamiento intensivo con múltiples dosis de insulina y, como ya se ha indicado con anterioridad, por una respuesta disminuida de hormonas contrarreguladoras.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Si la paciente se encuentra consciente y con capacidad de ingerir alimentos, el tratamiento más seguro es la ingesta de 15-20 gramos de glucosa, bien en comprimidos, o mejor en bebidas que contengan glucosa, como zumo de fruta natural. Por ejemplo: un vaso de zumo de fruta con dos sobres de azúcar.
- Si no se prevé ninguna comida en la hora posterior, ingerir 20 g de hidrato de carbono complejo, como pan, galletas, etc.
- Es preferible evitar el chocolate, su contenido graso retrasa la absorción de glucosa.
- Se debe realizar control de glucemia capilar a los 10 minutos y, si persiste menor de 80 mg/dL, repetir la pauta de tratamiento del punto 1.

Tabla 117-3. Clasificación de los síntomas de la hipoglucemia

Adrenérgicos	Neuroglucopénicos	Otros
Temblor	Mareo	Hambre
Sudoración	Confusión	Debilidad
Ansiedad	Cansancio	Visión borrosa
Náuseas	Dificultad para el habla	
Palpitaciones	Incapacidad de concentración	
Escalofríos	Somnolencia	

- Si la paciente tiene alterado el estado de consciencia, es incapaz de ingerir, o bien no responde a la administración de glucosa oral a los 15 minutos, administrar glucagón 1 mg i.m. o s.c.
- Una vez la paciente pueda ingerir, se debe iniciar la misma pauta de tratamiento indicada en el punto 1.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Una vez presentada la hipoglucemia hay que proceder a resolverla de forma inmediata, y el tratamiento de mantenimiento es básicamente preventivo, es decir, hay que evitar que se repita. Para ello, la educación diabetológica y el autocontrol glucémico es determinante.

FACTORES DE RIESGO DE PRESENTAR HIPOGLUCEMIA

- Historia de hipoglucemias graves el año previo a la gestación.
- Afectación de la percepción de hipoglucemias.
- Diabetes *mellitus* de larga evolución.
- Niveles de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) muy bajos.
- Importante variabilidad glucémica.
- Uso excesivo de suplementos de insulina rápida entre comidas.
- Hiperémesis gravídica.

RIESGOS DE LA HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia grave compromete especialmente a la madre; el principal peligro es la alteración del nivel de consciencia, la presencia de convulsiones, coma e incluso la muerte.

No existen demasiados estudios que demuestren el riesgo sobre el feto que tiene las hipoglucemias graves en la madre. La presencia de hipoglucemias frecuentes hace que exista mucha variabilidad glucémica y explica casos de macrosomía fetal en pacientes con un control glucémico de HbA_{1c} adecuado. Estudios en animales han demostrado efectos teratógenos de las hipoglucemias graves, aunque no existe confirmación en humanos.

ERRORES FRECUENTES

- Falta de identificación de los síntomas de hipoglucemia y, por ello, mayor riesgo de hipoglucemias graves.
- Sobretratamiento de las hipoglucemias, ocasionando picos de hiperglucemia que afectan a la variabilidad glucémica.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 117-1.

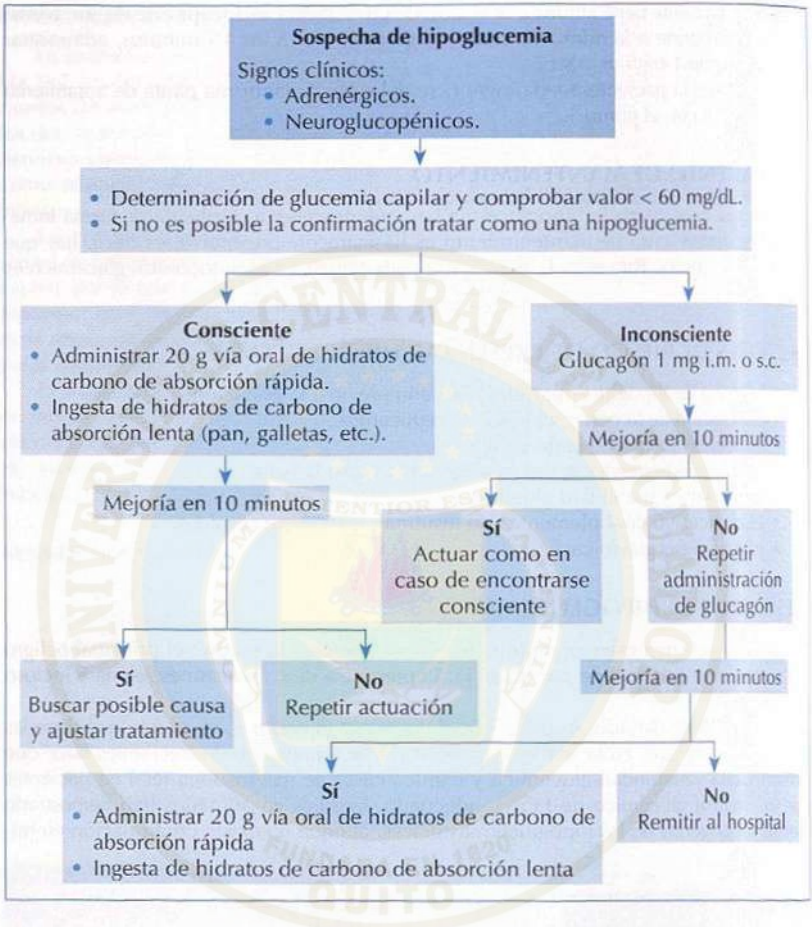


Figura 117-1. Algoritmo de manejo de la hipoglucemia.

BIBLIOGRAFÍA

Cryer PE. Management of hypoglycemia during treatment of diabetes mellitus. Up to Date; 2012.

Evers IM, ter Braak E, de Valk HW, van Der Schoot B, Janseen N, Visser GH. Risk indicators predictive for severe hipoglycemia during the first trimester of type 1 diabetic pregnancy. Diabetes Care. 2002;25(3):554-9.

McCaffrey MP, Keith TL, Lazear JL. Diabetes crisis in pregnancy: a case report. J Perinat Neonatal Nurs. 2009;23(2):131-40.

Nielsen LR, Pedersen-Bjergaard U, Thorsteinsson B, Johansen M, Damm P, Mathiesen ER. Hypoglycemia in pregnant women with type 1 diabetes: predictors and role of metabolic control. Diabetes Care. 2008;31(1):9-14.

118 Cetoacidosis diabética

E. Solá, A. Jover y C. Morillas

DEFINICIÓN

- La **cetoacidosis diabética** (CAD) es una complicación aguda de la diabetes que se caracteriza por la siguiente tríada:
  - Hiperglucemia.
  - Acidosis metabólica con hiato aniónico elevado.
  - Presencia de cuerpos cetónicos elevados en sangre.
- Es más frecuente en gestantes con diabetes pregestacional tipo 1, aunque también se puede dar en diabetes tipo 2 y en diabetes gestacional. Tiende a aparecer con niveles de glucemia inferiores a la población no gestante (casi el 40% presentan cifras de glucemia inferiores a 200 mg/dL) y a evolucionar de forma más rápida. Suele aparecer en segundo y tercer trimestre.
- Además de los factores precipitantes habituales de CAD en población no gestante (infección, mala cumplimentación del tratamiento, debut de la enfermedad), la CAD en la gestación puede deberse a hiperémesis (causa más frecuente: 42%), uso de betamiméticos (segunda causa más frecuente) o glucocorticoides en la maduración pulmonar fetal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Cetoacidosis alcohólica**: se da en pacientes con ingesta etílica abundante, y cursa con aumento de cuerpos cetónicos, pero con hiperglucemia ausente o mínima (< 200 mg/dL).
- **Cetosis del ayuno**: no suele acompañarse de concentraciones de bicarbonato inferiores a 18 mEq/L.
- **Acidosis láctica**: se debe sospechar en casos de acidosis metabólica en ausencia de cuerpos cetónicos.
- **Hiperémesis gravídica**: ambas situaciones cursan con vómitos y cetosis, y la hiperémesis gravídica puede desencadenar una CAD. El diagnóstico de CAD se realiza en este contexto mediante la hiperglucemia (que puede ser < 200 mg/dL) y la acidosis metabólica.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Antecedentes de diabetes pregestacional.
  - Vómitos.
  - Valoración de tratamiento insulínico previo y posibles factores precipitantes (infección, omisión de tratamiento).
  - Estado neurológico: la acidosis puede causar disminución del nivel de consciencia.

- **Analítica**:
  - Hiperglucemia: suele ser menos marcada que en la CAD en población no gestante, y a veces puede no estar presente, denominándose en ese caso *CAD euglucémica*.
  - Acidosis metabólica (pH< 7,30, bicarbonato < 15 mEq/L) con hiato aniónico > 10 mEq/L. Se calcula con la **fórmula 1**:

Hiato aniónico (mEq/L) = sodio (mEq/L) - [cloro (mEq/L) + bicarbonato (mEq/L)]

  - Cuerpos cetónicos elevados en sangre y/u orina. Un valor capilar de betahidroxibutirato superior a 3 mmol/L es indicativo de CAD.
  - Urea, creatinina y cálculo de la osmolalidad plasmática: puede haber aumento de los valores de urea y creatinina plasmáticas por insuficiencia renal aguda prerrenal.
  - Sodio: existe habitualmente una hiponatremia dilucional. Para el cálculo del sodio real se debe aplicar la **fórmula 2**:

$$\text{Sodio corregido (mEq/L)} = \text{sodio medido (mEq/L)} + 1{,}6 \times \frac{\text{Glucemia} - 100}{100}$$

- **Registro cardiotocográfico**: es preciso monitorizar el bienestar fetal mediante registros cardiotocográficos continuos, siendo la aparición de deceleraciones tardías signo de sufrimiento fetal.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- El **manejo general de la CAD en la gestación** es similar al de la CAD en población no gestante, con algunos matices:
  - *Fluidoterapia*: inicialmente con suero salino isotónico (1.000-2.000 mL/h durante 1-2 horas, seguido de 250-500 mL/h). Cuando la glucemia plasmática desciende por debajo de 250 mg/dL, se debe administrar suero glucosado al 5 %, para evitar la hipoglucemia asociada al uso de insulina y para frenar la producción de cuerpos cetónicos (150-300 gramos diarios de glucosa intravenosa). La presencia de acidosis con niveles inferiores de hiperglucemia pueden precisar mayor aporte de glucosa para permitir el tratamiento insulínico.
  - *Insulina intravenosa*: bolo inicial de 0,1 U/kg, seguido de perfusión continua de 0,1 U/kg/h (6-10 U/h), que frenen la producción de cuerpos cetónicos. Si la glucemia no disminuye entre 50 y 75 mg/dL en la primera hora, se debe doblar el ritmo de infusión.
  - *Administración de potasio*: aproximadamente 20 mEq/L, según los niveles seriados de potasio plasmático.
  - *Administración de bicarbonato sódico* si pH < 6,9.
- Cabe destacar el papel de la **cetonemia capilar** en el diagnóstico precoz y en la monitorización de la cetoacidosis. La determinación de *betahidroxibutirato capilar* permite una valoración en tiempo real para ajuste de las necesidades de insulina, siendo una herramienta de gran utilidad en la práctica clínica diaria.

- **Registro cardiotocográfico**: datos como patrón cardíaco fetal no reactivo o deceleraciones tardías repetitivas, pueden indicar compromiso fetal.
- La **cesárea urgente** puede agravar el deterioro materno sin beneficios para el feto, incluso en casos de sufrimiento de éste; por ello, se debe revertir la hiperglucemia y la acidosis materna y estabilizar la situación metabólica materna antes de realizar una cesárea urgente hasta que la situación metabólica de la madre sea estable, dados los riesgos de mortalidad materna.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Se debe mantener la insulina en perfusión intravenosa continua hasta 12-24 horas después de la resolución de la cetosis. Si la glucemia es normal pero los cuerpos cetónicos aún son positivos, se debe mantener una perfusión continua de insulina a 1-2 UI/h, manteniendo la infusión continua de glucosa al 5 % para evitar hipoglucemias. Se considera que la CAD está resuelta cuando los valores capilares de betahidroxibutirato son inferiores a 0,5 mmol/L.
- Es fundamental garantizar el aporte de insulina en todo momento para evitar recidiva de la CAD. Para ello, se debe administrar la primera dosis de insulina subcutánea 1-2 horas antes de retirar la perfusión intravenosa de insulina, dado que la vida media de ésta es de escasos minutos.
- Al pasar a insulina subcutánea, es recomendable utilizar una pauta basal-bolo.
- Se deben investigar los factores precipitantes como infección y omisión de insulina.

RIESGOS

- Tanto la incidencia como la mortalidad maternofetal por CAD han disminuido en las últimas décadas. La incidencia actual ronda el 1-3 % de las gestaciones, con una mortalidad fetal del 9 % y materna en torno al 4-15 % .
- Durante los episodios de CAD, el feto se ve expuesto a hipoxemia (por disminución del flujo placentario y aumento del metabo ismo oxidativo fetal en respuesta a la hiperglucemia) y también padece las mismas alteraciones hidroelectrolíticas que la madre.
- Cuando el episodio sucede durante el primer trimestre de la gestación ocurren malformaciones fetales o aborto. En el segundo y tercer trimestre aparece sufrimiento fetal e incluso muerte intraútero.
- Hay una relación directa entre la gravedad de la CAD y el pronóstico adverso fetal.
- Algunos estudios han sugerido una relación entre niveles elevados de cuerpos cetónicos maternos en el tercer trimestre y coeficiente intelectual bajo en la primera infancia.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Hipoglucemia.
- Hipopotasemia.
- Parto pretérmino: se debe utilizar como tocolítico el sulfato de magnesio y no los simpaticomiméticos.

ERRORES FRECUENTES

- Demora en el diagnóstico.
- Demora en la instauración del tratamiento.
- Uso de insulina por vía subcutánea en lugar de perfusión intravenosa.
- Reducir o detener la fluidoterapia o la perfusión de insulina cuando se normaliza la glucemia, antes de que se negativicen los cuerpos cetónicos.
- Escaso aporte de potasio intravenoso.
- Excesivo aporte de bicarbonato sódico.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- La CAD en la mujer gestante tiende a aparecer con menor hiperglucemia, pudiendo establecerse con glucemias incluso < 200 mg/dL.
- Se debe utilizar en su seguimiento la determinación de cuerpos cetónicos, preferentemente en sangre.
- Se debe utilizar insulina a elevadas dosis en perfusión intravenosa, asociadas a aporte de glucosa intravenosa cuando ceda la hiperglucemia, hasta que se negativicen los cuerpos cetónicos.

Véase el algoritmo de la figura 118-1.

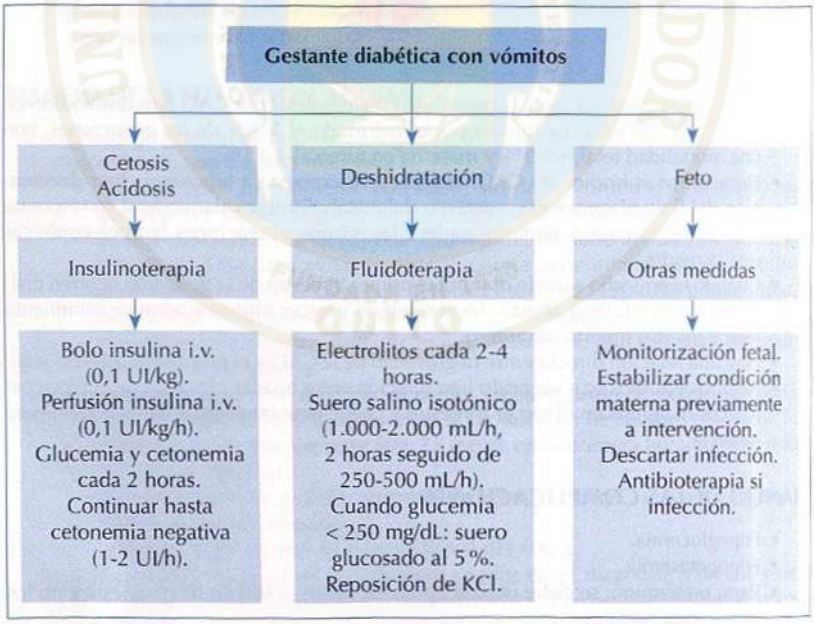


Figura 118-1. Manejo de la gestante diabética con vómitos.

BIBLIOGRAFÍA

Cico M, Levine SN, Lewis DF. Normoglycemic diabetic ketoacidosis in pregnancy. J Perinatol. 2008; 28(4):310-2.

Guo RX, Yang LZ, Li LX, Zhao XP. Diabetic ketoacidosis in pregnancy tends to occur at lower blood glucose levels: case-control study and a case report of euglycemic diabetic ketoacidosis in pregnancy. J Obstet Gynaecol Res. 2008;34(3):324-30.

Kamalakannan D, Baskar V, Barton DM, Abdu TA. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. Postgrad Med J. 2003;79(934):454-7.

Parker JA, Conway DL. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2007; 34(3):533-43.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

119 Feocromocitoma

M. Rubio y J. F. Merino

DEFINICIÓN

Tumor de células cromafines de la médula suprarrenal que se caracteriza por la producción excesiva de catecolaminas y/o metanefrinas. El 90% de los feocromocitomas son de localización adrenal y el 10% extraadrenal. El 12% son malignos, siendo mayor el porcentaje en los de localización extraadrenal. Pueden aparecer de forma aislada o formando parte de una neoplasia endocrina múltiple tipo 2 u otros síndromes familiares. Hasta el 10% tiene carácter familiar. Es una entidad rara en la gestación, estimándose un caso por cada 54.000 embarazos, pero si no se diagnostica y trata adecuadamente, la mortalidad maternofetal alcanza el 40-50%.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Eclampsia y preeclampsia.
- Hipertensión arterial (HTA) crónica: HTA esencial o HTA secundaria.
- HTA transitoria.
- Hipertiroidismo
- Ansiedad.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**: clásicamente los síntomas se presentan de forma paroxística con crisis de:
  - HTA.
  - Ansiedad.
  - Sudoración.
  - Palpitaciones.
  - Cefalea.
- **Diagnóstico**:
  - *Determinación aumentada en plasma*, o en su defecto en orina de 24 horas, de catecolaminas y sus metabolitos:
    - Ácido vanilmandélico.
    - Metanefrinas.
    - Catecolaminas.

    La determinación de catecolaminas aumenta su sensibilidad cuando se determina en orina de 24 horas durante las crisis. Fuera de ésta pueden presentar valores dentro de la normalidad. En el embarazo los valores de catecolaminas son iguales o ligeramente elevados en relación a no gestantes, incluso en preeclampsia éstas aumentan sólo ligeramente. No obstante durante las crisis eclámpticas, éstas pueden encontrarse elevadas durante 24 horas. Fármacos como la **alfa-metildopa** interfieren en las determinaciones, por lo que debe retirarse antes de la determinación.

- *Pruebas de imagen*: si la determinación de catecolaminas y/o metanefrinas en orina se encuentra elevada, es necesario una prueba de imagen para localización del tumor. En el embarazo, la prueba de elección es la resonancia magnética (RM) sin gadolinio en T2 (sensibilidad 90-100%, especificidad 70-80%) (Fig. 119-1).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Tratamiento de la crisis hipertensiva**:
  - **Fentolamina**: bolo e.v. de 2-5 mg/5 minutos hasta control, seguido de perfusión a 0,5 mg/minuto (50 mg en 500 mL de SG 5%).
  - **Hidralacina**: 20-40 mg en suero glucosado al 5%. Dosis inicial de 5 mg endovenoso directo, y control de la TA cada 5 minutos. Se puede repetir cada 20-30 minutos un bolo de 5-10 mg.
  - **Sulfato de magnesio** i.v.: disminuye la secreción de catecolaminas y acción periférica. Ampollas de 1,5 g.
  - **Antagonistas del calcio**: **nicardipina** i.v., comenzar a 5 mg/h y monitorizar TA. Se puede aumentar 2,5 mg/h cada 15 minutos, hasta un máximo de 15 mg/h.
  - **Nitroprusiato de sodio**: uso excepcional en el embarazo por los riesgos fetales. Se plantea en gestación con HTA refractaria a tratamientos anteriores que se ha decidido interrumpir. Se preparan 50 mg en 500 mL de SG al 5% y se intenta no sobrepasar 1 µg/kg/min.
- **Tratamiento de taquiarritmias**: betabloqueantes de acción corta: **esmolol** i.v.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Si el diagnóstico se realiza antes de la semana 24 o después del parto, se recomienda la extirpación del tumor, aunque se han publicado casos en los que se ha realizado

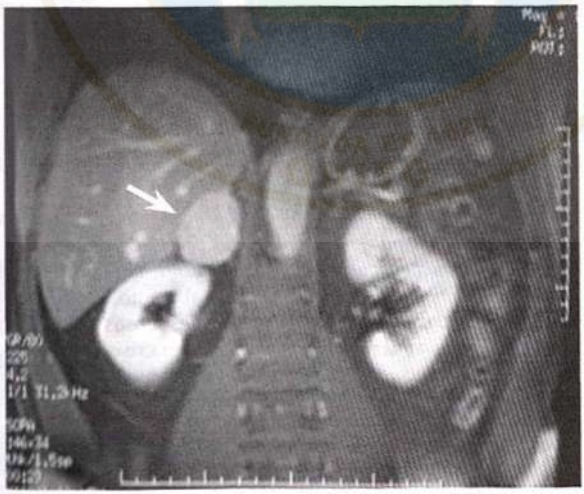


Figura 119-1. RM en secuencia T2 que muestra feocromocitoma suprarrenal derecho.

tratamiento médico con buen resultado perinatal. Si no se ha extirpado previamente se recomienda cesárea.

El segundo trimestre es el más seguro para la cirugía durante el embarazo. Es necesario tratamiento médico previo durante 10-14 días para asegurar el alfa y beta bloqueo (**fenoxibenzamina** + **propranolol** como se describe a continuación). Durante este período se debe seguir una dieta rica en sal y abundante ingesta de líquidos.

Por encima de la semana 24, se recomienda tratamiento médico con **fenoxibenzamina** cápsulas (alfabloqueante), que se inicia a dosis de 10 mg cada 12 horas, y se va incrementando la dosis 20 mg cada 2-3 días, hasta obtener normotensión o dosis máxima de 1 mg/kg/día. Se debe tener en cuenta que la fenoxibenzamina atraviesa la placenta y es necesaria la monitorización del neonato en los primeros días tras el parto por riesgo de hipotensión y depresión respiratoria.

Una alternativa a la fenoxibenzamina es la **doxazosina** oral a dosis de 2 mg, 16 mg, o incluso 32 mg al día.

Para tratar y evitar la taquiarritmia se utilizan betabloqueantes, una vez iniciado el tratamiento con alfabloqueante y comprobado el aumento de frecuencia cardíaca, se inicia **propranolol** a dosis de 10 mg/8 horas con incremento según respuesta (máximo 40 mg oral, tres veces al día) o **atenolol** (25-50 mg oral, una vez al día).

RIESGOS

Los *riesgos maternos* son:

- Crisis hipertensiva.
- Edema agudo de pulmón.
- Hemorragia cerebral.
- Hemorragia masiva del tumor.
- Colapso cardiovascular.

Con una mortalidad del 20%, que debidamente tratado se reduce al 0%. Uno de los factores desencadenantes de las crisis puede ser el propio parto.

Por otra parte, supone una *mortalidad perinatal* del 25-50%

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Crisis hipertensiva**: proceder de acuerdo a lo descrito en *manejo de la situación aguda*.
- **Edema agudo de pulmón**: control tensional, oxigenoterapia, **furosemida** i.v., nitroglicerina en perfusión, sondaje vesical para control de diuresis.
- **Hemorragia cerebral**: medidas básicas de soporte vital (mantenimiento de constantes vitales y de la vía respiratoria), reposo absoluto con la cama elevada entre 30-45°, reducción progresiva de la TA (evitar descensos bruscos), vigilar el equilibrio hidroelectrolítico, antiepilépticos si aparecen crisis convulsivas, control de la presión intracraneal, cuidados generales del paciente encamado.
- **Hemorragia masiva del tumor**: exéresis tumoral.
- **Colapso cardiovascular**: drogas vasoactivas.

ERRORES FRECUENTES

- Inicio de tratamiento con betabloqueantes sin alfabloqueo previo.
- Recomendar dieta baja en sal mientras la paciente se encuentra en tratamiento con fenoxibenzamina.
- Parto vaginal en gestante con feocromocitoma no extirpado.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 119-2.

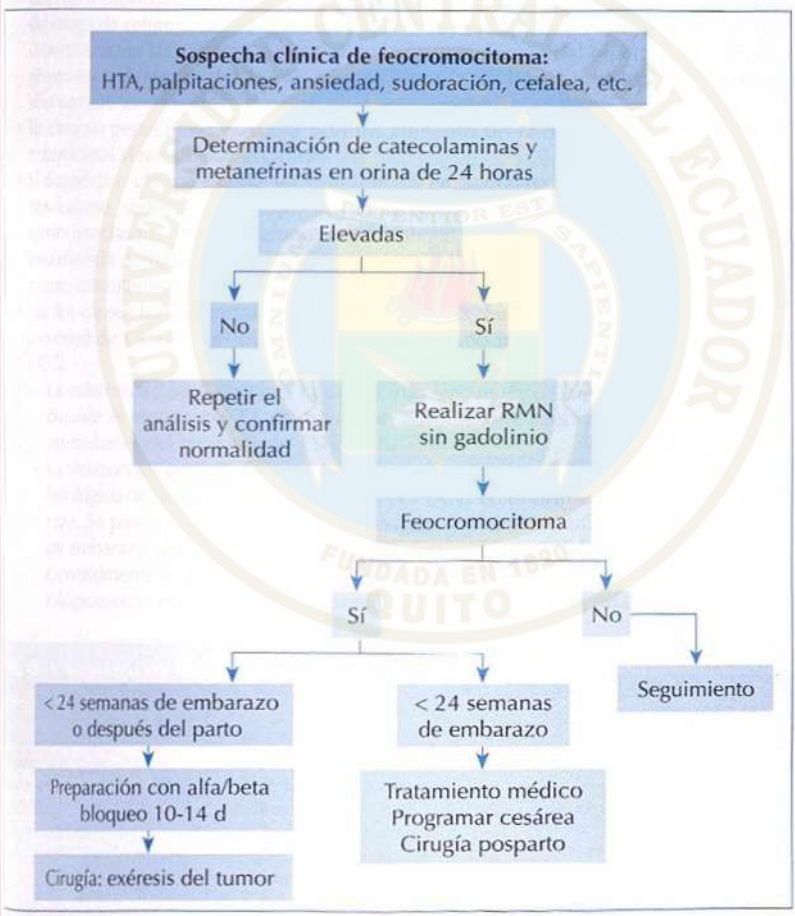


Figura 119-2. Algoritmo de valoración y tratamiento del feocromocitoma en la gestante.

BIBLIOGRAFÍA

Lenders JW. Pheochromocytoma and pregnancy: a deceptive connection. Eur J Endocrinol. 2012; 166(2):143-50.

Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M, Pacak K. Phaechromocytoma. Lancet. 2005;366(9486):665-75.

Sarathi V, Lila AR, Bandgar TR, Menon PS, Shah NS. Phechromocytoma and pregnancy: a rare but dangerous combination. Endocr Pract. 2010;16(2):300-9.

Médula Suprarrenal. En: Patología hipófisis, tiroides, paratiroides y suprarrenal en el embarazo. Perales Marín A (Coord.). Documento de Consenso SEGO; 2010:162-4.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

120 Hipertiroidismo

C. Morillas, A. Jover y E. Solá

DEFINICIÓN

- Síndrome clínico que resulta de la exposición de los tejidos a concentraciones excesivas de hormonas tiroideas. En la mayoría de pacientes es causado por una alteración primaria del tiroides, encontrando una hormona estimulante del tiroides (TSH) suprimida con una T_4 libre (T_4L) y/o T_3 libre (T_3L) séricas por encima del rango de referencia (*hipertiroidismo clínico*) o dentro del rango de referencia (*hipertiroidismo subclínico*). Se estima que la prevalencia del hipertiroidismo subclínico en gestantes es del 1,7 %, mientras que la del hipertiroidismo clínico es de sólo un 0,36 %.
- En caso de gestación, se asocia con un aumento de la morbilidad y mortalidad maternofetal si pasa desapercibido.
- El diagnóstico clínico puede ser difícil en la embarazada, ya que síntomas como nerviosismo, sudoración o taquicardia pueden darse en la gestación normal. Las consecuencias más frecuentemente descritas en el hipertiroidismo no tratado son insuficiencia cardíaca congestiva, eclampsia, parto pretérmino, retraso del crecimiento intrauterino y riesgo de aborto (Tabla 120-1).
- Las dos causas fundamentales de hipertiroidismo durante el embarazo son la enfermedad de Graves y el hipertiroidismo mediado por gonadotropina coriónica (hCG).
  - La *enfermedad de Graves* es la causa más frecuente de hipertiroidismo clínico durante el embarazo. Es un trastorno autoinmune mediado por anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TSI).
  - La *tirotoxicosis transitoria gestacional* representa una exageración del aumento fisiológico de la estimulación tiroidea por hCG en el primer trimestre de embarazo. Se produce en situaciones de mayor aumento de hCG, como puede ser un embarazo gemelar. En Europa se da hasta en un 2-3 % de los embarazos. Generalmente es un cuadro autolimitado y no se asocia con consecuencias patológicas en el embarazo. Suele asociar hiperémesis. La mayoría de pacientes no

Tabla 120-1. Semiología del hipertiroidismo en el embarazo

Síntomas	Signos
Intolerancia al calor Nerviosismo Emotividad Fatigabilidad fácil	Pérdida de peso o escaso aumento ponderal con polifagia Taquicardia (> 90 ppm) Bocio Temblor de manos Debilidad muscular Piel húmeda y caliente Aumento frecuencia de defecación Hipercinesia

requieren tratamiento. El hipertiroidismo causado por la hCG de un embarazo molar o un coriocarcinoma, se presenta de forma más sintomática, cursando como una enfermedad de Graves, pero sin elevación de los TSI ni oftalmopatía. Por tanto, debe considerarse la posibilidad de un embarazo molar ante una mujer joven con hipertiroidismo y amenorrea, dado que el tratamiento apropiado en este caso sería un legrado uterino.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Aumento fisiológico de la estimulación tiroidea por hCG en el primer trimestre de embarazo**: tras la concepción se produce un aumento de la concentración sérica de hCG, que alcanza un máximo a las 10-12 semanas de gestación, y luego empieza a descender paulatinamente. Esta hormona tiene un efecto estimulador sobre el receptor de la TSH, incrementando la producción de hormonas tiroideas, mientras que los niveles séricos de TSH disminuyen. Por tanto, durante el primer trimestre de embarazo se encuentra un descenso de TSH y un aumento de hCG y hormonas tiroideas, tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3) totales. Sin embargo, por el efecto estrogénico del embarazo, aumenta la síntesis de la proteína transportadora de hormonas tiroideas (TBG), por lo que las concentraciones de T_4L y T_3L apenas se modifican. Por tanto, este aumento fisiológico de hCG cursa con TSH disminuida (respecto a la población general). Es importante realizar un diagnóstico diferencial correcto, ya que durante el primer trimestre de embarazo se pueden encontrar de forma fisiológica concentraciones de TSH por debajo del rango de referencia de normalidad.
  Debido a estos cambios en la fisiología tiroidea durante la gestación, las guías clínicas actuales aconsejan fijar valores de referencia para las hormonas tiroideas en cada trimestre de la gestación. Así, mientras los *valores de normalidad de TSH* en mujeres no gestantes están entre 0,3 y 4,9 mUI/L, en el primer trimestre están entre 0,1-2,5 mUI/L, en el segundo trimestre entre 0,2 y 3 mUI/L, y en el tercer trimestre entre 0,3 y 3 mUI/L.
- **Hipertiroidismo subclínico**: cursa con TSH suprimida, con una T_4L y T_3L séricas normales, siendo asintomático u oligosintomático, no habiéndose descrito un aumento de complicaciones obstétricas (Tabla 120-2).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Antecedentes de episodios previos de hipertiroidismo.
  - Valoración de semiología de estimulación beta-adrenérgica.

Tabla 120-2. Niveles de hormonas tiroideas en diferentes situaciones en el embarazo

	T_4 Libre	TSH
↑ Fisiológico de hCG	Normal	↓ (disminuida)
Hipertiroidismo primario	↑	↓↓ (suprimida)
Hipertiroidismo subclínico	Normal	↓↓ (suprimida)

- **Analítica:**
  - Determinación de hormonas tiroideas libres (T_4L y T_3L) y TSH, utilizando los rangos de referencia de TSH específicos para cada trimestre de embarazo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Los **betabloqueantes** se pueden utilizar en caso de mucha sintomatología adrenérgica (durante un breve período de tiempo, hasta control de sintomatología); por su doble mecanismo de acción bloquean las manifestaciones adrenérgicas e inhiben la conversión de T_4 a T_3, por lo que son útiles en las dos-tres primeras semanas para control de la estimulación simpática. El más utilizado es el **propranolol** (40-80 mg/día vía oral en tres-cuatro tomas) a dosis mínimas para controlar la sintomatología, ya que pasa barrera placentaria y puede tener efectos sobre el feto (bradicardia, retraso de crecimiento intrauterino). No son teratógenos.
- El tratamiento de elección del hipertiroidismo durante el embarazo son los **antitiroideos de síntesis**. Estos tienen el mismo efecto a nivel tiroideo durante el embarazo que fuera de éste. Hay que tener en cuenta que tanto los antitiroideos como los TSI pasan la placenta y pueden afectar al feto, sin embargo, T_4 y T_3 cruzan la placenta sólo en cantidad limitada.
- En la **enfermedad de Graves** durante el embarazo, se utilizará **propiltiuracilo** (PTU) en el primer trimestre, y **metimazol** a partir del segundo trimestre. Si hay que realizar el cambio de uno a otro durante el embarazo, se aconseja calcular una potencia entre metimazol y PTU de 20-30 a 1 aproximadamente, aunque no hay estudios que hayan investigado directamente esta relación. Por ejemplo, 300 mg de PTU equivaldrían a 10-15 mg de metimazol. La cantidad de antitiroideos empleada será la mínima dosis para conseguir mantener las cifras de T_4L maternas en la mitad superior de la normalidad, o incluso ligeramente por encima. Aunque la madre esté eutiroidea durante el tratamiento con antitiroideos, existe el riesgo de inducir hipotiroidismo en el feto durante el segundo y tercer trimestre cuando el tiroides fetal comienza a funcionar. Por tanto, debe darse siempre la mínima dosis necesaria.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Debe medirse la función tiroidea mensualmente y ajustar los antitiroideos si se requiere. Aunque la monitorización del tratamiento debe hacerse con la T_4L (ya que la TSH suele permanecer suprimida bajo el tratamiento con antitiroideos), hay que tener en cuenta que, si la TSH se normaliza, está indicando que se debe bajar la dosis de antitiroideos.
- Durante el embarazo no debe utilizarse la terapia combinada con dosis supresoras de antitiroideos junto con **levotiroxina**.
- Clásicamente se prefería utilizar PTU durante todo el embarazo, dada la infrecuente pero demostrada teratogenicidad por **metimazol** (aplasia cutis, atresia de coanas, atresia esofágica). Sin embargo, recientemente se ha advertido del raro, pero potencialmente fatal, efecto hepatotóxico del PTU, así que su papel queda actualmente relegado al primer trimestre de embarazo, o en casos de alergia o intolerancia al metimazol.
- Las únicas *indicaciones de cirugía* serían reacciones adversas graves a los antitiroideos, falta de control del hipertiroidismo o que se requieran grandes dosis de

antitiroideos. Si fuese necesario realizar una tiroidectomía durante el embarazo, el mejor momento es a finales del segundo trimestre. El radioyodo está contraindicado durante el embarazo y la lactancia.

RIESGOS

- El tratamiento del hipertiroidismo subclínico durante la gestación no mejora los resultados del embarazo, y sí podría, potencialmente, aumentar el riesgo de complicaciones en el feto por la exposición innecesaria a antitiroideos. Por lo tanto, no está indicado el tratamiento generalizado de esta enfermedad tiroidea subclínica durante el embarazo.
- Hipotiroidismo fetal por paso placentario de dosis elevadas de antitiroideos.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Enfermedad de Graves fetal y neonatal**: en las pacientes que debutan con una enfermedad de Graves en el embarazo, o aquéllas con enfermedad de Graves previa que hayan sido tratadas con yodo radiactivo o tiroidectomía, deberán medirse los niveles de TSI a las 22-26 semanas de gestación, ya que si la madre todavía produce TSI, estos pueden cruzar la placenta y afectar a la función tiroidea fetal. Esto ocurre en el 1-5 % de los embarazos de madres con enfermedad de Graves, sobre todo cuando los títulos de TSI son altos. El hipertiroidismo fetal se manifiesta con taquicardia (> 160 latidos por minuto), bocio, prematuridad, fallo cardíaco e hidrops fetal. Se trata con dosis elevadas de antitiroideos en combinación con **levotiroxina**.

  Además, los TSI maternos tardan en aclararse de la circulación del neonato, por lo que pueden afectar al niño durante varios meses tras el parto (la vida media es de tres semanas). Por tanto, la presencia de TSI altos en el tercer trimestre es un indicador de que el neonato puede presentar hipertiroidismo, y se debe monitorizar.

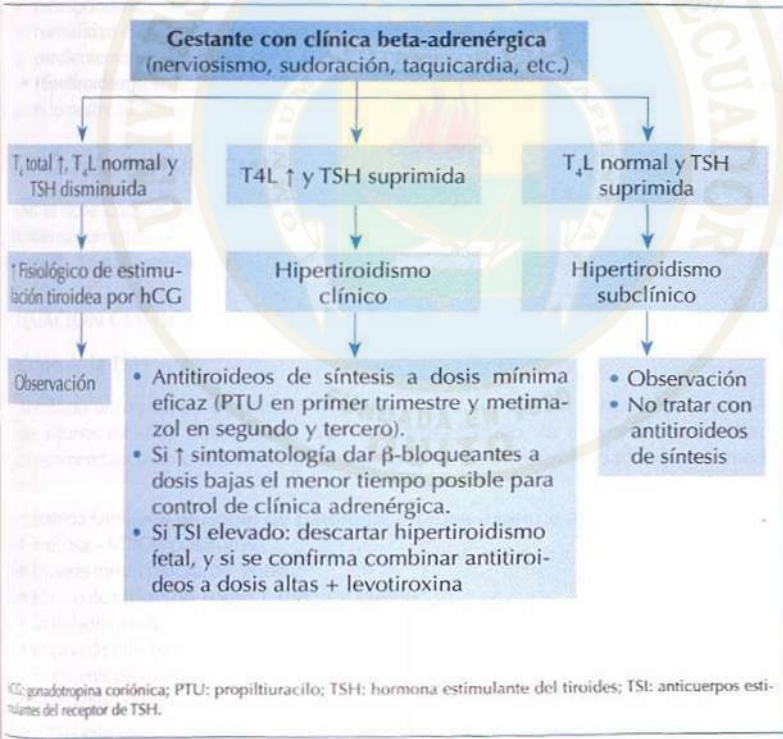
  De este modo, toda gestante con hipertiroidismo no controlado o con un título alto de TSI (superior a tres veces el límite superior de la normalidad) debe monitorizarse con ecografía fetal, vigilando la frecuencia cardíaca, el crecimiento, la cantidad de líquido amniótico y la presencia de bocio fetal. Si persisten dudas diagnósticas sobre el estado tiroideo del feto, puede recurrirse en determinadas circunstancias al análisis de las hormonas tiroideas fetales en sangre del cordón umbilical mediante cordocentesis.
- **Recidiva tras el parto**: ante una gestante con una enfermedad de Graves que haya sido tratada con antitiroideos y esté en remisión y eutiroidea sin tratamiento previamente al embarazo, hay que tener en cuenta que el riesgo de recurrencia es alto en el posparto, por lo que se deberá vigilar a la mujer especialmente en este período.

ERRORES FRECUENTES

- Tratamiento del hipertiroidismo subclínico con antitiroideos de síntesis.
- No solicitar TSI en semana 22 de gestación.
- No utilizar los rangos de referencia de TSH en paciente diagnosticada de enfermedad de Graves específicos para cada trimestre de embarazo.
- Inducir hipotiroidismo en el feto durante el segundo y tercer trimestre por dosis excesivas de antitiroideos.
- Utilización de PTU durante toda la gestación.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- El manejo de una gestante con hipertiroidismo se realiza según el siguiente algoritmo:



hCG: gonadotropina coriónica; PTU: propiltiuracilo; TSH: hormona estimulante del tiroides; TSI: anticuerpos estimulantes del receptor de TSH.

Figura 120-1. Algoritmo.

BIBLIOGRAFÍA

Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Leveno KJ, Cunningham FG. Subclinical hyperthyroidism and pregnancy outcomes. Obstet Gynecol. 2006;107:337-41.

Laurberg P, Bournaud C, Karmisholt J, Orgiazzi J. Management of Graves' hyperthyroidism in pregnancy: focus on both maternal and foetal thyroid function, and caution against surgical thyroidectomy in pregnancy. Eur J Endocrinol. 2009;160(1):1-8.

Momotani N, Noh JY, Ishikawa N, Ito K. Effects of propylthiouracil and methimazole on fetal thyroid status in mothers with Graves' hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82(11):3633-6.

Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, et al. American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid. 2011;21(10):1081-125.

Trokoudes KM, Skordis N, Picolos MK. Infertility and thyroid disorders. Curr Opin Obstet Gynecol. 2006;18(4):446-51.

121 Hipotiroidismo

S. Garzón y A. Hernández

DEFINICIÓN

Se define como la presencia de hormona estimulante del tiroides (TSH) elevada durante la gestación. Para ello, se debe conocer el *rango de normalidad de la TSH* en cada trimestre:

- En el primer trimestre: 0,1-2,5 mIU/L.
- En el segundo trimestre: 0,2-3 mIU/L.
- En el tercer trimestre: 0,3-3 mIU/L.

A su vez se diferencia y diagnostica:

- **Hipotiroidismo clínico**: si la TSH está elevada por encima del rango de normalidad correspondiente al trimestre, y la T_4L está disminuida (por debajo del rango de normalidad específico para cada trimestre), y en casos de TSH >10 mIU/L, independientemente del nivel de T_4L.
- **Hipotiroidismo subclínico**: si la TSH está por encima del rango de normalidad para el trimestre (inferior a 10 mIU/L), y la T_4L está en rango normal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No se debe confundir el hipotiroidismo con la *hipotiroxinemia aislada*: niveles de TSH materna normales, con niveles de T_4L por debajo del percentil 5 o 10 del rango de referencia normal para la gestación.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Medición de la TSH

El cribado universal en el primer trimestre sigue siendo un tema controvertido y, aunque algunos estudios demuestran que es coste-efectivo, la mayoría de sociedades siguen recomendando un cribado dirigido a grupos de alto riesgo de padecer enfermedad tiroidea:

- Historia familiar o personal de patología tiroidea (bocio o anticuerpos anti-tiroperoxidasa –ATPO– positivos).
- En áreas insuficiencia de yodo.
- En caso de radiación sobre cabeza y cuello.
- En diabetes *mellitus* tipo 1 o presencia de otras enfermedades autoinmunes.
- En caso de infertilidad, abortos de repetición o antecedente de parto pretérmino.
- En mujeres de más de 30 años.
- En mujeres con obesidad mórbida.

Si la TSH sale elevada: *medir* T_4L para catalogar de hipotiroidismo clínico o subclínico.

Medición de los ATPO

Ayuda a tomar decisiones a la hora del tratamiento, ya que en mujeres con hipotiroidismo subclínico y ATPO positivos está demostrado el beneficio del tratamiento con tiroxina.

Además, la positividad de estos anticuerpos predice en mujeres eutiroideas la aparición de hipotiroidismo a lo largo de la gestación (aproximadamente en un 20%) y el mayor riesgo de tiroiditis posparto.

Por este motivo, si ATPO + en el primer trimestre con función tiroidea normal obliga a monitorizar la función tiroidea cada cuatro semanas hasta la primera mitad del embarazo, y una última vez entre la semana 26-32.

Valoración del estado nutricional: yododeficiencia

El déficit de yodo es causa de hipotiroidismo y bocio y los requerimientos de yodo aumentan durante la gestación, de modo que la WHO recomienda al menos el aporte de 250 microgramos al día en la gestación y la lactancia. La medición de la yoduria no tiene aplicación de forma individual y se utiliza para estudios poblacionales.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Se debe tratar con tiroxina oral (**Eutirox®**, **Levothroid®** o **Dexnon®**) en los siguientes casos:

1. En el hipotiroidismo clínico.
2. En el hipotiroidismo subclínico con ATPO +
3. En el hipotiroidismo subclínico con ATPO - , aunque hay menor evidencia. En estos casos, si se decide no tratar, hay que hacer una monitorización durante la gestación por su posible evolución al hipotiroidismo clínico. Para ello se medirá TSH y T_4L cada cuatro semanas hasta la semana 20, y una última vez entre la semana 26-32.

- No se recomienda el tratamiento de las mujeres eutiroideas con ATPO +.
- No se recomienda el tratamiento de la hipotiroxinemia aislada.
- La dosis recomendada en el hipotiroidismo clínico es de 1,6 µg/kg día pero en el hipotiroidismo subclínico suele ser suficiente con 1 µg/kg día.
- En pacientes ya diagnosticadas de hipotiroidismo previamente a la gestación se debe aumentar la dosis previa utilizada, al menos un 25-30%, nada más confirmarse dicha gestación. Incluso se recomienda planificar la gestación y asegurar un nivel de TSH previo a la concepción inferior a 2,5 mIU/L.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO Y SEGUIMIENTO

El objetivo del tratamiento es mantener la TSH durante toda la gestación por debajo del límite superior de normalidad para cada trimestre. Para ello, una vez pautada la dosis, se debe medir la función tiroidea cada cuatro semanas durante la primera mitad de gestación (hasta la semana 20), ya que los reajustes de dosis son frecuentes. En la segunda mitad los requerimientos se estabilizan, pero se recomienda monitorizar la TSH al menos una vez más entre la semana 26-32.

Tras el parto se debe monitorizar la función tiroidea a las 6 semanas para reajuste de dosis de tiroxina.

RIESGOS

El hipotiroidismo clínico no tratado tiene efectos adversos demostrados sobre el feto y la madre, aumentando el riesgo de preeclampsia, *abruptio placentae*, parto prematuro, bajo peso al nacer y abortos, así como efectos deletéreos sobre el desarrollo neurocognitivo fetal.

En el subclínico algunos estudios concluyen que empeora el pronóstico obstétrico, aumentando la frecuencia de parto pretérmino y pérdidas fetales, pero el efecto perjudicial sobre el desarrollo neurocognitivo fetal está mucho más en entredicho.

Los datos en la hipotiroxinemia aislada son todavía menos claros, aunque algún estudio habla de la posible afectación a nivel psicomotriz en la descendencia de madres con T_4L por debajo del percentil 10 del rango de normalidad.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

El manejo de las complicaciones obstétricas que aparecen como consecuencia del hipotiroidismo se trata en otros capítulos de este manual.

La mujer gestante con hipotiroidismo correctamente tratada no precisa atención obstétrica distinta de la eutiroidea, excepto la correcta monitorización de la función tiroidea a lo largo de la gestación.

ERRORES FRECUENTES

- Interpretar los valores de TSH y T4L según los rangos de normalidad de la población general. Se deben conocer los valores específicos para cada trimestre de gestación.
- Una vez pautada la tiroxina, no realizar los ajustes de dosis cada 4 semanas en la primera mitad de gestación.
- En hipotiroidismos ya diagnosticados, no informar del aumento de dosis, de al menos un 25-30 %, que se precisa ya a partir de la quinta semana de gestación.
- En hipotiroidismo previo conocido, no indicar que tras gestación se debe retornar a la dosis previa y monitorizar función tiroidea a las 6 semanas después del parto.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 121-1.

BIBLIOGRAFÍA

Ross DS. Hypothiroidism during pregnancy: Clinical manifestations, diagnosis and treatment. Up to Date; 2012.

Ross DS. Overview of thyroid disease in pregnancy. Up to Date; 2012.

Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, et al. American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid. 2011;21(10):1081-125.

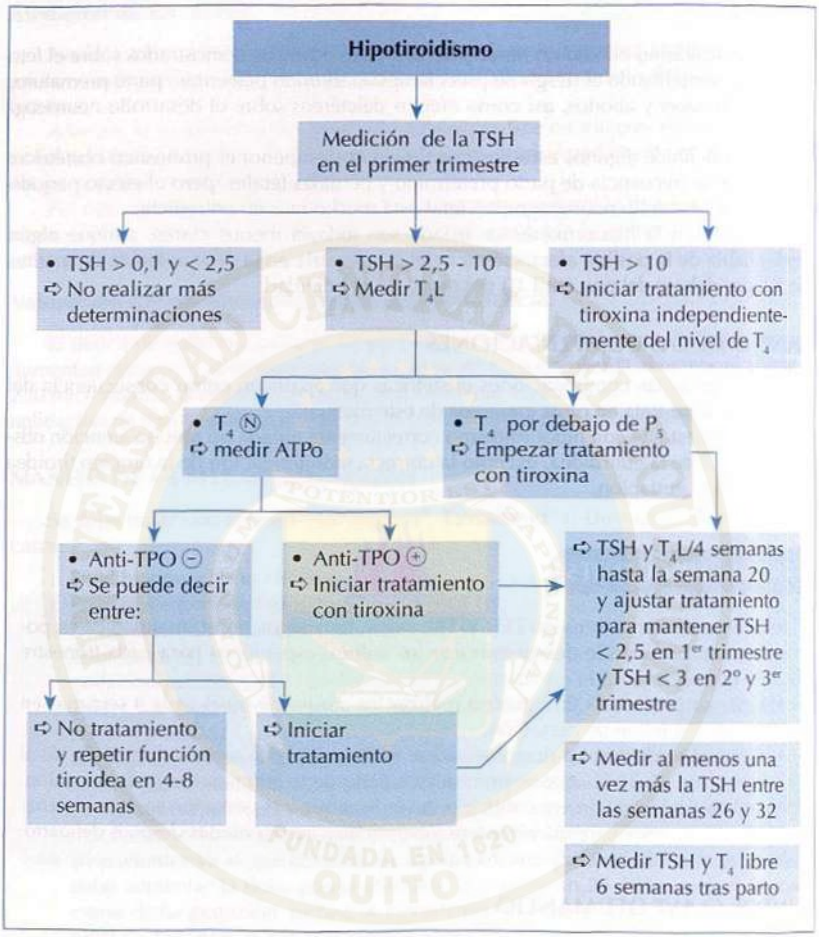


Figura 121-1. Algoritmo.

122 Patología de la corteza suprarrenal

A. Jover, E. Solá y C. Morillas

DEFINICIÓN

La insuficiencia suprarrenal consiste en la función inadecuada de la corteza suprarrenal que conlleva una secreción insuficiente de esteroides. Puede ser de dos tipos:

- **Insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison)**: por disfunción o destrucción de la glándula suprarrenal.
  - Hay un déficit global de los esteroides producidos en la corteza adrenal (glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos).
  - Causa más frecuente en los países desarrollados: *autoinmune*. La adrenalitis autoinmune afecta típicamente a pacientes jóvenes, por lo que no es raro que una mujer con esta enfermedad quede embarazada hoy en día. Puede presentarse de forma aislada, o bien ocurrir en el contexto de otras enfermedades autoinmunes como enfermedad tiroidea autoinmune y diabetes *mellitus* tipo 1 (*síndrome pluriglandular autoinmune*).
  - En países en vías de desarrollo, la infección por tuberculosis sigue siendo una causa importante a descartar.
  - Otras causas: v. tabla 122-1.
- **Insuficiencia suprarrenal secundaria**: por déficit de corticotropina (ACTH) u hormona liberadora de corticotropina (CRH) a nivel hipofisario o hipotalámico.
  - Mucho más frecuente que la primaria.
  - No hay déficit de mineralocorticoides, sólo de glucocorticoides.
  - Causa más frecuente: supresión del eje hipotálamo-hipofisario tras la retirada brusca de un tratamiento prolongado con corticosteroides exógenos.
  - Otras causas: v. tabla 122-1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En caso de presentarse la sintomatología por primera vez durante el embarazo, el diagnóstico puede ser difícil, sobre todo en el primer trimestre, ya que algunos de los síntomas de la insuficiencia suprarrenal aguda son bastante frecuentes en este período del embarazo (náuseas, vómitos, fatiga, hipotensión postural, dolor abdominal).

Además, hallazgos característicos de la insuficiencia suprarrenal primaria como la hiperpigmentación cutánea, también se dan en el embarazo normal, aunque la presencia de manchas negro-azuladas en los labios y encías, así como la hiperpigmentación en áreas no fotoexpuestas es más evidente en la insuficiencia suprarrenal.

Por tanto, el principal diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la sintomatología producida por el propio embarazo. Una clínica demasiado acusada, la existencia de otras enfermedades autoinmunes o la toma previa de corticosteroides de forma prolongada harán sospechar el diagnóstico.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica (v. Tabla 122-2).

Tabla 122-1. Etiología de la insuficiencia suprarrenal

Insuficiencia suprarrenal primaria
Autoinmune: • Esporádica • Síndrome pluriglandular autoinmune: – SPA I (hipoparatiroidismo, candidiasis mucocutánea, adrenalitis autoinmune). – SPA II (tiroiditis, DM tipo 1, adrenalitis autoinmune).
Infecciosa: • Tuberculosis. • Infecciones fúngicas. • Citomegalovirus. • VIH. Hemorragia o infarto adrenal. Metástasis adrenales bilaterales (pulmón, mama, colon, estómago, linfoma). Adrenalectomía bilateral.
Fármacos: • Ketoconazol, fluconazol, rifampicina, acetato de megestrol, fenitoína, mitotano, aminoglutetimida.
Otros: • Adrenoleucodistrofia. • Hipoplasia adrenal congénita.
Insuficiencia suprarrenal secundaria
Retirada de tratamiento corticoideo. Hipopituitarismo, déficit aislado de ACTH. Tumores hipofisarios. Enfermedades granulomatosas. Traumatismos, yatrogenia quirúrgica o tras radiación hipofisaria. Apoplejía hipofisaria.

ACTH: corticotropina; DM: diabetes *mellitus*.

- **Si existe sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal**: extraer muestra de sangre para la determinación de cortisol y ACTH antes de iniciar el tratamiento, aunque no se esperará a los resultados para empezar dicho tratamiento.
  - Un cortisol plasmático basal inferior a 3 µg/dL en el contexto de clínica característica, confirma el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal.
  - Sin embargo, niveles de cortisol basal elevados, que en población no gestante descartarían una insuficiencia suprarrenal, no bastarán para descartarla si la clínica es compatible, ya que durante el embarazo aumentan los niveles de cortisol total de forma fisiológica.
    - En general, valores de cortisol basal inferiores a 19 µg/dL en la *primera mitad de gestación* no descartan insuficiencia suprarrenal.
    - *En la segunda mitad del embarazo*, si la clínica es compatible, valores de cortisol basal inferiores a 30 µg/dL no descartan una insuficiencia suprarrenal.
- Los **niveles de ACTH** servirán tanto para valorar la etiología de la insuficiencia suprarrenal (valores elevados en la insuficiencia suprarrenal primaria, normales o

Tabla 122-2. Evaluación clínica inicial ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal

Evaluación inicial en urgencias	Búsqueda específica de:
Clínica	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, deshidratación. Hipotensión arterial, *shock* hemodinámico. Astenia, cansancio, pérdida de peso o ganancia ponderal inadecuada durante el embarazo.
Exploración física	Hiperpigmentación piel y mucosas (no en formas secundarias ni en primarias de instauración brusca). Hiperpigmentación más marcada que la habitual del embarazo.
Antecedentes	Presencia de otras enfermedades autoinmunes en la paciente o sus familiares (adrenalitis autoinmune, síndrome pluriglandular autoinmune). Supresión brusca de tratamientos previos con corticosteroides (insuficiencia suprarrenal secundaria). Diagnóstico conocido de insuficiencia suprarrenal crónica que no ha incrementado adecuadamente la dosis de corticosteroides ante estrés orgánico (infección, vómitos, diarrea, trabajo de parto, etc.).
Hemograma y coagulación	Anemia, linfocitosis, eosinofilia.
Urea, creatinina, glucosa, iones	Hiponatremia, hiperpotasemia, hipoglucemia, insuficiencia renal prerrenal.
Gasometría venosa	Acidosis metabólica hiperclorémica.
Otras pruebas	Electrocardiograma (fundamental si hay hiperpotasemia). Hemocultivos y urocultivo (si hay sospecha de sepsis).

bajos en la secundaria), como para apoyar el diagnóstico ante cifras de cortisol dudosas (por ejemplo, gran elevación de ACTH con cifras de cortisol basal dudosas, orientan a insuficiencia suprarrenal primaria).

- **Otras determinaciones**:
  - *Prueba de estímulo con 250 µg de ACTH*: cuando el cortisol basal no sea suficiente para el diagnóstico. No sirven los puntos habituales para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal empleados fuera del embarazo, sino que son más elevados.
  - *Anticuerpos anti 21-hidroxilasa*: útiles para el diagnóstico de adrenalitis autoinmune.
  - *Si se sospecha insuficiencia suprarrenal secundaria* habrá que solicitar estudio del resto del eje hormonal hipofisario. Si se sospecha origen tumoral, solicitar resonancia magnética (RM) sin gadolinio.
  - En la insuficiencia suprarrenal primaria, la *ecografía de suprarrenal* es una técnica inocua que puede aportar información sobre la etiología (atrofia, infección, hemorragia, etc.). Si fuese preciso caracterizar mejor la imagen se solicitará una RM sin gadolinio, aunque si no es imprescindible, se demorará esta prueba hasta finalizar el embarazo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

1. **Colocar acceso venoso.**
2. **Muestra de sangre con electrolitos y glucosa**. También se debe extraer tubo para medición de cortisol y ACTH, pero no hay que esperar confirmación para iniciar el tratamiento. Se trata de una urgencia vital, por lo que el tratamiento no debe demorarse. Iniciar tratamiento ante la mínima sospecha.
3. **Reposición de volumen**: suero salino al 0,9 %: 1 litro en 1 hora. Posteriormente individualizar fluidoterapia monitorizando presión arterial y frecuencia cardíaca de la gestante. Alternar con suero glucosado y vigilar glucemia.
4. **Hidrocortisona** (**Actocortina®** vial de 100 mg), bolo inicial de 100 mg endovenosos y posteriormente 100 mg i.v./6 horas en perfusión continua o en bolo las primeras 24 horas, con reducción a 50 mg i.v./6 horas en perfusión continua o en bolo durante el segundo día.
5. **Una vez la paciente tolere la ingesta oral**, se administran 30-45 mg al día de **hidrocortisona**, repartidos en dos o tres tomas.
6. **Si se trata de una insuficiencia suprarrenal primaria**, cuando se retire el suero salino, hay que asociar mineralocorticoides: **fludrocortisona** (**Astonin®** comprimidos de 0,1 mg) a dosis de 0,05-0,2 mg/24 h vía oral.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Tratamiento con glucocorticoides**:
  - En la mujer gestante se prefiere utilizar **hidrocortisona**, ya que es el corticoide más fisiológico, y además se degrada por la placenta, por lo que no pasa al feto.
  - En no gestantes, la dosis habitual de hidrocortisona es de 20-30 mg/día repartidos en dos-tres tomas.
  - Durante la gestación, aunque hay pocos datos clínicos, se sugiere aumentar la dosis de tratamiento corticoideo en un 50 % en el tercer trimestre de gestación (entre 30 y 45 mg/día repartidos en dos o tres tomas).
- **Tratamiento con mineralocorticoides**:
  - Sólo en la insuficiencia suprarrenal primaria.
  - *Tratamiento*: **fludrocortisona**, dosis habitual de 0,05-0,2 mg al día.
  - Monitorización mediante la valoración de la presión arterial y la cifra de potasio sérico.
    - Hipotensión, hiperpotasemia: aumentar dosis.
    - Hipertensión arterial o hipopotasemia: disminuir dosis.
- **Manejo en el periparto**:
  - *Durante el trabajo de parto*: hidratación con suero salino y administrar **hidrocortisona** 25 mg i.v./6 horas.
  - *En el momento del parto*, o si el trabajo de parto se prolonga, administrar **hidrocortisona** i.v. 50-100 mg/6 horas en perfusión continua o en bolo, seguido de un rápido descenso en las siguientes 48 horas, hasta llegar a la dosis de mantenimiento al tercer día del parto.
- **Lactancia**:
  - Menos del 0,5 % de la hidrocortisona se excreta por la leche materna, por lo que es segura a las dosis empleadas.
  - No hay datos suficientes para el uso de **fludrocortisona** durante la lactancia.

RIESGOS

- Casos leves de insuficiencia suprarrenal primaria pueden pasar desapercibidos, pudiéndose desencadenar crisis adrenales agudas graves durante el trabajo de parto.
- Riesgo de mortalidad materna y fetal si no se reconoce y se trata.
- Si está adecuadamente tratado, el embarazo progresa sin complicaciones.
- No se ha descrito mayor riesgo de malformaciones congénitas.
- Si no se trata adecuadamente, se ha descrito mayor riesgo de retraso del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Náuseas durante el embarazo que impidan la toma de hidrocortisona oral: administrar 50 mg de **hidrocortisona** intramuscular o 1 mg de **dexametasona** intramuscular al día.
- Vómitos persistentes: ingreso para asegurar una correcta hidratación con suero salino.
- Fiebre o procesos intercurrentes: duplicar la dosis de corticosteroides.
- Crisis suprarrenal aguda: v. apartado de *manejo de la situación aguda*. Puede tener gran repercusión hemodinámica y requerir ingreso en unidad de cuidados intensivos, con gran riesgo para la madre y el feto.

ERRORES FRECUENTES

- No sospecharla clínicamente, confundirla con los síntomas propios del embarazo.
- Utilizar los mismos puntos de corte de cortisol que en no gestantes.
- No tener en cuenta el aumento de dosis de corticosteroides en la segunda mitad de gestación.
- No realizar una cobertura de corticosteroides para una situación de estrés como supone el trabajo de parto.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 122-1.

BIBLIOGRAFÍA

Arlt W, Allolio B. Adrenal insufficiency. Lancet. 2003;361:1881-93.

Björnsdottir S, Cnattingius S, Brandt L, et al. Addison's disease in women is a risk factor for an adverse pregnancy outcome. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(12):5249-57.

Da Otta C, Szafryk de Meserhian P, Iraci GS, Ojeda de Pruneda MR. Pregnancies associated with primary adrenal insufficiency. Fertil Steril. 2008;90(4):1199.e17-20.

Lindsay JR, Nieman LK. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in pregnancy: challenges in disease detection and treatment. Endocr Rev. 26(6):775-99.

Tsun D, Moran J, Hibbard JU, Kasza K, Weiss RE. Assessment of adrenal reserve in pregnancy: defining the normal response to the adrenocorticotropin stimulation test. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91(10):3866-72.

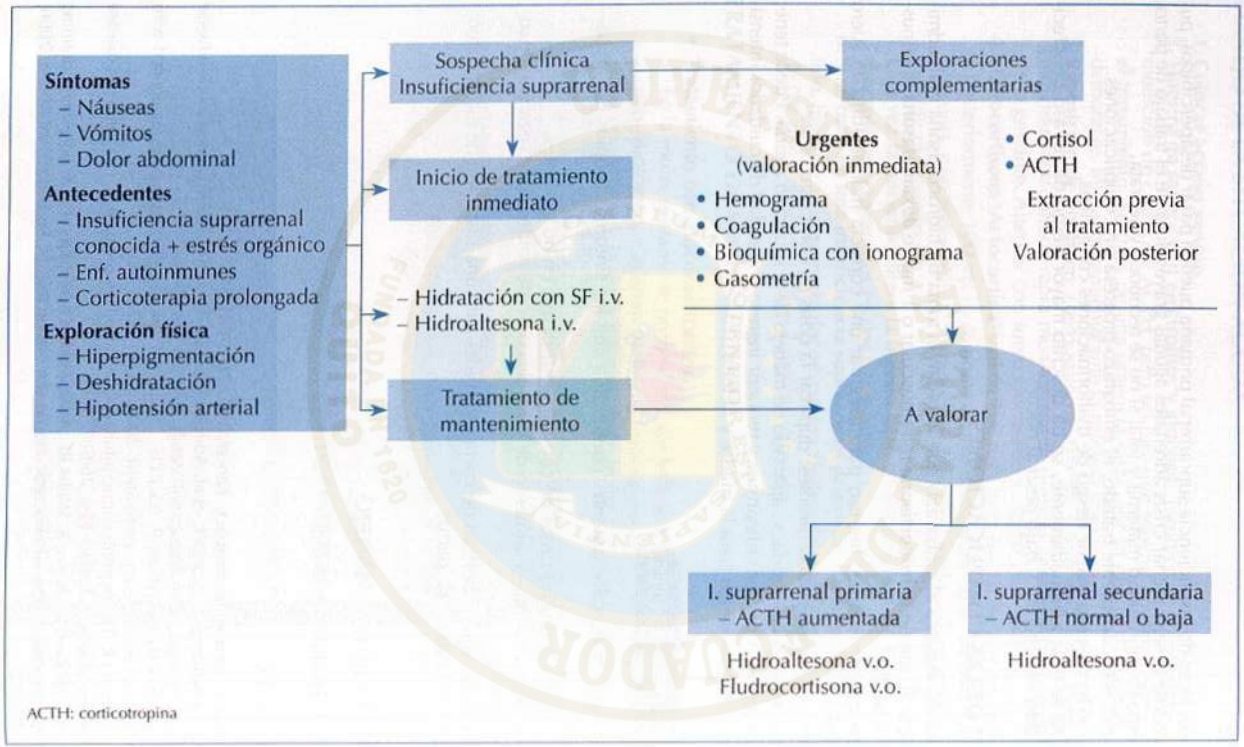


Figura 122-1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la insuficiencia suprarrenal aguda.

Sección X Patología neurológica y psiquiátrica

Capítulo 123. Síndrome ansioso-depresivo
Capítulo 124. Cefalea
Capítulo 125. Crisis epiléptica
Capítulo 126. Infecciones del sistema nervioso central en el embarazo
Capítulo 127. Síndrome de abstinencia
Capítulo 128. Intoxicación-coma etílico en embarazadas

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

123 Síndrome ansioso-depresivo

P. Sierra y L. Livianos

DEFINICIÓN

El síndrome ansioso-depresivo consiste en un cuadro clínico que se caracteriza por la presencia de síntomas depresivos que incluyen hipotimia, apatía, anhedonia, sentimientos de culpa o inferioridad, alteraciones del ritmo del sueño o del apetito, alteraciones motoras como lentitud o agitación, disminución de la concentración o de la atención, abandono del autocuidado o pensamientos de muerte e ideación autolítica, conjuntamente con síntomas propios de ansiedad, que en función de su intensidad varían entre los siguientes síntomas: palpitaciones, taquicardia, sudoración, temblores, sensación de falta de aire, opresión precordial, náuseas o malestar abdominal, mareos, inestabilidad, desrealización o despersonalización, miedo a morir o a perder el control.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Causas tóxicas**: consumo o abstinencia de alcohol, estimulantes (cocaína, anfetaminas) o psicofármacos (benzodiacepinas). Broncodilatadores (teofilina, simpaticomiméticos), digital, hipotensores. Acatisia secundaria a tratamiento con antipsicóticos,
- **Causas cardiovasculares**: arritmias, hipertensión arterial, patología isquémica, angina de pecho, infarto de miocardio, prolapso de la válvula mitral.
- **Causas hematológicas**: anemias.
- **Causas neurológicas**: epilepsia, encefalopatías, síndrome poscontusional, temblor esencial, vértigos.
- **Causas respiratorias**: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumotórax, edema pulmonar, neumonía.
- **Tumores**: feocromocitoma, tumores carcinoides, insulinoma.
- **Causas metabólicas**: hipertiroidismo/hipotiroidismo, hipoglucemia, hiponatremia, enfermedad de Cushing, porfiria.
- **Causas inmunológicas**: lupus eritematoso sistémico.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- Anamnesis.
- Examen del estado mental.
- Búsqueda de síntomas como inquietud o retardo psicomotor, hiperventilación, ánimo abatido, ideación suicida o sentimientos de desesperanza, quejas físicas.
- Historia detallada acerca de antecedentes personales y familiares.
- Historia de consumo de tóxicos y fármacos.
- Valorar el papel de los estresantes precipitantes.
- Examen físico.
- Datos de laboratorio: hemograma, bioquímica general, tóxicos en orina.
- Electrocardiograma.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Tratamiento psicológico**:
  - Identificación del problema, actitud de escucha y tranquilizadora.
  - Técnicas de relajación sencillas (respiración profunda utilizando los músculos del diafragma en vez de los intercostales) en ansiedad aguda.
- **Tratamiento farmacológico**:
  - En urgencias, para calmar la ansiedad aguda, se pueden usar benzodiacepinas. Son preferibles las de vida media corta como el **loracepam** (1-2 mg). Se pueden usar vía oral o sublingual, repitiendo la dosis en 10-15 minutos si persiste el cuadro.
  - Derivación al centro de salud mental de zona correspondiente.

En la tabla 123-1, se detallan los psicofármacos en función de su riesgo teratógeno.

En las tablas 123-2 y 123-3, se detallan la posología de benzodiacepinas y antidepresivos.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Intensidad leve-moderada**: terapia cognitivo-conductual.
- **Intensidad grave o no respuesta a la terapia psicológica**: iniciar o reintroducir el tratamiento previo.

Ansiolíticos

- Se aconseja evitar el uso de benzodiacepinas de mantenimiento durante las primeras 12 semanas por riesgo de malformaciones menores.
- Si su uso es preciso, se puede realizar un control ecográfico de alta resolución del macizo facial para descartar fisuras faciales.

Tabla 123-1. Clasificación de los psicofármacos según el riesgo de teratogénesis

Antidepresivos	Ansiolíticos
Amitriptilina (C), citalopram (C), clomipramina (C), escitalopram (C), fluoxetina (C), fluvoxamina (C), imipramina (B), mirtazapina (C), paroxetina (C), sertralina (C), venlafaxina (C)	Alprazolam (D), clonacepam (C), clordiacepóxido (D), cloracepato (D), diacepam (D), flunitracepam (D), fluracepam (X), loracepam (D), midazolam (D), oxacepam (D), triazolam (X), zolpidem (B)

Categoría B: los estudios realizados en animales no han demostrado riesgo fetal, pero no hay estudios adecuados ni bien controlados en mujeres embarazadas, o bien los estudios en animales han mostrado efectos adversos que no se han confirmado en estudios controlados en mujeres en el primer trimestre, sin existir evidencia de riesgo en los restantes. Se consideran probablemente seguros.
Categoría C: los estudios realizados en animales han demostrado efectos adversos en el feto, pero no hay estudios adecuados ni bien controlados en embarazadas, o bien no se han realizado estudios en animales, ni existen estudios adecuados y bien controlados en embarazadas. Deberían restringirse a situaciones donde no haya otra alternativa.
Categoría D: los estudios controlados y observacionales realizados en embarazadas han demostrado un riesgo para el feto, pero los beneficios de uso en gestantes pueden ser aceptables a pesar del riesgo (enfermedad que amenaza la vida de la madre o enfermedad grave donde no se pueden emplear otros fármacos).
Categoría X: fármacos contraindicados en mujeres que están o pueden quedar embarazadas. Estudios realizados en animales o en humanos han mostrado la aparición de anormalidades fetales y/o existen evidencias de riesgo teratogénico basado en la experiencia humana. El riesgo que supone la utilización de estos fármacos en embarazadas supera claramente el posible beneficio.

Tabla 123-2. Benzodiacepinas recomendadas en el embarazo

Fármaco	Equivalencia aproximada de dosis (mg)	Vida media (horas)	Posología habitual en el adulto
Loracepam	1	10-20	1-6 mg/d
Oxacepam	15	5-21	30-120 mg/d
Alprazolam	0,5	6-20	0,5- 6 mg/d
Diacepam	5	30-100	5-40 mg/d
Clordiacepóxido	25	30-100	10-150 mg/d
Clonacepam	0,25	20-40	1-6 mg/d
Cloracepato	7,5	30-100	15-60 mg/d

Tabla 123-3. Antidepresivos recomendados en el embarazo

Fármaco	Dosis diaria (mg/d)	Vida media (horas)
Imipramina	75-300	30
Amitriptilina	75-300	22-26
Fluoxetina	20-40	7-9 (días)
Paroxetina	20-40	21
Sertralina	50-100	26
Citalopram	20-40	35

- Si se precisan hipnóticos, son preferibles los inductores como el **zolpidem** (10 mg/d). *Evitar el uso* de **triazolam**.

Antidepresivos

- Los ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina): **fluoxetina**, **sertralina** o **citalopram**, son de primera elección. Ante la no respuesta, se debe incrementar la dosis, especialmente en segundo y tercer trimestre.
- Si la respuesta a los ISRS es pobre o la tolerancia mala, se pueden usar antidepresivos tricíclicos como la **imipramina**.

RIESGOS

- **Riesgos de no tratar un trastorno ansioso-depresivo**:
  - Parto prematuro.
  - Recién nacidos de bajo peso.
  - Suicidio.

- **Riesgos del uso de benzodiacepinas en el embarazo:**
  - **Efectos perinatales:**
    - *Síndrome de discontinuación*: temblor, irritabilidad, hipertonicidad, succión vigorosa, alteraciones en el electroencefalograma (EEG) a las 2-6 horas.
    - *Síndrome del niño flácido*: hiporreflexia, hipotonicidad, hipotermia, apnea, Apgar bajo, problemas de succión.
    - *Hiperbilirrubinemia*.
  - **Efectos teratógenos:**
    - *Fisuras orales*: labio leporino, paladar hendido (máximo riesgo entre las 5-11 semanas de gestación).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- En caso de uso mantenido de benzodiacepinas, se recomienda prevenir la abstinencia del neonato, reduciendo gradualmente la dosis previamente al parto.
- Si se observan signos de toxicidad fetal o neonatal, se usará **flumazenilo**.

ERRORES FRECUENTES

- No investigar la presencia de ideación suicida.
- Uso intramuscular de benzodiacepinas.
- Uso de la politerapia con psicofármacos.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 123-1.

BIBLIOGRAFÍA

Hyman SE, Tesar G. Manual de Urgencias Psiquiátricas, 3ª ed. Barcelona: Masson; 1996.
Misri S, Kendrick K. Treatment of perinatal mood and anxiety disorders: a review. Can J Psychiatry 2007;52(8):489-98.
Stahl SM. Psicofarmacología esencial, 3ª ed. Madrid: Aula Médica; 2010.

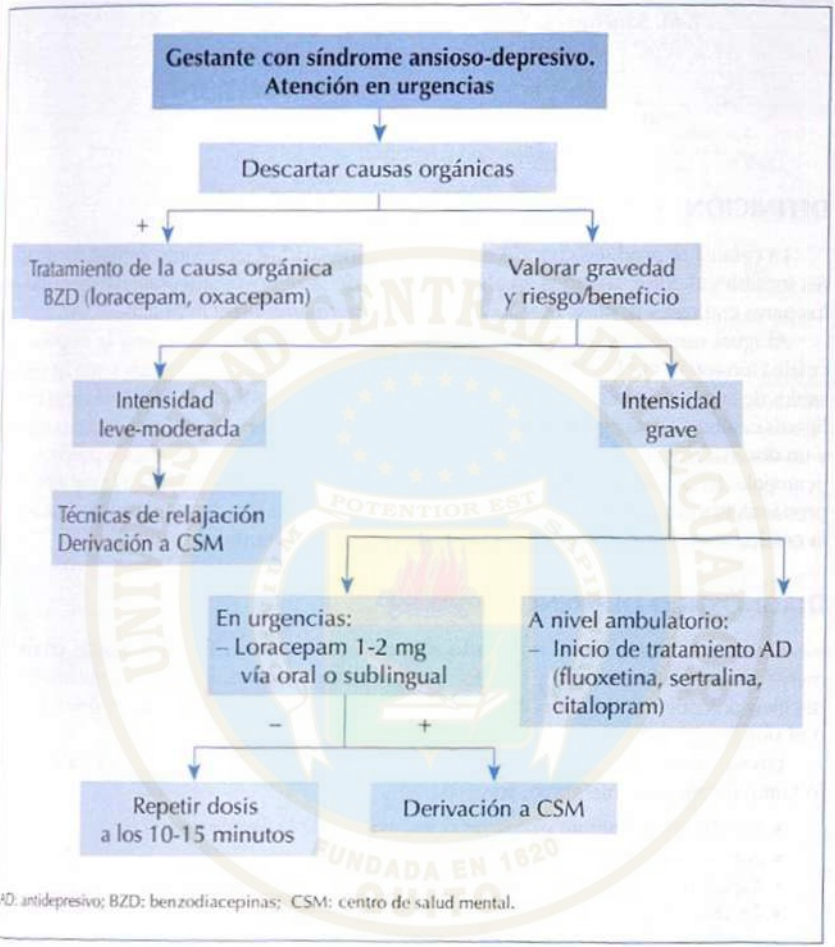


Figura 123-1. Conducta ante una gestante con síndrome ansioso-depresivo.

124 Cefalea

J. M. Sánchez, L. F. Gómez y J. Sancho

DEFINICIÓN

La cefalea se produce cuando estímulos en intensidad suficiente activan los receptores sensibles al dolor, situados en algunas zonas de la región craneofacial e inervadas por los pares craneales II, III, V, IX y X, y los tres primeros nervios cervicales.

Al igual que en la población general, las cefaleas primarias, como la migraña y la cefalea tensional, son las más prevalentes durante este período, y también serán las responsables de la inmensa mayoría de las cefaleas de debut. La embarazada puede experimentar ligeros cambios en su cefalea habitual como son: una tendencia a la mejoría en la migraña y un discreto empeoramiento de la cefalea tensional en algunos casos. Esto puede paradójicamente dar problemas diagnósticos, por lo que el médico que evalúa a la paciente debe prestar atención a la existencia de unos signos de alarma o banderas rojas sugestivas de que la cefalea sea *secundaria a otra causa* que requiera un tratamiento específico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Durante el embarazo y puerperio existen numerosas entidades clínicas potencialmente graves para la madre y el feto, que precisan de un diagnóstico y tratamiento específico precoces. En algunas de estas entidades, la cefalea puede ser el único síntoma o el síntoma inicial.

Los síntomas de alarma que deben hacer sospechar en una cefalea secundaria y, por lo tanto, potencialmente grave, son:

- Cambio relevante en el patrón o intensidad de la cefalea previa.
- Aura migrañosa de características atípicas.
- Cefalea que debuta durante el embarazo o puerperio.
- Desencadenada por el esfuerzo, postura, etc.
- Cefalea en trueno de inicio súbito.
- Asociación a otros síntomas neurológicos o sistémicos.
- Evolución progresiva.
- Datos clínicos de enfermedad sistémica (constantes vitales, pruebas de laboratorio y otras exploraciones complementarias).

En la tabla 124-1 se describe el perfil clínico más frecuentemente relacionado con las distintas cefaleas primarias y secundarias. Dentro de las cefaleas secundarias se detallan las entidades clínicas más relevantes por su frecuencia o gravedad.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

En la mayoría de las situaciones, una anamnesis y una exploración clínica detallada orientarán al diagnóstico. En la tabla 124-2 se describen los pasos para llevar a cabo una anamnesis completa. El examen clínico debe incluir un fondo de ojo, la búsqueda activa de focalidad neurológica u otros signos de afectación sistémica.

Tabla 124-1. Características de las principales cefaleas del embarazo y puerperio

	Características	Clínica asociada	Frecuencia y duración
Migraña	Unilateral. Pulsátil. Moderada-grave. Empeora con el ejercicio.	Náuseas, vómitos. Fotofobia, sonofobia. Mejora con el sueño. Aura migrañosa.	Episódica. 4-72 horas.
Cefalea tensional	Bilateral. Opresiva. Leve-moderada. No cambia con el ejercicio.	Posible fotofobia o sonofobia aisladas. Posible anorexia.	Diaria o casi diaria. 30 minutos hasta 7 días.
Trigémino-autonómicas	Unilateral. Orbitaria, supraorbitaria o temporal.	Lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración, Sd. Horner ipsilaterales.	1 crisis/varios días hasta varias/día. 5-180 minutos.
Abuso de analgésicos	Variable. Leve-grave. Historia de cefalea episódica. Resistente a tratamiento.	Cefalea de origen.	Diaria o casi diaria. (> 15/mes). Media 4 horas.
Preeclampsia Eclampsia	Variable. Progresiva. Anteparto, intraparto o posparto.	Alteraciones visuales. Focalidad neurológica. Crisis epilépticas. Alteración nivel de consciencia. Sd. HELLP. Alteración hemodinámica. Dolor hipocondrios. Edemas. Proteinuria. Leucoencefalopatía posterior reversible.	Constante desde el inicio.
Pospunción	Pulsátil. Frontooccipital. Moderada-grave. Empeora con bipedestación. Mejora con decúbito.	Náuseas, vómitos, fotofobia, diplopia, mareo, acúfenos, pérdida audición.	24-48 horas pospunción.
Infarto cerebral orágico > isquémico)	Variable.	Papiledema (hemorrágico). Focalidad neurológica. Alteración nivel de consciencia. Alteración hemodinámica.	Constante desde el inicio.

Continúa

Continuación

Tabla 124-1. Características de las principales cefaleas del embarazo y puerperio

	Características	Clínica asociada	Frecuencia y duración
Trombosis venosa cerebral (TVC)	Difusa. Lentamente progresiva. Tercer trimestre y posparto.	Náuseas. Papiledema. Alteraciones visuales. Focalidad neurológica. Crisis epilépticas. Disminución nivel de consciencia.	Constante desde el inicio.
Sd. de soconstricción cerebral reversible (SVCR)	En trueno. Más frecuente posparto.	Focalidad neurológica. Crisis epilépticas menos frecuentes. Alteración nivel de consciencia.	Generalmente constante desde el inicio.
Leucoencefalopatía posterior reversible (EPR)	Sorda o pulsátil. Difusa. Más frecuente posparto.	Alteraciones visuales. Focalidad neurológica. Crisis epilépticas precoces. Disminución nivel de consciencia. Eclampsia.	Constante desde el inicio.
Apoplejía hipofisaria	Grave.	Náuseas. Oftalmoparesia y otras alteraciones visuales. Alteración del nivel de consciencia.	Constante desde el inicio.

Ante la presencia de signos de alarma se deben realizar las exploraciones complementarias oportunas que incluyan: analítica de sangre y orina, tomografía computarizada (TC) sin contraste o resonancia magnética (RM) cerebral, y punción lumbar en caso de ser necesario (Fig. 124-1).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Tras haber llegado a un diagnóstico preciso, el manejo dependerá de la entidad a la que nos enfrentemos. En el algoritmo se describen muy brevemente los puntos más importantes a tener en cuenta.

Cuando se está ante una cefalea primaria, nunca se debe olvidar que las técnicas de relajación, control de estrés y otras medidas como la aplicación local de hielo y masajes, son altamente eficaces, y suficientes en la mayoría de los casos si se aplican correctamente.

Para el tratamiento médico sintomático se acepta el uso de analgésicos de uso común (**paracetamol**) y opioides (**codeína**), con especial precaución en el desarrollo de cefalea por abuso de analgésicos o el síndrome de abstinencia a opioides en el neonato. Los antiinflamatorios no esteroideos –AINE– (**naproxeno**, **ibuprofeno**) o el **ácido acetilsalicílico** a dosis bajas y en combinación, pueden utilizarse en casos rebeldes en los dos primeros trimestres del embarazo (clase recomendación B), ya que han demostrado ser útiles y seguros (como es el caso del ácido acetilsalicílico en la prevención del ictus). La cafeína

Tabla 124-2. Pasos a seguir durante la anamnesis en la cefalea	
Antecedentes familiares	Migraña, epilepsia, enfermedad cerebrovascular, etc.
Tratamientos médicos	Paracetamol, ácido acetilsalicílico, triptanes, opioides, ergotamínicos, combinaciones, etc.
Estado anímico	Estrés, ansiedad, depresión, etc.
Características de la cefalea	Forma de instauración. Cualidad e intensidad del dolor. Localización. Predominio horario. Duración y frecuencia.
Síntomas asociados	Síntomas neurológicos. Síntomas no neurológicos.
Factores que modifican la cefalea	Factores precipitantes (ejercicio, Valsalva, estrés, alimentos, etc.). Factores aliviantes (sueño, decúbito, etc.).

Modificado de: *Cefaleas y algias craneofaciales*. En: Zarranz JJ. Neurología. 4 ed. Madrid: Elsevier; 2008. p .145-75.

combinada a los anteriores y a dosis hasta 300 mg al día, también ha demostrado ser eficaz por mecanismos no del todo conocidos. Otros medicamentos que han demostrado ser eficaces y seguros durante la crisis de migraña es el **sulfato de magnesio** i.v. a las dosis habituales y los antieméticos (**metoclopramida**, **clorpromacina**, etc.).

Según los estudios realizados hasta el momento, el uso esporádico de triptanes durante el embarazo (especialmente **sumatriptán**) no se ha relacionado con problemas graves en el feto, si bien se desconoce el impacto real, por lo que el uso debe restringirse a aquellas crisis de migraña más rebeldes y que no responden a otros tratamientos. Al igual que los triptanes, los corticosteroides como la **dexametasona**, no disponen de suficiente evidencia para aconsejar su uso. Los medicamentos ergóticos están del todo *contraindicados* por su potencial teratogénico y abortivo.

Otras cefaleas menos frecuentes carecen de evidencias para establecer recomendaciones, aunque en la cefalea trigémino-autonómica el oxígeno al 100% sigue siendo eficaz en la mayoría de las crisis, así como los corticosteroides en casos seleccionados. Para la cefalea por abuso de analgésicos se recomienda la educación y restricción gradual de estos (sobre todo paracetamol, opioides, ergotamínicos y triptanes), siendo la mejoría gradual y tras varias semanas de estricto control.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

En la cefalea tipo tensional se aconseja el tratamiento preventivo cuando aparecen más de dos o tres crisis a la semana, siendo el fármaco más utilizado y efectivo la **amitriptilina** (10-50 mg por la noche). En la migraña se aconseja a partir de tres crisis al mes y el tratamiento se realiza igualmente con **amitriptilina** o **mirtazapina**, betabloqueantes a dosis muy bajas y repartido en varias tomas, retirando 2 semanas antes del parto (**propanolol** o **metoprolol** a dosis mínimas), e incluso **ácido acetilsalicílico** (75 mg) según algunos autores. Los antiepilépticos no suelen utilizarse para este fin durante el embarazo, estando el **ácido valproico** *desaconsejado* por su asociación a malformaciones fetales.

RIESGOS

Mientras que las cefaleas primarias no presentan un riesgo para la salud de la madre ni del feto, las cefaleas secundarias sí ponen en peligro la vida de ambos, por lo que son cruciales un diagnóstico y tratamiento precoces (Fig. 124-1). Mención a parte son las náuseas y los vómitos frecuentes y de difícil control, ya sea en las cefaleas primarias o las secundarias, y que pueden provocar trastornos hidroelectrolíticos o carenciales. Este hecho nos obliga a tener siempre presente el síndrome de Wernicke por deficiencia de vitamina B_1, cuyos síntomas aislados o en combinación son: alteraciones oculares, ataxia y alteración del nivel de consciencia.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Para aquellas cefaleas primarias o secundarias rebeldes al tratamiento convencional se recomienda la valoración por un neurólogo. La mayoría de las cefaleas secundarias requerirán un manejo multidisciplinar, ingreso hospitalario y, en algunas situaciones, cuidados intensivos para la monitorización y tratamiento. Ante la sospecha de un síndrome de Wernicke se ha de administrar vitamina B_1 de forma urgente y durante varios días por vía i.m. o i.v.

ERRORES FRECUENTES

- El abuso de analgésicos en las cefaleas primarias, obviando las medidas no farmacológicas que han demostrado ser altamente eficaces y seguras.
- Algunas embarazadas siguen tomando durante el embarazo tratamiento analgésico o preventivo que quizá esté desaconsejado en este período.
- Infrautilización de tratamientos preventivos específicos de la cefalea tensional y la migraña.
- Anamnesis y exploración clínica insuficientes.
- Infravalorar una cefalea de debut o el cambio en el patrón de la cefalea previa durante el embarazo.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- Instauración de tratamiento preventivo en las cefaleas primarias que lo requieran.
- Descartar la cefalea por abuso de analgésicos.
- Diferenciación entre cefalea primaria y secundaria.
- Búsqueda activa de síntomas y signos en la embaraza con especial atención a los neurológicos (síntomas visuales de cualquier tipo, cognitivos, alteración del nivel de consciencia, de la sensibilidad, fuerza o coordinación, etc.).
- Monitorización estrecha de los síntomas y de las cifras de presión arterial.
- Derivación a centro dotado de aparatos con TC o RMN y cuidados intensivos si se sospecha cefalea secundaria.
- Tratamiento específico del agente causal en las secundarias.

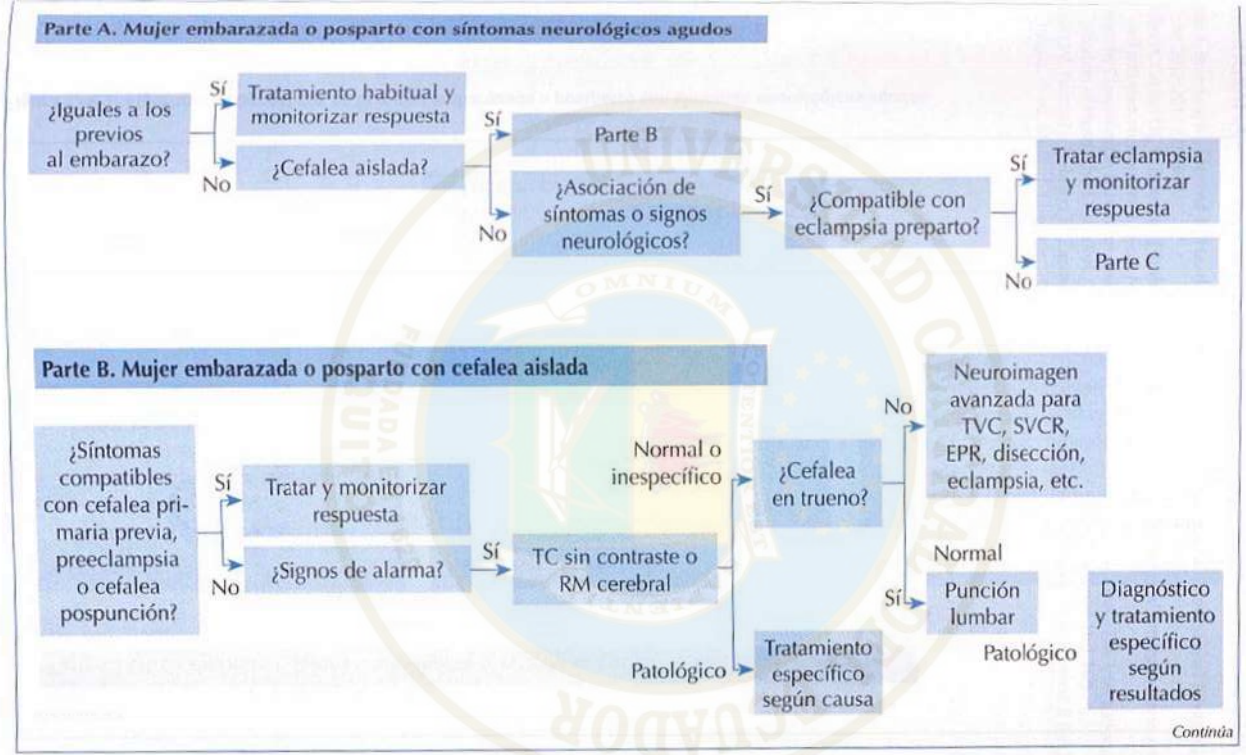


Figura 124-1. Algoritmos diagnósticos en la mujer embarazada o postparto con síntomas neurológicos agudos.

Continuación

Parte C. Otros síntomas o signos neurológicos o eclampsia que no responde a tratamiento

No olvidar:

- Posibilidad de eclampsia hasta 6 semanas posparto.
- Cefalea pospunción o hematoma subdural si anestesia epidural.
- Falsos negativos en neuroimagen si SVCR precoz.

Diagnóstico diferencial:

- Eclampsia.
- TVC.
- Ictus isquémico o hemorrágico.
- HSA.
- SVCR.
- EPR.
- Hematoma subdural.

Condiciones raras:

- Coriocarcinoma.
- Embolismo (aire, líquido amniótico).
- Apoplejía hipofisaria.
- Púrpura trombótica trombocitopénica.
- Encefalopatía de Wernicke.

Considerar:

- Enfermedades hematológicas, endocrinológicas, neuroquirúrgicas.
- Consulta a neurólogo u obstetra.
- Necesidad de cuidados intensivos.
- Traslado a centro especializado.
- Neuroimagen avanzada: angioRM cerebral, etc.

Figura 124-1. Algoritmos diagnósticos en la mujer embarazada o postparto con síntomas neurológicos agudos.

BIBLIOGRAFÍA

Dixit A, Bhardwaj M, Sharma B. Headache in pregnancy: a nuisance or a new sense? Obstet Gynecol Int. 2012;2012:697697.

Edlow JA, Caplan LR, O'Brien K, Tibbles CD. Diagnosis of acute neurological emergencies in pregnant and post-partum women. Lancet Neurol. 2013;12(2):175-85.

Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. Cephalalgia. 2004;4 (Suppl 1):9-160

Jiménez JM, Pascual J, Velasco F, Zarranz JJ. Cefaleas y algias craneofaciales. En: Zarranz JJ (ed.). Neurología. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 145-75.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST OMNIUM SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

125 Crisis epiléptica

J. Mascarell, J. Parra y J. Sancho

DEFINICIÓN

Una crisis epiléptica es la expresión clínica transitoria de una alteración de la función cerebral autolimitada, causada por una actividad anormal y excesiva de grupos neuronales corticales, que producen descargas eléctricas sincrónicas. Se clasifican en:

Autolimitadas

- **Crisis generalizadas**: son aquéllas en las que la descarga epiléptica afecta desde el inicio a toda la superficie cerebral. Pueden ser convulsivas, es decir, presentan actividad motora (tonicoclónicas, mioclónicas, o tónicas) o no convulsivas (ausencia o atónicas).
- **Crisis focal**: son aquéllas que se originan en un lugar concreto del cerebro. En función de la zona de origen pueden manifestarse con movimientos tonicoclónicos o clónicos de alguna extremidad, alteraciones somatoestésicas, alteraciones autonómicas o sensaciones sujetivas psíquicas.

Continuas

Crisis epilépticas que se repiten sin permitir recuperar el nivel de consciencia o la normalidad clínica, entre ellas:

- Estatus de crisis generalizadas.
- Estatus de crisis focales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Crisis provocadas o sintomáticas agudas**: existe un proceso agudo simultáneo responsable de la crisis, que puede ser sistémico o neurológico:
  - Eclampsia: principal diagnóstico a descartar en pacientes a partir de las 20 semanas de gestación.
  - Enfermedad infecciosa: encefalitis y/o meningitis (fase aguda).
  - Enfermedad cerebrovascular: infarto isquémico, hemorragias, aneurismas, trombosis venosas (fase aguda).
  - Desequilibrio electrolítico.
  - Hipoglucemia.
  - Síndrome de abstinencia.
  - Intoxicación.
  - Hipoxia.
- **Crisis no provocadas**: no se objetiva ningún factor causante. Epilepsia idiopática, sintomática o criptogénica.
- **Trastornos no epilépticos**:
  - *Trastorno psicógeno*: episodios de alteraciones del movimiento, sensación o experiencia que evocan una crisis, pero que no se asocian con un episodio epileptiforme ictal en el cerebro y que sugieren un origen psicopatológico.

- *Trastornos del movimiento*: alteración de la forma y velocidad del movimiento.
- *Síncope*: pérdida brusca y transitoria del conocimiento y del tono postural, de corta duración y con recuperación espontánea completa, debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**: antecedentes de crisis, epilepsia conocida, antecedentes familiares, clínica (descripción exhaustiva de la crisis, importante la anamnesis con el testigo), síntomas premonitorios, manifestaciones clínicas acompañantes, situación y contexto en los que ocurrió la crisis, factores desencadenantes, abandono o cambio del tratamiento previo.
- **Exploración**.
- **Medición de constantes vitales** (presión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, saturación de oxígeno).
- **Solicitar pruebas complementarias**:
  - Extracción de hemograma, coagulación (tiempo de protrombina –TP– y tiempo parcial de tromboplastina activada –APPT–), bioquímica (sodio, potasio, glucosa, calcio, proteínas totales, función renal y hepática, creatina-cinasa –CPK–, proteína C-reactiva).
  - Electrocardiograma.
  - Gasometría arterial.
  - Estudio de tóxicos en orina (cocaína, anfetaminas, opiáceos) y proteínas en orina.
  - Pruebas de imagen: tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) cerebral.
  - Punción lumbar en caso de sospecha de meningitis.
  - Electroencefalograma (EEG): en caso de disponibilidad (principalmente ante la sospecha de estatus no convulsivo).

En función de la *situación clínica y antecedentes de la paciente*, se realizarán más o menos exploraciones complementarias:

- **Paciente epiléptica conocida con claro factor desencadenante** (por ejemplo, abandono del tratamiento): no precisa de ninguna prueba.
- **Paciente epiléptica conocida sin claro factor desencadenante**: solicitar analítica, estudio de tóxicos y valorar prueba de imagen.
- **Paciente sin antecedentes de crisis epilépticas**: realizar estudio completo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

1. Acostar a la paciente en decúbito lateral izquierdo.
2. Asegurar vía área permeable (cánula de Mayo o similar), aspirar secreciones si precisa, oxígeno de 2 a 6 litros/minuto (según situación clínica).
3. Canalizar vía periférica (según situación clínica).
4. Si la crisis ya ha cedido no precisa de ningún tratamiento, salvo en diagnóstico de eclampsia que se recomienda iniciar **sulfato de magnesio**.
5. Si la crisis no ha cedido:
   - *Crisis provocada*: tratar la causa (por ejemplo, corrección de la hipoglucemia o cualquier alteración hidroelectrolítica o tóxica que exista).

– *Crisis no provocada*: iniciar tratamiento con **diacepam**: 0,15-0,25 mg/kg hasta un máximo de 20 mg a una velocidad de 2 mg/min.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- En paciente epiléptica conocida continuar con fármaco previo, con ajuste de dosis.
- En paciente no epiléptica conocida con crisis provocada hay que tratar la causa que la motivó.
- En paciente no epiléptica conocida con crisis no provocada: monitorizar e investigar la causa. Valorar introducir fármaco antiepiléptico.
- En caso de convulsión secundaria a eclampsia: interrumpir la gestación lo antes posible y mantener **sulfato de magnesio**.

RIESGOS

Las convulsiones durante la gestación pueden producir:

- Aumento del riesgo de pérdida gestacional.
- Parto pretérmino.
- Hemorragia intracraneal en el feto.
- Alteraciones en el desarrollo cognitivo del recién nacido.
- Anoxia fetal.
- Traumatismos abdominales.
- Desprendimiento prematuro de una placenta normalmente inserta.
- Rotura prematura de membranas.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

La principal complicación es el *status* epiléptico. Considerarlo si las convulsiones persisten sin haber recuperación completa entre ellas. Dado que no existe ninguna evidencia científica de cómo tratar un estatus en una gestante, se recomienda tratarlo de la misma forma que en una paciente no embarazada:

1. **Diacepam** e.v. 0,15-0,25 mg/kg, aumentando la velocidad hasta los 5 mg/min. Si no cede:
2. **Fenitoína** e.v.: 15-18 mg/kg (50 mg/min). Se puede utilizar en este punto como alternativa el **valproato** (indicado en epilepsia mioclónica juvenil) con dosis inicial de 25-30 mg/kg sin diluir, a velocidad superior a los 500 mg/min. Si no cede:
3. **Fenobarbital**: 15-20 mg/kg a 50-75 mg/min. Si no cede:
4. **Inducir coma**: **pentobarbital**: dosis de carga 5-15 mg/kg en 1 hora seguida de dosis de mantenimiento de 0,5-5 mg/kg/hora.
5. **Traslado a UCI**.

A pesar de dicho protocolo y ante las últimas recomendaciones de la Sociedad Valenciana de Epilepsia, se recomienda la sustitución del uso de fenitoína por **levetiracetam** en infusiones rápidas hasta 4.000 mg en 15 minutos, o 2.000 mg en 5 minutos.

ERRORES FRECUENTES

- A la hora de valorar y tratar a una paciente embarazada con una crisis, es importante diferenciar si se trata de una crisis no epiléptica, si se trata de una paciente epiléptica conocida o si es una crisis provocada, ya que cambia el manejo de ésta.
- Las crisis epilépticas no siempre son indicación para la inducción del parto ni para la cesárea electiva. Una crisis en una paciente epiléptica conocida durante el embarazo no es criterio de parto inmediato, salvo que se objetive sufrimiento fetal.
- El tratamiento anticonvulsionante en pacientes epilépticas conocidas debe continuarse durante el trabajo de parto, sin perder ninguna toma.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 125-1.

BIBLIOGRAFÍA

Borthen I, Gilhus NE. Pregnancy complications in patients with epilepsy. Curr Opin Obstet Gynecol. 2012;24(2):78-83.

Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, et al. Practice Parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Amercian Epilepsy Society. Neurology. 2007;69(21): 1996-2007.

López-Trigo FJ, Ortiz P, Blanco T. Tratamiento del estado de mal epiléptico. En: Villanueva V, Sancho J. (coord.). Guía práctica de epilepsia de la Comunidad Valenciana. Springer Healthcare Ibérica SL; 2010. p. 37-42.

Tamanz JJ. Neurología. 4ª ed. Elsevier 2008. Cap. 17.

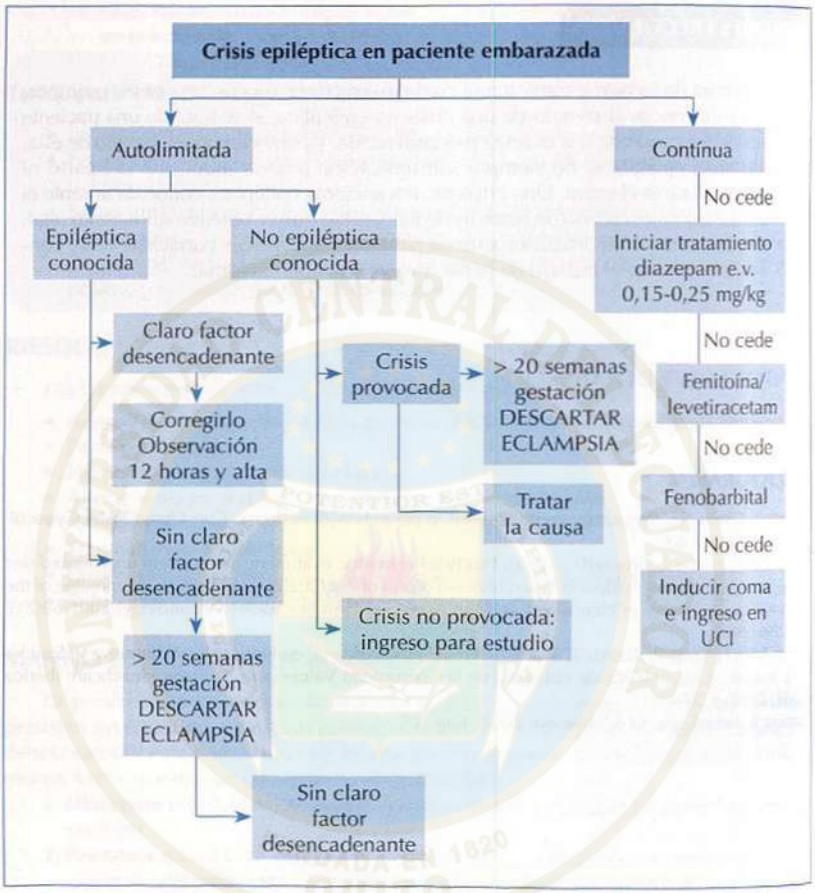


Figura 125-1. Crisis epiléptica en la mujer embarazada.

126 Infecciones del sistema nervioso central en el embarazo

F. C. Pérez

DEFINICIONES

- **Síndrome meníngeo**: conjunto de síntomas y signos caracterizados por la presencia de fiebre, cefalea y signos de irritación meníngea.
- **Meningitis**: inflamación que afecta a las cubiertas del encéfalo, en especial la leptomeninge (piamadre y aracnoides). Cuando asocia infección directa del parénquima nervioso, se denomina *meningoencefalitis*.
  - *M. decapitada*: tratada de forma subóptima con un antibiótico a dosis o en tiempo insuficientes, o bien con un antibiótico no adecuado para el proceso.
  - *M. recurrente:* aparece a partir de las 4 semanas siguientes a la finalización del tratamiento o cuando aparece un segundo episodio por un microrganismo diferente tras una remisión completa.
  - *M. crónica:* la celularidad del líquido cefalorraquídeo (LCR) persiste aumentada tras al menos 4 semanas de evolución.
  - *M. bacteriana* o *séptica*: se diferencia de la *aséptica* por el perfil citobioquímico en el LCR (Tabla 126-1).
- **Absceso**: colección de pus en el parénquima cerebral o sus cubiertas. El término *empiema* se refiere a un tipo especial de absceso localizado entre la duramadre y la aracnoides.

Tabla 126-1. Diagnóstico diferencial según el perfil citobioquímico en el líquido cefalorraquídeo

	LCR normal	Meningitis aguda bacteriana	Meningitis aséptica	Meningitis TBC
Presión de apertura (cmH_2O)	< 15	> 18	Variable, frec. normal	> 18
Recuento leucocitos LCR (por mm^3)	< 10 (normalmente 0-5)	Normalmente > 1.000	Variable, habitualmente > 100	Entre 50-300
Tipo de celularidad	Monocitaria	Pred. de PMN	Pred. monocitario	Pred. monocitario
Proteínas (mg/dL)	< 50	> 100, habitualmente 100-500	< 200	50-300
Glucosa	≈ 2/3 de la glucemia plasmática	Invariablemente disminuido < 40 mg/dL	Normal	Normalmente disminuido < 2/3 de glucemia plasmática

LCR: líquido cefalorraquídeo; PMN: leucocitos polimorfonucleares; TBC: tuberculosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Meningitis agudas bacterianas**:
  - Gérmenes causales más frecuentes (tanto en gestantes como en no gestantes): *Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae.*
  - Otros agentes:
    - *Listeria monocytogenes*: causa importante a descartar ante meningitis durante el embarazo. Puede asociarse con una meningitis de líquido claro, con glucorraquia baja.
    - Estreptococos del grupo B, la mayor parte por *S. agalactiae*. Puede producir meningitis por diseminación hematógena en la madre durante el periparto.
    - Enterobacterias gramnegativas: en casos de inmunodepresión, alcoholismo, infecciones del tracto urinario de repetición.
    - *Staphylococcus aureus, S. epidermidis*: tras intervenciones neuroquirúrgicas, anestesia epidural o una punción lumbar.
- **Meningitis agudas asépticas (causa viral)/encefalitis agudas**:
  - *Enterovirus* no polio (*Coxsackie*, echovirus, picornavirus, etc.), etiología más común, evolución benigna.
  - Virus herpes simple tipo 1, encefalitis esporádica de evolución fatal. Afecta al lóbulo temporal.
  - Otros: virus varicela-zóster, herpes simple tipo 2, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de la coriomeningitis linfocitaria, adenovirus. La primoinfección por VIH puede producir síndrome meníngeo asociado a un síndrome mononucleósido.
- **Meningitis crónicas**:
  - Diagnóstico diferencial muy amplio, incluyendo causas infecciosas y no infecciosas.
  - El primer diagnóstico y tratamiento a valorar en urgencias es la *meningitis tuberculosa* (el 50 % de las meningitis crónicas no filiadas mejoran con este tratamiento).
- **Absceso cerebral/empiema**:
  - A. único/empiema: foco infeccioso contiguo, polimicrobiano.
    - Sinusal/ótico/odontógeno: estreptococos del grupo *viridans*, anaerobios, *S. aureus*, gramnegativos, *P. aeruginosa*.
    - Meningitis: enterobacterias, *Listeria*, *Cryptococcus*.
    - Traumatismo craneoencefálico abierto, intervención neuroquirúrgica: *S. aureus*, estafilococos coagulasa-negativo, estreptococo, enterobacterias. *P. aeruginosa*.
  - A. múltiples: siembra hematógena monomicrobiana, de un foco a distancia.
    - Bacteriemia sin foco/endocarditis: *S. aureus*.
    - Inmunosupresión/enfermedades debilitantes: *Nocardia*, *Toxoplasma gondii*, *Listeria*, hongos, *Mycobacterium tuberculosis*, gramnegativos.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Alergias a medicamentos, en especial a penicilina o derivados, viajes recientes, presencia de animales en domicilio o contacto reciente con animales, picaduras de insectos.

- El 95% de las pacientes con un síndrome meníngeo presentan al menos dos de los siguientes síntomas: fiebre, cefalea, rigidez de nuca o alteración del nivel de consciencia. Menos de un 50% de las pacientes tienen la tríada clásica de fiebre, rigidez de nuca y alteración del nivel de consciencia.
- El 50% de las pacientes con meningitis aguda bacteriana tienen algún factor predisponente que puede orientar hacia la etiología (antecedentes de inmunosupresión, alcoholismo, malnutrición, foco infeccioso contiguo o sistémico, TCE previo, intervención neuroquirúrgica previa).

• **Exploración física**:
- Exantema petequial o púrpura, un síndrome de coagulación intravascular diseminada, insuficiencia suprarrenal y *shock* séptico son sugerentes de sepsis meningocócica.
- La fiebre puede no estar presente en pacientes inmunodeprimidas o en estado de *shock*, en meningitis crónicas, o si se ha recibido tratamiento antipirético.
- Rigidez de nuca, signos de Kérnig y Brudziński (dolor e incapacidad para la extensión de la rodilla cuando los muslos están flexionados sobre el abdomen; al flexionar el cuello se produce una flexión de ambas caderas y de rodillas, respectivamente).
- Signos de hipertensión endocraneal: alteración del nivel de consciencia, hipertensión arterial y bradicardia, patrón respiratorio anormal (Cheyne-Stokes). El papiledema suele ser un signo tardío y puede estar ausente en la evaluación inicial.
- Presencia de déficits neurológicos focales. Parálisis de nervios craneales.
- Crisis epilépticas: son más frecuentes en infecciones por *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, y en encefalitis y abscesos.

• **Exploraciones complementarias**: ninguna determinación complementaria debe retrasar el inicio de la terapia empírica.
- *Imprescindibles*:
  ◦ Hemocultivos y bioquímica sanguínea, velocidad de sedimentación globular (VSG), reactantes de fase aguda (proteína C-reactiva –PCR–, fibrinógeno), hemograma (leucocitosis con neutrofilia en el caso de meningitis agudas bacterianas), coagulación y recuento de plaquetas. La elevación de procalcitonina y de ácido láctico orienta a una causa bacteriana. Los hemocultivos deben extraerse aprovechando el acceso venoso para la fluidoterapia y antes de la antibioterapia i.v.
  ◦ Punción lumbar (PL): debe realizarse siempre ante sospecha de síndrome meníngeo. Únicamente debe demorarse hasta la realización de tomografía computarizada (TC) craneal en los casos en los que:
    • Exista una focalidad neurológica clara.
    • Haya una disminución del nivel de consciencia.
    • Existan claros síntomas y signos de hipertensión endocraneal.
    • Se produzcan crisis epilépticas.

    El tratamiento antibiótico empírico inmediatamente previo a la PL no afecta de forma significativa al rendimiento de ésta.

    Se deben remitir muestras de LCR para su análisis citobioquímico y microbiológico, indicando la sospecha diagnóstica y tratamientos antibióticos previos.
  ◦ Solicitar tinción de Gram y detección rápida de antígenos bacterianos o PCR urgentes en función de la sospecha, que pueden identificar al agente causal

en pocas horas, permitiendo ajustar el tratamiento antibiótico, mientras se recibe la confirmación de los cultivos.
  - Extraer un tubo adicional de LCR por si fuera necesario ampliar las peticiones de Microbiología.
- *Demorables* hasta el inicio de la antibioterapia empírica y la realización de la PL:
  - Radiografía de tórax: la presencia de focos de neumonía, abscesos, imágenes sugerentes de tuberculosis (TBC) pulmonar, etc., pueden orientar la etiología.
  - Estudios de neuroimagen:
    - **TC craneal**: demostrar alteraciones óseas craneales o en senos paranasales, presencia de abscesos o empiema, edema en parénquima cerebral.
    - **Resonancia magnética (RM) cerebral**: ante sospecha de infartos cerebrales por oclusión de arterias perforantes, o para distinguir un absceso de un quiste o una lesión tumoral.
  - Estudios de serología VIH, lúes y otros, en función de la sospecha diagnóstica. La meningitis puede ser el primer síntoma de un proceso inmunosupresor como la infección por VIH o un síndrome linfoproliferativo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Medidas generales

La secuencia ABC (vías aéreas, respiración, corazón) debe ser la primera actuación, en especial en pacientes con deterioro del nivel de consciencia o con inestabilidad hemodinámica y valorar ingreso en unidad de cuidados intensivos.

- **Tratamiento antibiótico inicial o empírico** (v. Tabla 126-2 para dosis y frecuencia de administración de los distintos fármacos):
  - **Meningitis bacterianas**: administrar cefalosporina de tercera generación (**ceftriaxona** o **cefotaxima**) de forma empírica ante sospecha de meningitis bacteriana. Añadir **vancomicina** y **ampicilina** tras comprobar que el LCR es purulento, y **dexametasona** 10 mg/6 h.
  - **Meningitis asépticas**: tratamiento empírico con **aciclovir** 10 mg/kg/8 h i.v., hasta confirmar la etiología.
  - **Meningitis crónica**: en caso de sospecha de meningitis tuberculosa, iniciar terapia empírica con cuatro fármacos de primera línea (Tabla 126-3). La **estreptomicina** *debe evitarse* durante el embarazo por su potencial ototoxicidad para el feto. Se debe asociar **piridoxina** a dosis de 50 mg al día cuando se trate a una mujer embarazada con **isoniacida**.
  - **Absceso/empiema**: valoración por Neurocirugía para necesidad de evacuación.

  El tratamiento empírico antibiótico variará según la sospecha del *foco de origen*:
  - Odontógeno, otógeno, sinusal o desconocido: **cefotaxima** o **ceftriaxona** y **metronidazol**.
  - Traumatismo craneal abierto o tras intervención neuroquirúrgica: **meropenem** o **ceftazidima** junto con **vancomicina** o **linezolid**.
  - En inmunodeprimidas con serología de toxoplasma positiva: añadir **sulfadiacina** 4-6 g al día en cuatro dosis por v.o., asociada a **pirimetamina** 25-75 mg/día v.o. y **ácido folínico** 15-50 mg/día.

Tabla 126-2. Dosificación de los principales antibióticos empleados en el tratamiento de las meningitis agudas bacterianas

Antibiótico	Grupo farmacológico	Dosis diaria y vía de administración	Espectro antibiótico	Categoría FDA embarazo
Ampicilina	Aminopenicilina	2 g/4 h i.v.	Amplio espectro. Cubre *Listeria*	B
Aztreonam	Monobactam	2 g/8 h i.v.	Gramnegativos aerobios	B
Cefotaxima	Cefalosporina de 3ª generación	2 g/4 h i.v.	Amplio espectro	B
Ceftriaxona	Cefalosporina de 3ª generación	2 g/12 h i.v.	Amplio espectro	B
Ceftazidima	Cefalosporina de 4ª generación	2 g/8 h i.v.	Amplio espectro. Cubre *P. aeruginosa*	B
Cefepima	Cefalosporina de 4ª generación	2 g/8 h i.v.	Amplio espectro. Cubre *P. aeruginosa*	B
Linezolid	Oxazolidinona	600 mg/12 h v.o. o i.v. (biodisponibilidad 100 %)	Grampositivos	C
Meropenem	Carbapenem	2 g/8 h i.v.	Amplio espectro. Cubre *P. aeruginosa*.	B
Metronidazol	Nitroimidazol	250-750 mg/8-12 h i.v.	Bacterias anaerobias	B
Penicilina G	Bencipenicilina	3 millones U/6 h i.v.	Amplio espectro*	B
Vancomicina	Glucopéptido	15-20 mg/kg/8-12 h i.v.	Grampositivos	C

*No se recomienda su uso en meningitis neumocócica en nuestro medio, dada la alta prevalencia de resistencias.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Mantener el tratamiento empírico hasta recibir los resultados definitivos de Microbiología, momento en el que se ajustará el tratamiento.

La antibioterapia frente a los principales agentes antimicrobianos se resume en la Tabla 126-3.

RIESGOS

- El factor pronóstico más importante, tanto para la madre como para el feto, es la rapidez de inicio del tratamiento antibiótico.
- La profilaxis antibiótica está indicada en dos supuestos:
  - *Meningitis meningocócica*:
    - Familiares próximos, personal sanitario directamente implicado y compañeros de habitación: monodosis de **ciprofloxacina** 500 mg v.o. o **rifampicina** 600 mg/12 h, 2 días.

Tabla 126-2. Antibioterapia de elección según agente específico

	Tratamiento de elección	Alternativas
M. aguda bacteriana		
Meningococo	Penicilina G/ampicilina/cefalosporina de 3ª o 4ª generación	Aztreonam, meropenem, cloranfenicol
Neumococo	Cefalosporina de 3ª generación junto con vancomicina	Fluoroquinolona de 3ª o 4ª generación
Haemophilus influenzae b	Cefalosporina de 3ª generación	Ampicilina-sulbactam, meropenem, aztreonam, cloranfenicol
Listeria monocytogenes	Ampicilina junto con gentamicina	Meropenem, cotrimoxazol asociado a rifampicina
Staphylococcus spp.	Sensibles a meticilina: ampicilina-sulbactam, penicilina G Resistentes a meticilina: vancomicina junto con rifampicina	Según antibiograma específico
Streptococcus agalactiae	Ampicilina	Vancomicina, linezolid
Enterobacterias	Cefalosporina de 3ª generación	Fluoroquinolona de 3ª o 4ª generación, aztreonam, piperacilina-tazobactam
M. aguda viral		
Enterovirus	Sintomático	
Virus herpes simple	Aciclovir	Foscarnet
Virus varicela-zóster	Aciclovir	Foscarnet
M. TBC	Isoniacida 300 mg/día + piridoxina 50 mg/día Rifampicina 600 mg/día Pirazinamida 20-25 mg/día Etambutol 15-20 mg/día	Valorar tratamiento específico según resistencias.

TBC: tuberculosis

- Mujeres embarazadas próximas a un caso de meningitis meningocócica: **ceftriaxona** i.m. 250 mg en dosis única.

– Meningitis por *H. influenzae*: niños < 6 años no vacunados que convivan con la paciente. **Rifampicina** 20 mg/kg/día v.o. durante 4 días.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Crisis epilépticas**: deben tratarse siempre en este contexto. Véase manejo en capítulo correspondiente.
- **Hipertensión endocraneal o signos de herniación transtentorial** (anisocoria, oftalmoplejía, deterioro del nivel de consciencia): cabecera de la cama a 30 °, control de balance hídrico, **dexametasona** 10 mg/6 h durante 4 días, **manitol** al 20% 1,5 mg/kg i.v. en 30 minutos, seguido de 0,5 mg/kg/4 h. Valoración por neurocirugía.

ERRORES FRECUENTES

- Demorar el tratamiento empírico con ceftriaxona o cefotaxima i.v. hasta tener los resultados del LCR o hasta el traslado a un medio hospitalario.
- Esperar a los resultados de la TC craneal antes de la punción lumbar, excepto en los casos descritos previamente.
- Administrar quimioprofilaxis a contactos y personal sanitario de forma indiscriminada. La quimioprofilaxis del personal sanitario y de contactos solamente está indicada en la meningitis meningocócica.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 126-1.

BIBLIOGRAFÍA

Adriani KS, Brouwer MC, van der Erde A, van de Beek D. Bacterial meningitis in pregnancy: report of six cases and review of the literature. Clin Microbiol Infect. 2012;18(4):345-51.

Infections of the nervous system (bacterial, fungal, spirochetal, parasitic) and sarcoidosis. En: Ropper AH, Samuels MA (eds.). Adams and Victor's Principles of Neurology. 9ª edición. EEUU: McGraw-Hill; 2009. p. 667-710.

García-Moncó, JC, Martínez-Arroyo A, Ruiz-Álvarez L. Meningitis agudas, empiema y absceso cerebral. En: Pascual-Gómez J (ed.). Tratado de Neurología. 1ª ed. Madrid: Luzán; 2012. p. 463-77.

Morlán-Gracia L, Pinel-González A, Escobar Escamilla E. Meningitis crónicas. En: Pascual-Gómez J (ed.). Tratado de Neurología. 1ª ed. Madrid: Luzán; 2012. p. 479-510

Wijdicks EFM. Acute bacterial infections of the central nervous system. En: Wijdicks EFM (ed.). Catastrophic neurologic disorders in the emergency department. 2ª ed. Nueva York: Oxford University Press; 2004. p. 223-36.

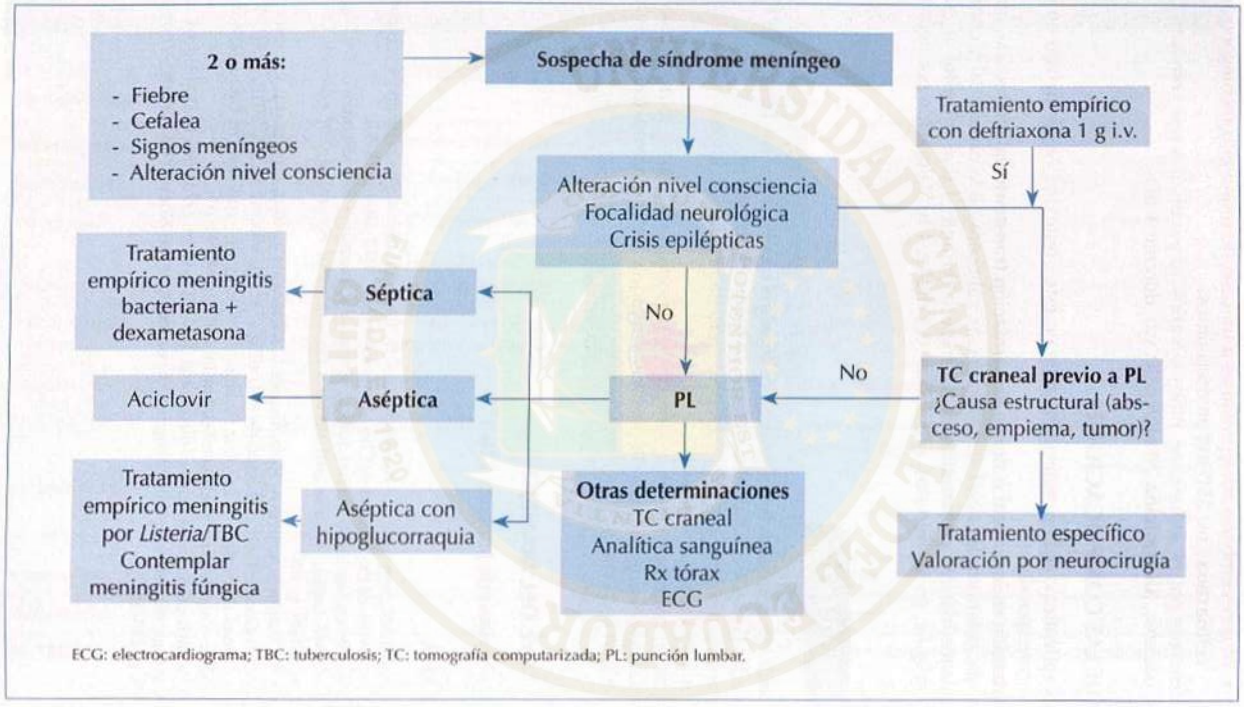


Figura 126-1. Algoritmo.

127 Síndrome de abstinencia

L. Sánchez, M. Ángeles y B. Salvador

DEFINICIÓN

Según la DSM IV, la presencia de los tres criterios siguientes permite el diagnóstico de *síndrome de abstinencia*:

- La característica esencial de la abstinencia por sustancias consiste en la presencia de un cambio desadaptativo del comportamiento, con concomitantes fisiológicos y cognoscitivos, debido al cese o a la reducción del uso prolongado de grandes cantidades de sustancias (Criterio A).
- El síndrome específico de la sustancia provoca un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del sujeto (Criterio B).
- Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (Criterio C).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sobre todo en las situaciones más graves se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras situaciones que puedan simular el mismo cuadro: trastornos metabólicos, infecciones, traumatismos, encefalopatía hepática o sobredosis de fármacos o drogas.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

La principal sospecha diagnóstica va a ser facilitada por una buena historia clínica de la paciente si es posible, o de la familia o amigos que la acompañen, haciendo hincapié en la posibilidad de consumo de drogas de abuso y tóxicos. Igualmente, ante la sospecha, la exploración física y los resultados de pruebas de laboratorio son de utilidad (prueba de detección de drogas de abuso en orina, hemograma, enzimas hepáticas, etc.).

Los signos y síntomas de la abstinencia varían de acuerdo con la sustancia empleada, y muchos empiezan de forma opuesta a los observados en la intoxicación por esta misma sustancia. Los síntomas generales de abstinencia a las adicciones más frecuentes quedan descritos en la tabla 127-1.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Según la sustancia que produce el síndrome de abstinencia y el grado de abstinencia de dicha persona se abordará de diferentes formas:

- **Alcohol**: el aspecto crucial es el uso de sedación para el control de agitación, y abortar la progresión de signos (crisis epilépticas) y síntomas, así como manejo del *delirium*. Son las benzodiacepinas las más utilizadas: **diacepam** 10-30 mg vía oral en los casos leves, hasta 100 mg diarios en situaciones más graves. En los casos más graves se deben asociar: **tiamina** 100 mg i.m. (previene el síndrome de Wernicke), vitaminas B_1-B_6-B_{12} y solución glucosada 5 % posteriormente. Si hay

Tabla 127-1. Sintomatología según abstinencia a determinado tóxico

Tóxico	Síntomas
Alcohol	Hiperactividad autonómica (sudoración o pulsaciones por encima de 100), aumento del temblor distal de las manos, insomnio, náuseas o vómitos; alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones; agitación psicomotora, ansiedad y crisis epiléptica.
Opioides	Deseo imperioso de drogas opioides, rinorrea y estornudos, lagrimeo, dolores musculares o calambres, calambres abdominales, náuseas o vómitos, diarrea, dilatación pupilar, piloerección o escalofríos, taquicardia o hipertensión, bostezos, sueño sin descanso, fiebre, humor disfórico.
Cocaína	Humor disfórico (tristeza o anhedonia), letargo y fatiga, enlentecimiento o agitación psicomotriz, deseo imperioso de cocaína, aumento del apetito, insomnio o hipersomnia, sueños extraños o desagradables.
Nicotina	Estado de ánimo disfórico o depresivo, insomnio, irritabilidad, frustración o ira, ansiedad, dificultades de concentración, inquietud, disminución de la frecuencia cardíaca, aumento del apetito o del peso.
Hipnóticos, ansiolíticos	Producen un síndrome muy parecido al de abstinencia alcohólica.
Otros estimulantes, incluyendo cafeína	Letargo o fatiga, retardo o agitación psicomotriz, deseo imperioso de drogas estimulantes, aumento del apetito, insomnio o hipersomnia, sueños extraños o desagradables.

agitación persistente se pueden emplear neurolépticos como **haloperidol,** 10 mg i.m. cada 6 horas. En caso de episcdio grave valorar ingreso en UCI.

- **Opioides**: tratamiento sustitutivo opiáceo, por lo general la **metadona** (10-20 mg cada 45-90 minutos hasta el control de la clínica; la dosis se mantiene durante 24-48 horas y se inicia la retirada a 20% máximo de reducción diaria; existen experiencias clínicas con **buprenorfina** que parecen evidenciar resultados satisfactorios. Pueden asociarse hipnóticos y analgésicos si los síntomas lo precisan. En estos pacientes en mantenimiento con metadona con necesidad de analgesia obstétrica, sería indicado utilizar un agonista opioide de acción breve como la **meperidina,** que es de escaso paso placentario. Si precisara de ayuno prolongado debería administrarse la misma dosis de metadona fraccionada en dos dosis, vía subcutánea o intramuscular.
- **Cocaína y estimulantes**: no existe un tratamiento específico para la abstinencia de estimulantes. La posible depresión postestimulante puede tratarse con dosis terapéuticas de antidepresivos tricíclicos durante un tiempo suficiente, pero no están recomendados durante el embarazo (valorar beneficio- riesgo).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

En estas mujeres que se diagnostican de síndrome de abstinencia, así como en aquéllas en las que se realiza un despistaje precoz de consumo de tóxicos, es conveniente realizar un estudio de enfermedades de transmisión sexual (VIH, hepatitis, etc.) e investigar sobre el consumo conjunto de otros tóxicos.

- **Alcohol: diacepam** 5-10 mg cada 8 horas, y se recomienda **tiamina** 100 mg vía oral diario.
- **Opioides**: mantener la **metadona** a la dosis adecuada para cada paciente. La lactancia en las madres con tratamiento sustitutivo con metadona es compatible.

El resto de sustancias no tienen un tratamiento específico, estando dirigido la mayoría de los casos al tratamiento sintomático que acompañe. En ningún caso se recomienda iniciar tratamiento antidepresivo por los efectos teratogénicos que conllevan.

Es importante, una vez superado el parto, la recomendación de anticoncepción en estas pacientes hasta conseguir superar la dependencia a tóxicos.

RIESGOS

- **En la mujer embarazada**: enfermedades médicas asociadas al abuso de tóxicos sobre todo a cocaína y opioides: enfermedades de transmisión sexual, tuberculosis, infecciones respiratorias, malnutrición, pérdida de peso, neumotórax, infarto agudo de miocardio, endocarditis, accidente cerebral isquémico, muerte súbita. Así mismo, los accidentes y las sobredosis son una causa de morbimortalidad alta en estas pacientes. Sin olvidar la comorbilidad por alcohol, incluyendo pancreatitis aguda, hemorragia gastrointestinal, cetoacidosis alcohólica, patología cardiovascular múltiple, así como infecciones, sobre todo neumonía. Un síndrome de abstinencia grave por alcohol puede resultar en crisis epilépticas y *delirium tremens*, pudiendo llegar a precisar un manejo en la unidad de cuidados intensivos.
- **En el feto y/o recién nacido**: la mayoría de las sustancias descritas atraviesan la placenta teniendo potenciales efectos secundarios en el desarrollo del feto, así como síndrome de abstinencia en el recién nacido. En mujeres embarazadas consumidoras de cocaína se ha asociado con irregularidades placentarias, placenta previa y aumento de nacimiento de niños con bajo peso.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Todas las complicaciones médicas derivadas deberán ser tratadas según el tratamiento indicado para cada una de ellas.
- El síndrome de abstinencia neonatal es una condición esperada y tratable que sigue a la exposición prenatal en madres consumidoras de tóxicos.

ERRORES FRECUENTES

- En las embarazadas dependientes de opioides no puede suspenderse de forma abrupta su administración, ya que ello podría resultar en un parto pretérmino, asfixia fetal o muerte fetal. Durante el período de parto y posparto se debe asegurar un apropiado manejo del dolor para prevenir la recaída después del parto y el riesgo de sobredosis, así como garantizar un adecuado tratamiento anticonceptivo para prevenir embarazos no intencionados.
- No prevenir el síndrome de abstinencia durante el ingreso de la gestante con abuso de sustancias.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Durante el primer contacto con la embarazada en la valoración inicial hay que evaluar la posible adicción a tóxicos, la posibilidad de un síndrome de abstinencia y de alteraciones psiquiátricas asociadas.

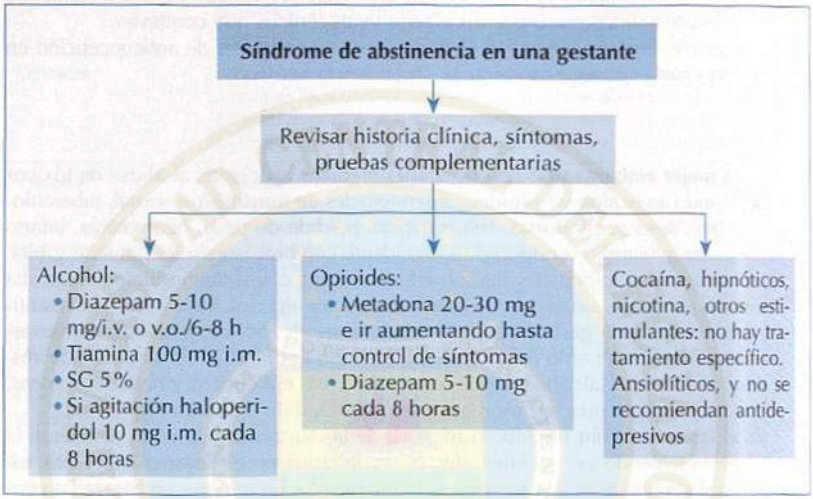


Figura 127-1. Síndrome de abstinencia en una gestante.

BIBLIOGRAFÍA

ACOG Committee on Health Care for Underserved Women; American Society of Addiction Medicine. ACOG Committee Opinion No. 524: Opiod abuse, dependence, and addiction in pregnancy. Obstet Gynecol. 2012:119(5):1070-6.

DSM IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. American Psychiatric Association.

Jones HE, Finnegan LP, Kaltenbach K. Methadone and bupernorphine for the management of opiod dependence in pregnangy. Drugs. 2012;72(6):747-57.

128 Intoxicación-coma etílico en embarazadas

Á. Pellicer, D. Godoy y B. Climent

DEFINICIÓN

Estado transitorio de disminución del nivel de consciencia y fluctuante del nivel de atención, consecutivo a la asimilación de alcohol, que asocia cambios cognitivos (déficit de orientación) práxicos, del lenguaje, percepción, comportamiento, aprendizaje, memoria reciente o de otras funciones y respuestas fisiológicas y/o psicológicas.

El espectro de manifestaciones clínicas es amplio y depende de la cantidad ingerida de alcohol y de la capacidad de metabolismo del individuo. El *coma etílico* es el estado de pérdida de consciencia y baja reactividad ante estímulos externos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (ENCEFALOPATÍAS)

- **Causas metabólicas**: encefalopatía hepática y cardíaca, acidosis, hipoglucemia, hipoxia, hiponatremia, hipopotasemia/hiperpotasemia, uremia, hipomagnesemia/hipermagnesemia, coma hiperosmolar.
- **Causas farmacológicas**:
  - Drogas: **alcohol**, benzodiacepinas (BZD), opiáceos, gammahidroxibutirato, ketamina, etc.
  - Fármacos: anticolinérgicos, litio, antiepilépticos, antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la recaptación de serotonina.
- **Causas infecciosas**: meningitis, septicemia.
- **Causas neurológicas**: ictus, hemorragia, crisis comicial.
- **Otras causas**: vasculitis, hiperviscosidad, LOES cerebrales, paraneoplásica, traumatismo, deshidratación, traumatismo craneoencefálico (TCE).

Algunas *causas de encefalopatía raras* en la población general aumentan su incidencia asociadas a cambios fisiológicos y complicaciones del embarazo, entre las que destacan:

- Hiperémesis gravídica y encefalopatía de Wernicke.
- Encefalopatía posterior reversible y eclampsia.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**: se incidirá especialmente en los siguientes puntos (en función del nivel de consciencia puede ser de gran ayuda la entrevista a un acompañante):
  - Confirmación de la edad gestacional, un parto avanzado con un feto viable puede cambiar radicalmente nuestra actitud.
  - Información sobre la cantidad de ingesta, tipo de bebida y de otras drogas o fármacos acompañantes. Información sobre abuso crónico de alcohol.
  - Comorbilidad existente.
- **Exploración física**:
  - Toma de constantes vitales. Exploración física general.

  - Nivel de consciencia (escala de Glasgow) y exploración neurológica completa con examen de pupilas (midriasis-miosis), tono muscular y reflejos osteotendinosos.
  - Descartar TCE y/o contusiones secundarias.
- **Ecografía abdominal**:
  - Latido fetal.
  - Perfil biofísico fetal.
  - Estimación de la semana de gestación.
  - Localización de la placenta y ecodóppler placentario.
- **Cardiotocografía externa continua** (existen casos notificados en los que se han observado taquicardia fetal, deceleraciones tardías, incluso parada fetal).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

El manejo inicial siempre incluirá una adecuada anamnesis y exploración física completa (incluyendo neurológica), junto con toma de constantes vitales, según gravedad:

- **Intoxicación leve** en la que se mantenga un nivel de consciencia adecuado y los síntomas se limiten a euforia, verborrea, incoordinación, náuseas o mínima tendencia a la somnolencia, y mantenga constantes vitales dentro de la normalidad, se realizará vigilancia del nivel de consciencia y de la permeabilidad de la vía aérea, individualizando la realización de pruebas complementarias y valorando siempre el bienestar fetal.
- **Intoxicación grave** con alteración del nivel de consciencia con letargia, estupor o coma, hipotermia, hipotensión, hipoglucemia etc., serán necesarias las siguientes prácticas:
  - Posición de decúbito lateral izquierdo y vigilancia de la vía aérea.
  - Electrocardiograma (ECG).
  - Analítica con hemograma, coagulación y bioquímica, incluyendo función renal y hepática y creatina-cinasa (CK). Analítica de orina. Solicitar gasometría venosa y niveles de etanol en sangre.
  - Niveles de tóxicos en orina si existe sospecha de consumo de otras sustancias o psicofármacos de forma concomitante, o por si el consumo no explica la gravedad de la clínica.

Otras actuaciones a realizar, individualizando según la paciente:

- Valorar Rx de tórax en caso de sospecha de neumonía por aspiración.
- En caso de traumatismo craneoencefálico importante y disminución del nivel de consciencia de causa no aclarada, focalidad neurológica, lesión craneal externa, convulsiones, fracturas, valorar realización de tomografía computarizada (TC) craneal.

TRATAMIENTO

- Monitorización hemodinámica, patrón respiratorio y nivel de consciencia.
- Sonda nasogástrica en caso de presentar vómitos frecuentes.
- El lavado gástrico está contraindicado dada la naturaleza del alcohol y su rápida absorción. En caso de sospecha de ingesta masiva concomitante de otras sustancias, y siempre dentro de los primeros 60 minutos, puede valorarse su empleo, teniendo

en cuenta las posibles complicaciones, entre las que se encuentran la neumonía por aspiración y el laringoespasmo (en pacientes conscientes como inconscientes).

- El carbón activado no es útil, excepto si hay ingesta concomitante de otras sustancias.
- **Tiamina** 100 mg i.m. o i.v. como prevención de la encefalopatía de Wernicke, observándose mayor beneficio en pacientes con alcoholismo crónico.
- Hidratación con suero glucosalino/glucosado como prevención de la hipoglucemia.
- En caso de ingesta asociada a otros fármacos se podrán administrar sus respectivos antídotos: **flumacenilo** (intoxicación por benzodiacepinas), **naloxona** (intoxicación por opiáceos). Es importante tener en cuenta si existen criterios de dependencia, ya que la administración de estos antídotos podría desencadenar un síndrome de abstinencia con riesgos potencialmente muy graves para el feto.
- Podrá ser necesaria intubación orotraqueal si la puntuación en la escala de Glasgow < 8.
- Si apareciese agitación:
  - Cloracepato dipotásico (**Tranxilium**) 100 mg v.o. o 10 mg i.v. hasta que se inicie principio de sedación.
  - **Haloperidol** 5-10 mg i.m./i.v.
- En caso de etanolemia > 400-500 mg/dL y coma, se puede considerar la hemodiálisis.
- Cesárea electiva en caso de ausencia de latido fetal o signos de sufrimiento fetal (7-8).

Tabla 128-1. Seguridad durante el embarazo de los fármacos más comúnmente empleados en el manejo de las intoxicaciones por alcoholes

Fármaco	Categoría de la FDA
Tiamina	**A.** Categoría C a dosis altas.
Piridoxina	**A.** Categoría C a dosis altas.
Ácido folínico	**A.** Categoría C a dosis altas.
Flumacenilo	Valorar riesgo/beneficio.
Naloxona	Evaluar riesgo/beneficio. En embarazadas con dependencia a opioides puede precipitar el síndrome de abstinencia.
Diacepam	**D.** Posiblemente teratógeno (labio leporino, rasgos dismórficos, alteraciones del SNC y retraso del crecimiento). Dosis mayores a 30 mg riesgo de síndrome de abstinencia o depresión neurológica.
Cloracepato dipotásico	Ídem al diacepam.
Haloperidol	**C.** Casos de focomelia.
Fomepizol	Valorar riesgo/beneficio.
Gluconato cálcico	Valorar riesgo/beneficio.
Sulfato de magnesio	**D.** Puede producir hipotonía, hiporreflexia, hipotensión y depresión respiratoria.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Se debe derivar a la paciente al alta a una *unidad de conductas adictivas* para tratamiento del problema relacionado con el alcohol u otras drogas o fármacos, sea un consumo perjudicial (cualquier consumo de alcohol en el embarazo lo es), consumo de riesgo o dependencia. La intervención es imprescindible para la prevención de nuevos episodios. Tras un episodio de intoxicación por alcohol es necesario un seguimiento estricto del embarazo.

RIESGOS

Hipotermia.

- Hiponatremia.
- Hipoglucemia.
- Hipotensión.
- Acidosis metabólica.
- Neumonía por aspiración.
- Rabdomiólisis.
- Crisis convulsivas.
- Arritmias supraventriculares.
- Traumatismo craneoencefálico.
- Gastritis aguda.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Hepatitis alcohólica aguda.
- Síndrome alcohólico fetal a largo plazo.
- Sufrimiento y muerte fetal.
- Coma, depresión respiratoria, muerte.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Véanse capítulos correspondientes.

ERRORES FRECUENTES

- No considerar la toma concomitante de otros tóxicos. No pensar en la posibilidad de ingesta de otros alcoholes diferentes al etílico.
- Iniciar fluidoterapia antes de la administración de tiamina aumentando las necesidades de tiamina, con lo que puede precipitar la encefalopatía de Wernicke.
- Uso de lavado gástrico o de carbón activado.
- Descuido en la vigilancia del paciente con el riesgo de depresión del nivel de consciencia que pase desapercibido, broncoaspiraciones, etc.
- No emplear benzodiacepinas como primera opción si existe agitación (menor riesgo de complicaciones como arritmias y posibilidad de antídoto).
- Mal manejo durante la estancia hospitalaria con riesgo de desarrollo de un síndrome de privación.
- No realizar un correcto diagnóstico de la existencia de un alcoholismo crónico, y no remitir al recurso asistencial adecuado.

SITUACIONES ESPECIALES. INTOXICACIÓN POR OTROS ALCOHOLES

Suponen un conjunto cuya intoxicación, aunque menos frecuente, conlleva una elevada morbilidad, desarrollo de secuelas y mortalidad. La ingesta de estos alcoholes suelen realizarla alcohólicos crónicos como alternativa más económica o de más fácil acceso que el alcohol etílico. Sólo en el caso de ingesta de alcoholes de desinfección o los contenidos en cosméticos, el manejo será igual que en la intoxicación por alcohol etílico.

Metanol

La intoxicación aguda por metanol presenta una gran variabilidad en el inicio (40 minutos a 72 horas), más rápida si existe toma concomitante de etanol. Dicho compuesto no es tóxico por sí mismo, sino por la formación de otros compuestos, como el ácido fórmico, tras su metabolización. Clínicamente existe afectación de varios sistemas:

- **Gastrointestinal**: náuseas, vómitos, dolor abdominal, elevación de enzimas pancreáticas.
- **Neurológico**: desde un estado similar a la embriaguez a coma y edema cerebral, pasando por cefalea, mareo, letargia, ataxia y convulsiones.
- **Oftalmológicas**: disminución de la agudeza visual, nistagmo y alteración de los reflejos pupilares hasta aparecer ceguera (reversible o irreversible), que indicará una intoxicación grave.

Etilenglicol

La intoxicación aguda por etilenglicol produce sintomatología similar al metanol, pero pueden aparecer también: temblores, hiporreflexia, tetania y hematemesis. Pasadas 12-24 horas aparecerán complicaciones cardiovasculares, renales y respiratorias como hipertensión arterial, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal, necrosis tubular aguda, arritmias y muerte.

Para el diagnóstico es fundamental tratar de establecer la ingesta de un producto que contenga metanol (*alcohol de quemar*) o etilenglicol (*anticongelante*) y averiguar si existe toma simultánea de etanol. Ante la sospecha se realizarán analíticas de sangre y gasometría (valorar *anion gap* > 16 mmol/L y osmol gap > 25 mOsol/kg). Se determinarán los niveles de etanol y de metanol si fuese posible. Puede ser de utilidad la realización de una TC cerebral si se sospecha edema cerebral. En el caso del etilenglicol también puede estar disponible su determinación, y resulta de gran utilidad valorar los niveles de potasio, magnesio y calcio, así como la aparición de cristales de oxalato cálcico en el sedimento urinario.

Tratamiento

El tratamiento en ambos casos será agresivo desde el inicio e incluirá las siguientes medidas:

Anion gap = $[Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$ (12 +/- 2 mEq/L)
Osmol gap = osmolaridad sérica - osmolaridad calculada (< 10-15 mOsm/L)
Osmolaridad calculada = $[Na^+ + K^+] \times 2$ + [glucosa/18] + [urea/2,8]

Figura 128-1. Fórmulas útiles en el manejo de las intoxicaciones por alcoholes.

- Ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
- Lavado gástrico si la ingesta se produjo hace menos de 2 horas. No administrar carbón activado.
- Corrección agresiva de la acidosis metabólica con bicarbonato sódico 1 molar hasta alcanzar un pH de 7,20. Vigilancia de los niveles de potasio.
- Hidratación estándar sin perseguir hipervolemia o diuresis forzada.
- En caso de coma profundo o convulsiones adoptar medidas de prevención del enclavamiento. Tratamiento de las convulsiones.
- Prever medidas de soporte respiratorio y valoración de intubación.
- Administración de **piridoxina** (B_6) 100 mg/i.v./6 h. En el caso del etilenglicol administrar siempre 100 mg/día de **tiamina** y 200 mg/día de **piridoxina**, ya que al aumentar la degradación del ácido glicoxílico actuaría como antídoto.
- Administración de *ácido folínico* o folinato cálcico a dosis de 50 mg cada 4 horas junto con 100 mL de SG en las primeras 24 horas como prevención de secuelas oculares.
- En el caso del etilenglicol suministrar *gluconato* o *cloruro cálcico*, y *sulfato magnésico* si las cifras son muy bajas (Ca^{2+} < 0,6 mmol/L) y/o si hay clínica compatible con su déficit.
- Bloqueo de la metabolización del metanol, evitando la formación de sus metabolitos tóxicos como el ácido fórmico. Existen dos opciones farmacológicas que actuarán como competidores de la alcohol-deshidrogenasa (ADH) en la metabolización del metanol: **etanol** y **fomepizol**, siendo la primera elección el fomepizol (v. indicaciones en Tabla 128-2).
  - El **etanol** suponía la primera elección en el caso de embarazadas, no obstante, dados los efectos teratogénicos y sobre el bienestar fetal (hipoglucemia, etc.), su uso debería ser racional atendiendo al beneficio/riesgo, y presenta la desventaja de vigilancia minuciosa de su concentración en caso de administrarse.
  - Algunos autores contraindican inicialmente el empleo de **fomepizol** en embarazadas, dada la escasez de datos de su empleo, no obstante se han reportado casos con buenos resultados.

Tabla 128-2. Indicaciones de tratamiento con fomepizol y con hemodiálisis en intoxicación por otros alcoholes

Indicación	Fomepizol*	Hemodiálisis**
Síntomas	Visuales (metanol), insuficiencia renal o hipocalcemia (etilenglicol), trastorno de la consciencia	Visuales, trastorno de la consciencia, riesgo vital
Acidosis metabólica	EB < –5, *anion gap* > 30 mEq/L	EB < –10, *anion gap* > 35 mEq/L, pH < 7,10
Osmol gap	> 15 mOsm/L	> 20 mOsm/L
Niveles de metanol	> 0,2 g/L	> 0,5 g/L

*El tratamiento con fomepizol se interrumpirá cuando la concentración de metanol se calcule inferior a 0,2 g/L o en el caso de etilenglicol sea inferior a 0,2 g/L.

**La hemodiálisis se realizará en toda paciente acidótica, aun con niveles de etanol < 0,1g/L. Será prolongada e ininterrumpida, hasta comprobar que el *osmol gap* es normal, que la acidosis se mantiene corregida sin ayuda de bicarbonato o que el metanol es < 0,1 g/L).

- Medidas para aumentar la eliminación, hemodiálisis (elimina metanol y ácido fórmico, y etilenglicol) (v. indicaciones en la Tabla 128-2). Existe escasa disponibilidad de **fomepizol** en los hospitales españoles (trámite por medicación extranjera y alto precio), por lo que *será el etanol la opción más factible.*
  - Practicar hemodiálisis durante el embarazo exige un control exhaustivo de la presión arterial y de los episodios de sangrado. Es una opción válida, dada la dificultad de la medida de niveles de etanol/fomepizol, y la complejidad de hemodiálisis en un recién nacido.
  - *Administración de etanol* (fácil disponibilidad):
    - **Bolo inicial**: 1 mL de etanol absoluto/kg, en 50 mL de SG al 5 % a perfundir en 60 minutos.
    - **Mantenimiento** (perfusión continua)
      - En no alcohólico: 0,1 mL/kg/h disuelto en SG 5%.
      - En alcohólico crónico: 0,2 mL/kg/h disuelto en SG 5 %.

      Calcular las necesidades de etanol para 6 horas y añadirlas a un suero glucosado de 500 mL que se pasará en 6 horas. Adaptar velocidad de infusión para conseguir etanolemia aproximada de 1-1,2 g/L.

      Se aconsejan niveles de control de etanol cada 6 horas y glucemias capilares cada 3 horas.
- Cesárea urgente si existen datos de sufrimiento fetal, ya que los efectos de la hemodiálisis o la alcalinización con bicarbonato muestran una repercusión escasa en la homeostasis fetal, debido al filtro placentario.

Consideraciones especiales

- Durante el embarazo, la monoterapia con hemociálisis no parece una opción válida dado el riesgo de ceguera e incluso mortalidad.
- Si existen datos de de pérdida del bienestar fetal debe considerarse la extracción fetal si existe viabilidad; existen casos documentados de muerte fetal por exposi-

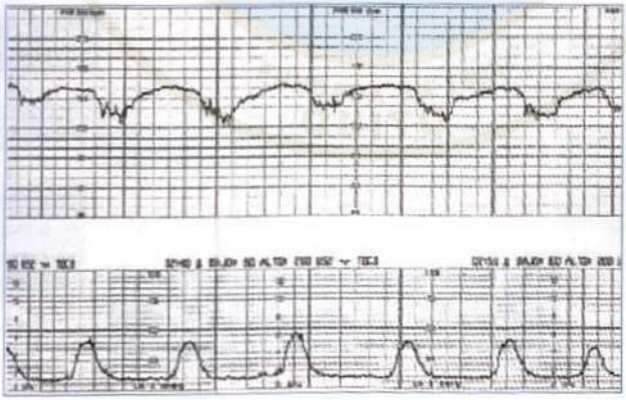


Figura 128-2. Ejemplo de desaceleraciones tardías de la frecuencia cardíaca fetal, situación que puede conducir a la realización de una cesárea de urgencia.

ción transplacentaria, siendo más grave en fetos durante la segunda mitad de la gestación al ser capaces de metabolizar el metanol y formar ácido fórmico.
- El riesgo fetal de acidosis aumenta con la duración de la acidosis maternal durante cualquier etapa de la gestación.
- Hay autores que consideran más segura la administración de **fomepizol**, al ser claramente superior al etanol, permitir un mejor manejo, y presentar a *priori* menos efectos secundarios.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 128-3.

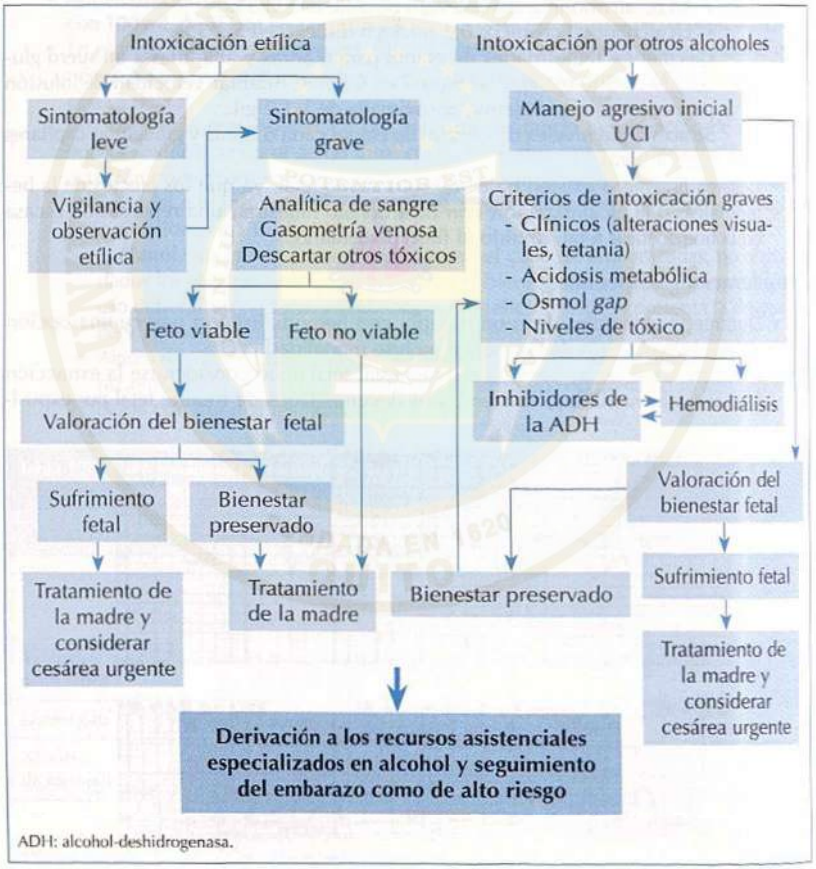


Figura 128-3. Conducta ante una gestante con intoxicación por alcoholes.

BIBLIOGRAFÍA

Belson M, Morgan BW. Methanol toxicity in a newborn. J Toxicol Clin Toxicol. 2004;42(5):673-7.
Fischer D, Solbach C, Kitz R, Arh A, Veldman A. Acute ethanol intoxication during pregnancy and consecutive fetal cardiac arrest: a case report. J Perinat Med. 2003;31(4):343-4.
Hantson P, Lambermont JY, Mahieu P. Methanol poisoning during late pregnancy. J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35(2):187-91.
Nogué S, Marruecos L. Guía clínica para el tratamiento de las intoxicaciones por metanol y etilenglicol. Indicaciones del fomepizol. Reunión de Consenso. Barcelona; 2006.
Roldán J, Frauca C, Dueñas A. Intoxicación por alcoholes. An Sist Sanit Navar; 2003;26(Suppl. 1): 129-39.
Silva PD, Miller KD, Madden J, Kiggan KA. Abnormal fetal hearth rate pattern associated with severe intrapartum maternal ethanol intoxication. A case report. J Reprod Med. 1987;32(2):144-6.
Tenenbein M. Methanol poisoning during pregnancy-prediction of risk and suggestions of management. J Toxicol Clin Toxicol. 1997;35(2):193-4.
Vale JA, Kulig K; American Academy of Clinical Toxicology. European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: gastric lavage. J Toxicol Clin. 2004;42(7):933-43.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Sección XI Patología dermatológica

Capítulo 129. Erupción cutánea y prurito. Dermatosis del embarazo
Capítulo 130. Equimosis y petequias
Capítulo 131. Úlceras genitales
Capítulo 132. Herpes *gestationis*

129 Erupción cutánea y prurito. Dermatosis del embarazo

C. Pujol y M. A. Navarro

DEFINICIÓN

Las dermatosis específicas pruriginosas del embarazo forman un grupo de enfermedades cutáneas caracterizadas por lesiones cutáneas asociadas a prurito, y que se desarrollan durante el embarazo o posparto inmediato.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Erupción atópica del embarazo** (incluye prurigo del embarazo y foliculitis del embarazo).
- **Erupción polimorfa del embarazo** (incluye pápulas y placas urticariales pruríticas del embarazo o PPUPE y eritema tóxico del embarazo).
- **Penfigoide del embarazo** (o herpes *gestationis*) (v. capítulo 132)
- **Colestasis intrahepática del embarazo**: cursa con lesiones cutáneas de forma secundaria por el rascado (v. capítulo 21).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Antecedentes de atopia.
  - Afectación en embarazos anteriores.
  - Aparición o temporalidad del cuadro clínico: al inicio o final del embarazo.
  - Mejoría o no tras el parto.

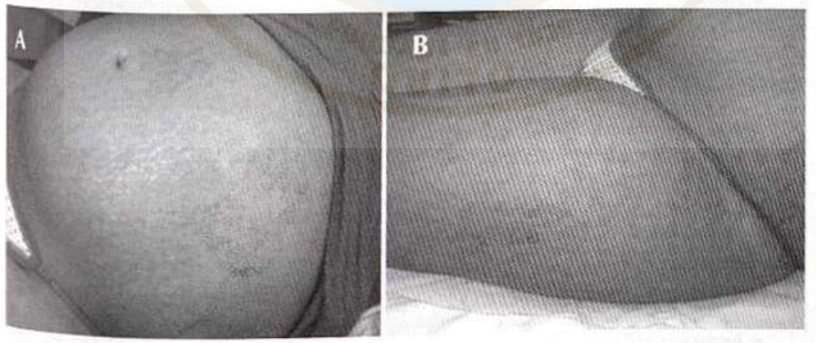


Figura 129-1. **A**. Lesiones eritematosas localizadas en abdomen, con inicio en estrías y que respetan región periumbilical. **B**. Lesiones en forma de placas eritematosas, polimorfas localizadas en muslos.

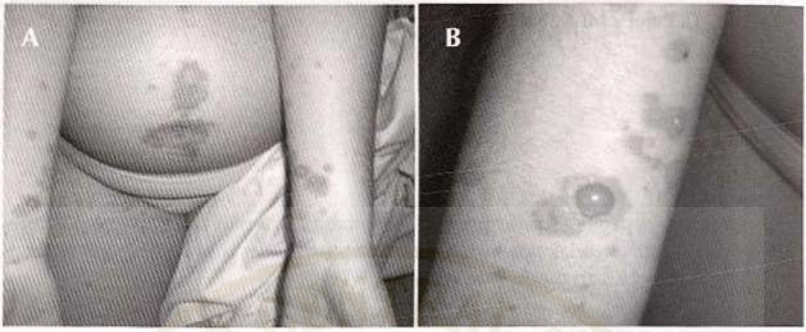


Figura 129-2. **A**. Placas eritematosas con afectación periumbilical y formación de vesículas y ampollas tensas. **B**. Detalle de una placa urticariforme con una ampolla tensa en cara interna del antebrazo.

  - Lugar de inicio de las lesiones y localización predominante.
  - Asociado o no a ictericia.
- **Exploración física**: descripción del tipo y localización de lesiones cutáneas:
  - Lesiones de rascado secundarias.
  - Erupción pápulo-urticarial de inicio en estrías y que respeta región periumbilical.
  - Erupción vesículo-ampollosa sobre placas urticariales que afecta región periumbilical.
  - Lesiones tipo eccema, foliculitis o prurigo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Analítica general con determinación de función hepática, bilirrubina y ácidos biliares.
- Biopsia cutánea con estudio hematoxilina/eosina y de inmunofluorescencia directa en caso de sospecha de *penfigoide del embarazo*.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Antihistamínico oral (**dexclorfeniramina**).
- Corticosteroides tópicos de mediana potencia +/- corticosteroides orales dosis bajas (**prednisona** 20-30 mg/d).
- Tratamiento de la enfermedad causal una vez diagnosticada.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO. TRATAMIENTO ENFERMEDAD CAUSAL

- **Erupción atópica del embarazo**: mismo tratamiento que fase aguda.
- **Erupción polimorfa del embarazo**: mismo tratamiento que fase aguda.
- **Penfigoide del embarazo** (capítulo 132): mismo tratamiento que fase aguda o aumentar dosis de corticosteroides sistémicos, o añadir inmunosupresores.

- **Colestasis del embarazo** (capítulo 21): inducción precoz del parto, vitamina K i.m., emolientes, mentol, dieta sin grasas, colestiramina, ácido ursodesoxicólico, fenobarbital, fototerapia.

RIESGOS

- **Erupción atópica del embarazo**: no hay riesgo fetal.
- **Erupción polimorfa del embarazo**: no hay riesgo fetal.
- **Penfigoide del embarazo** (capítulo 132): bajo peso, prematuridad, 10% lesiones leves en neonato, mortalidad normal.
- **Colestasis del embarazo** (capítulo 21): aumento de muertes fetales y parto prematuro. Malabsorción de vitamina K, hemorragias posparto e intracraneales fetales.

	Colestasis embarazo	Erupción atópica	Erupción polimorfa	Penfigoide embarazo
Inicio	3er trimestre	1er y 2º trimestre	Final o posparto	2º y 3er trimestre
Clínica	Prurito nocturno Lesiones rascado Ictericia (20 %)	Lesiones tipo eccema (2/3) y prurigo o foliculitis (1/3)	Lesiones polimorfas: pápulas urticariales, vesículas	Habones que evolucionan a vesículas y ampollas
Localización	Extremidades, palmas y plantas	Tronco y miembros	Inicio estrías Extremidades Respeta periumbilical	Inicio periumbilical Extremidades, palmas y plantas
Afectación abdominal	-	-	Sí	Sí
Histología	Inespecífica	Inespecífica	Inespecífica Espongiosis	Ampolla subepidérmica Espongiosis eosinofílica
IFD (inmunofluorescencia directa)	Inespecífica	Inespecífica	Inespecífica	Depósitos C3 en membrana basal IgG en 30%
Laboratorio	Elevación ácidos biliares	Elevación de IgE	Inespecífico	Inmunofluorescencia indirecta + en 20%
Afectación fetal	Prematuridad, distrés, muerte fetal	No	No	Bajo peso
Tratamiento corticosteroides	-	Tópicos +/- orales	Tópicos +/- orales	Tópicos +/- orales
Antihistamínico oral	-	Sí	Sí	Sí

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Véanse capítulos 132 y 21 correspondientes a penfigoide del embarazo y colestasis del embarazo respectivamente.

ERRORES FRECUENTES

- No solicitar pruebas diagnósticas.
- No tratar o infratratar a estas pacientes.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 129-3.

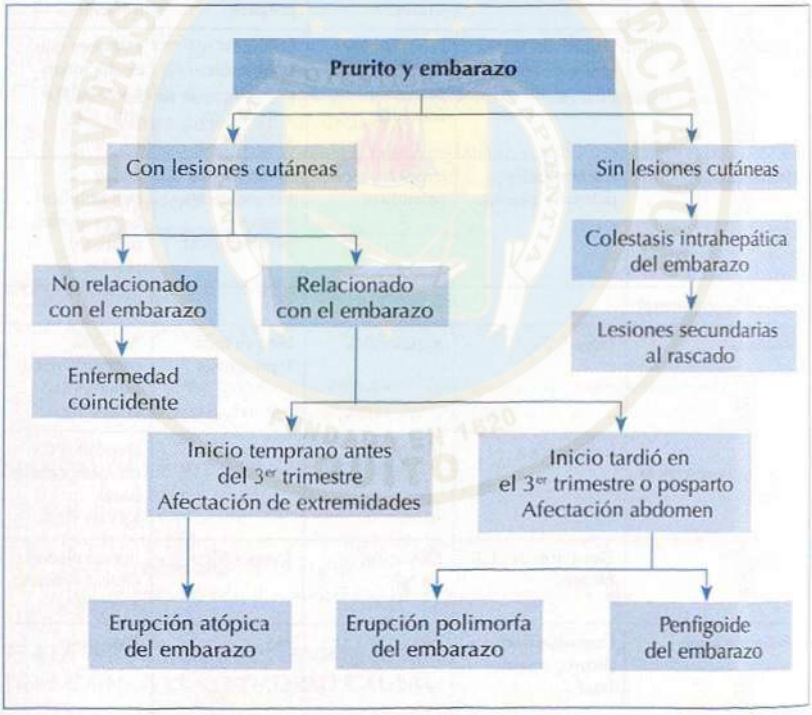


Figura 129-3. Algoritmo.

BIBLIOGRAFÍA

Ambros-Rudolph CM, Müllegger RR, Vaughan-Jones SA, Kerl H, Black MM. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. J Am Acad Dermatol. 2006;54:395-404.

Kroumpouzos G, Cohen LM. Dermatoses of pregnancy. J Am Acad Dermatol. 2001;45(1):1-19.

Vaughan Jones SA, Black MM. Pregnancy dermatoses. J Am Acad Dermatol. 1999;40(2 Pt 1):233-41.

Borrego Hernando L, Iglesias Díez L. Dermatosis específicas del embarazo. Actualización. Actas Dermosifiliogr. 2002;93(3):159-67.

130 Equimosis y petequias

M. Á. Juan, M. B. Salvador y L. Sánchez

DEFINICIÓN

Las equimosis y petequias son lesiones cutáneas englobadas dentro del síndrome purpúrico o púrpura; se trata de manchas o lesiones característicamente de coloración violácea o eritematosa, provocadas por extravasación de hematíes, que no desaparecen con la vitropresión. Las lesiones purpúricas se clasifican en dos tipos: palpables y no palpables.

- La **púrpura no palpable** es una lesión plana debida a hemorragia de la piel:
  - Petequias: lesiones purpúricas < 3 mm.
  - Equimosis: lesiones purpúricas > 3mm.
- La **púrpura palpable** consiste en lesiones elevadas originadas por inflamación de la pared vascular (vasculitis), con la consiguiente hemorragia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Múltiples enfermedades, tanto sistémicas como trastornos cutáneos primarios, pueden dar lugar a aparición de equimosis o petequias (Tabla 130-1); entre ellas, son de especial importancia aquéllas que cursan con trombocitopenia, por su frecuencia de aparición durante el embarazo y por los distintos diagnósticos que puede implicar (Tabla 130-2), así como el tratamiento en el momento del parto.

El hallazgo de estas lesiones localizadas en los miembros inferiores en un contexto de escasos síntomas sistémicos, obliga a descartar etiologías que precisen un tratamiento urgente.

- La **púrpura trombopénica idiopática** (PTI) es el diagnóstico más probable ante una paciente que aparece con plaquetopenia intensa al inicio de la gestación, junto con un síndrome equimótico petequial.
- Las **vasculitis** pueden aparecer como un proceso aislado o como una manifestación más de otra enfermedad. Pueden asociar síntomas inespecíficos sistémicos (fiebre, anorexia, pérdida de peso, etc.).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Enfermedades sistémicas previas.
  - Infecciones.
  - Drogas, fármacos (Tabla 130-3).
  - Trastornos hematológicos primarios, antecedentes de coagulopatías (por ejemplo: abortos espontáneos, trombosis venosa profunda, etc.).
  - Síndrome constitucional.
  - Existencia de hemorragias: en la PTI es excepcional que haya un sangrado significativo sin sangrados leves previos, petequias o equimosis. La hemorragia guarda más correlación con las manifestaciones purpúricas que con el número de plaquetas.

Tabla 130-1. Causas de púrpuras

Trastornos cutáneos primarios (no palpables)

- Traumatismos.
- Púrpura actínica:
  - Exposición solar.
  - Superficie de extensión de los antebrazos.
- Púrpura por esteroides:
  - Tratamiento con glucocorticoides tópicos potentes o debido a un síndrome de Cushing endógeno o exógeno.
  - Localización diseminada.
- Capilaritis:
  - Extravasación de eritrocitos por una inflamación linfocitaria perivascular.
  - Extremidades inferiores.
- Vasculitis livedoide.

Enfermedades sistémicas

- **No palpables:**
  - Trastornos de la coagulación:
    - Trombocitopenia (incluida púrpura trombocitopénica idiopática).
    - Función anormal de plaquetas.
    - Defectos de factores de la coagulación.
  - Fragilidad vascular:
    - Amiloidosis.
    - Síndrome de Ehlers-Danlos.
    - Escorbuto.
  - Trombos:
    - Coagulación intravascular diseminada:
      - Preeclampsia.
      - Muerte intraútero.
      - Sepsis.
    - Crioglobulinemia monoclonal.
    - Púrpura trombocitopénica trombótica.
    - Reacción a la warfarina.
  - Émbolos:
    - De colesterol.
    - De grasa.
    - De líquido amniótico.
  - Posibles complejos inmunitarios:
    - Síndrome de Gardner-Diamond (sensibilidad autoeritrocitaria).
    - Púrpura hipergammaglobulinémica de Waldenström.
- **Palpables:**
  - Vasculitis: :
    - Vasculitis leucocitoclástica.
    - Poliarteritis nudosa.
  - Émbolos (bacterias, hongos, parásitos):
    - Meningococemia aguda.
    - Infección gonocócica diseminada.
    - Fiebre moteada de las Montañas Rocosas.
    - Ectima gangrenosa.

Tabla 130-2. Clasificación de trombocitopenia durante el embarazo

Relacionadas con el embarazo:

1. Trombopenia gestacional o incidental.
2. Complicativas del embarazo:
   a. Síndromes microangiopáticos (preeclampsia/eclampsia, síndrome de HELLP[1], púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico).
   b. Coagulopatía de consumo (CID).
   c. Síndrome antifosfolípido.
   d. Enfermedad de Von Willebrand tipo 2B.
   e. Hígado graso agudo del embarazo.
   f. Hipoplasias medulares (anemia aplásica gestacional).

Independientes del embarazo:

1. Púrpura trombopénica idiopática.
2. Lupus eritematoso sistémico.
3. Infección por VIH.
4. Hiperesplenismo.
5. Fármacos:
   a. Heparina.
   b. Metildopa, diazóxido, hidralacina.
   c. Penicilina.
   d. Cefalosporinas.
   e. Isoniacida, rifampicina.
   f. Quinina, quinidina, cloroquina.
   g. Furosemida, tiacidas.
   h. Ácido acetilsalicílico, metamizol, paracetamol, oxifenbutazona.
   i. Antagonistas H2.
   j. Cocaína.
6. Leucemia linfática crónica.
7. Linfomas no hodgkinianos.
8. Trombopenias espurias (dificultades de extracción, EDTA dependiente, etc.).

[1] HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetopenia.

- **Antecedentes familiares.**
- **Exploración física:**
  - Esplenomegalia.
  - Linfadenopatías.
  - Lesiones cutáneas palpables/no palpables.
  - Distribución de las lesiones (pueden orientar el diagnóstico junto con ausencia/presencia de síntomas sistémicos):
    - Extremidades inferiores: orientan a vasculitis leucocitoclástica (buen pronóstico).
    - Nalgas, miembros inferiores: por ejemplo, púrpura de Schönlein-Henoch.
  - Presencia de lesiones secundarias: ulceradas, impetiginizadas, etc.
- **Pruebas de laboratorio:**
  - Hemograma con recuento y fórmula (leucocitos, reticulocitos).
  - Hemostasia con plaquetas: **trombopenia** (definida como < 150 x 10^9/L en dos determinaciones):

Tabla 130-3. Fármacos empleados ante lesiones purpúricas en gestación

Corticosteroides	**Fármaco de primera elección:** Presencia de síntomas sistémicos asociados. • Metilprednisolona: en bolos intravenosos. Formas graves. • Prednisona: formas leves. **Dosis**: 1-2 mg/kg/día. Asociar protección gástrica.
Inmunoglobulina intravenosa (si se confirma PTI)	**Indicaciones**: • Falta de respuesta a los corticosteroides. • Cuando interese una respuesta rápida. • En tratamientos prolongados con corticosteroides como alternativa o para disminuir la dosis de prednisona. **Dosis**: 400 mg/kg/día, 5 días o 1g/kg/2 días. Respuesta en 80 % de los casos (recuentos > 50 × 109/L). **Efectos secundarios posibles**: cefalea, escalofríos, náuseas, disfunción hepática, alopecia, neutropenia transitoria, anemia hemolítica autoinmune, reacciones anafilácticas.
Inmunosupresores	Si fracasa el tratamiento con corticosteroides. Valorar riesgo/beneficio. Consultar con reumatólogo experto en embarazos de riesgo. **Azatioprina**: inmunosupresor de elección en gestantes (FDA: D) (riesgo de malformaciones congénitas similar al descrito en la población general). Dosis: 2 mg/kg/día, vía oral.
Transfusión de plaquetas	Medida temporal para tratar una hemorragia que amenaza la vida. Durante la cirugía (parto vaginal o cesárea) en paciente con sangrado anormal. Transfusión de 8-10 unidades.

PTI: púrpura trombopénica idiopática.

  - Leve: 150-100 x 10^9/L.
  - Moderada: 100-50 x 10^9/L.
  - Grave: < 50 x 10^9/L.
- Bioquímica (función renal, pruebas de función hepática), proteína C-reactiva (PCR).
- Orina (proteinuria, hematuria).
- Frotis de sangre periférica.
  - En la PTI: plaquetas de mayor tamaño que las normales con serie blanca y roja de morfología normal.
- Serología VIH y VHC.
- Recuento diferencial de plaquetas con ácido etilendiaminotetracético (EDTA) y citrato.
- Grupo sanguíneo.
- Electrocardiograma.
- Otras (no en urgencias):
  - Anticuerpos antifosfolípidos aFL (anti-β2 glucoproteína I, anticoagulante lúpico y anticardiolipina G y M), anticuerpos antinucleares (antiestreptolisina O –ASLO–, ANA, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos –ANCA–), crioglobulinas, anti-DNA, complemento.

- Factor reumatoideo.
- Sangre oculta en heces.
- **Biopsia cutánea** de la lesión primaria para confirmar el diagnóstico definitivo.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Colaboración estrecha entre obstetra, hematólogo, anestesista y neonatólogo. En ocasiones se requerirá la colaboración de un reumatólogo (embarazo de riesgo en trombopenias graves/vasculitis sistémicas).
- **Objetivo**: obtener un recuento de plaquetas que garantice una hemostasia primaria suficiente durante el embarazo y en el momento del parto, así como una anestesia peridural durante el trabajo de parto (recuento de plaquetas mínimo: 50×10^9/L).
- **Medidas generales**:
  - Control de la presión arterial.
  - Evitar traumatismos.
  - Mantener niveles de hemoglobina por encima de 10 g/dL.
  - Eliminación y/o tratamiento de la causa identificada.
  - Dependiendo de si la púrpura es palpable o no:
    - **Púrpura no palpable**: observación y reposo. Vigilar presencia de síntomas sistémicos. Valorar corticosteroides si hay petequias/equimosis extensas, plaquetopenia intensa, etc.
    - **Púrpura palpable** (vasculitis):
      - Sin afectación sistémica (ausencia de fiebre, afectación de otros órganos o reactantes de fase aguda elevados): observación y reposo. Corticosteroides en algunos casos.
      - Con lesiones dolorosas o muy extensas: corticosteroides (valorar ingreso).
      - Con afectación sistémica: ingreso hospitalario con corticosteroides y/o inmunosupresores (Tabla 130-3).
- **¿Cuándo tratar las lesiones asociadas a trombopenia?**:
  - *No* si la gestante está asintomática y el recuento de plaquetas > 50×10^9/L.
  - Recuentos de plaquetas < 10×10^9/L.
  - Recuentos entre 10-30 x 10^9/L en el primer o segundo trimestre.
  - Recuentos entre 30-50 x 10^9/L en el tercer trimestre (dependiendo de la proximidad del parto).
  - Clínica de sangrado anormal.
- **Transfusión de plaquetas**: en el momento del acto quirúrgico (ni antes ni después). Deben estar disponibles durante el parto con recuentos < 50×10^9/L, pero se emplearán tan sólo en caso de sangrado.
- **Parto**:
  - Espontáneo si no existen contraindicaciones obstétricas (de elección).
  - Cesárea: imprescindible nivel plaquetario ≥ 50×10^9/L.
  - Anestesia peridural: contraindicada en caso de recuentos plaquetarios < 80×10^9/L. Se podría valorar la posibilidad de administrar corticosteroides anteparto en pacientes con PTI y recuentos de plaquetas entre 50-80 x 10^9/L.
  - *Criterios de ingreso*:
    - **Hospitalario**:
      - Pacientes con recuentos plaquetarios < 20×10^9/L, que presenten sangrado mucoso significativo.

- Púrpura palpable/no palpable con afectación sistémica.
- **Unidad de cuidados intensivos**: sangrado que amenace la vida.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Los corticosteroides deberán mantenerse entre 2 y 4 semanas y, una vez alcanzada la respuesta clínica deseada, se procederá a una reducción progresiva de la dosis para minimizar la incidencia y gravedad de los efectos secundarios (diabetes gestacional, dehiscencia de pared tras cesárea, facies cushingoide, osteoporosis, hipertensión arterial).
- El tratamiento de mantenimiento con bajas dosis de corticosteroides puede recomendarse cuando la plaquetopenia es menor de 50 x 10^9/L, pero mayor de 20 x 10^9/L, y la paciente está asintomática.

RIESGOS

- **Si hay trombopenia grave asociada a la púrpura**:
  - Mayor tasa de partos pretérmino.
  - Mayor mortalidad perinatal.
  - Mayor posibilidad de sangrado en el momento del parto si el recuento plaquetario es menor de 50 x 10^9/L (episiotomía, cesárea).
  - Hemorragias intracraneales maternas intraparto.
- **Mujeres con lupus eritematoso sistémico (LES)**: mayor riesgo de aborto.
- **Púrpura de Schönlein-Henoch**: mayor riesgo de hipertensión arterial gravídica y eclampsia.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Transfusión de plaquetas: sangrados graves que pongan en peligro la vida, como sangrados intracraneales o en el desprendimiento placentario.
- Considerar interconsulta a neurocirugía asociada a sangrados intracraneales (materno/fetal).
- Si la paciente ha sido tratada con glucocorticoides durante más de un mes en el último año, debe recibir **hidrocortisona**, 100 mg cada 6 horas, en el parto, para evitar una crisis addisoniana.

ERRORES FRECUENTES

- Confundir PTI con trombopenia gestacional (diagnóstico diferencial por exclusión).
- No monitorizar de forma estrecha el recuento de plaquetas (sobre todo en trombopenias graves, último trimestre de la gestación y cerca del parto).
- Uso de fármacos con potencial riesgo de teratogenicidad (inmunosupresores no aprobados, rituximab, alcaloides de la vinca, danazol, etc.).
- Plasmaféresis en el manejo de la situación aguda (no está indicada).
- Medición del recuento de plaquetas fetal antes del parto.
- No asociar antibioticoterapia ante sospecha de infección.

131 Úlceras genitales

M. Gavrilova, A. Allende, Á. Revert y E. Jordá

DEFINICIÓN

El término úlcera se refiere a toda lesión que ocasiona una pérdida de continuidad de la piel y/o de la mucosa, y se observa en una amplia variedad de trastornos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Un grupo importante de enfermedades de transmisión sexual (ETS) se manifiestan como úlceras genitales (p. ej.: sífilis, chancro blando, herpes genital, linfogranuloma venéreo y granuloma inguinal). La frecuencia de cada una de ellas depende de factores como el área geográfica. La infección por herpes simple es la etiología más frecuente en nuestro medio, seguida de la sífilis. Otras causas de las ulceraciones son debidas a traumatismos, procesos inflamatorios y neoplasias (Tabla 131-1).

Tabla 131-1. Etiología de las úlceras genitales

Infecciosas de transmisión sexual	Virus herpes simple Lúes Granuloma venéreo VIH Chancroide Linfogranuloma venéreo
Infecciosas no de transmisión sexual	Úlcera aguda de Lipschütz (¿virus Epstein Barr?) Candida Parásitos Micobacterias
Enfermedades sistémicas	Enfermedad de Behçet Enfermedad de Crohn Pénfigo vulgar Penfigoide ampolloso Reacción a fármacos Liquen plano o liquen escleroso Aftas idiopáticas Pioderma gangrenoso
Traumáticas	Mecánicas Térmicas Químicas
Neoplásicas	Carcinoma basocelular Carcinoma epidermoide Enfermedad de Paget extramamaria Linfoma Melanoma maligno

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Historia clínica**:
  - Tiempo de evolución de la lesión (aguda o crónica).
  - Primer episodio o recurrente.
  - Tipo de lesión inicial.
  - Dolor.
  - Presencia de sintomatología sistémica asociada (pródromos).
  - Uso de remedios sistémicos o tópicos.
  - Antecedente de enfermedades de transmisión sexual y enfermedades de la piel, y si ha sido realizada previamente la prueba del VIH.
  - Alergias a medicamentos.
- **Historia sexual**:
  - Número de los contactos sexuales en los últimos seis meses.
  - Uso de barreras de protección.
  - Ubicación geográfica de la pareja (puede dar pistas sobre la etiología o riesgo de resistencia a los antibióticos).
  - Pareja con síntomas o signos de ETS o VIH.
- **Examen físico**:
  - Morfología de la úlcera, número de las lesiones, distribución, induración, sensibilidad.
  - Características de las adenopatías (número y ubicación de los ganglios, tamaño, induración).
  - Examen del resto de la piel y mucosa oral.
  - Presencia de síntomas asociados como el dolor, o síntomas constitucionales y extragenitales.

Primoinfección herpética (virus herpes simple)

La clínica consta inicialmente de vesículas de distribución bilateral que se rompen evolucionando a erosiones dolorosas. El cuadro suele acompañarse de adenopatías inguinales bilaterales y sintomatología general como astenia, dolores osteomusculares y febrícula. El contagio ha sido reciente.

Recurrencia herpética

Vesículas agrupadas, que muchas veces se han roto, observándose solamente una úlcera superficial dolorosa, con borde eritematoso y circinado. Acostumbra a existir un pródromo con prurito, sensación urente, o dolor en la localización en donde aparecerán las lesiones (Fig. 131-1).

Sífilis primaria (*Treponema pallidum*)

Chancro sifilítico que aparece a los 10-90 días de la inoculación, con una media de 2-3 semanas, en el lugar donde penetró en la dermis. La úlcera es elíptica, de bordes regulares y sobreelevados, indurada y de fondo limpio. Es indolora, salvo que se haya sobreinfectado. Las adenopatías son bilaterales y no dolorosas. Dado que el chancro sifilítico es asintomático, no es un motivo frecuente de la consulta en urgencias.



Figura 131-1. Herpes genital.

Chancroide (*Haemophilus ducreyi*)

Úlcera de bordes irregulares con fondo granulomatoso y cubierto por un exudado purulento amarillo grisáceo. Suele ser múltiple y muy dolorosa. Unos días después de la lesión aparece adenopatía inguinal dolorosa, que termina fistulizando y reproduciendo una úlcera parecida al chancroide original.

Linfogranuloma venéreo (*Chlamydia trachomatis*)

Microchancro de inoculación y adenopatía unilateral prominente, no dolorosa, adherida a planos y con escasa tendencia a fistulización.

Granuloma inguinal (*Klebsiella granulomatis*)

Es una extensa ulceración, de bordes irregulares, y escasamente dolorosa.

Enfermedad de Behçet

Las lesiones son dolorosas, de coloración amarillenta, con una seudomembrana y rodeadas de un halo eritematoso. Pueden dejar cicatrices. Se acompañan de úlceras en mucosa oral, alteraciones oculares y sistémicas, como artritis, trastornos gastrointestinales y afectación del sistema nervioso central.

Úlcera vulvar aguda de Lipschütz

Úlcera aguda dolorosa en labios mayores o menores sin adenopatía regional (Fig. 131-2). Suele verse en adolescentes. Poco frecuente en mujeres embarazadas.

Úlceras genitales en enfermedades dermatológicas

En la mayoría de los casos la lesión primaria no es precisamente la úlcera. Estas enfermedades cursan con aparición de vesículas o ampollas que dan lugar a úlceras o aftas por rotura de éstas (p. ej.: pénfigo vulgar), o pueden presentar prurito y complicarse con lesiones ulcerosas por rascado (dermatitis de contacto). Los procesos atróficos pueden con el tiempo llegar a ulcerarse.

Úlceras genitales neoplásicas

El carcinoma escamoso supone la variedad histológica más frecuente, seguido en segundo lugar por el melanoma maligno. Independientemente de la variedad histológica, las neoplasias vulvares pueden manifestarse de forma ulcerada. La principal característica clínica y que debe hacer sospechar una posible etiología neoplásica, es la presencia de una lesión de evolución tórpida que no ha respondido a los tratamientos empíricos pautados.

Úlceras traumáticas

Suelen tener forma triangular y ser dolorosas. Pueden ser accidentales (producidas por uñas, maquinillas de afeitar), facticias o secundarias a agresión sexual.

Ante la sospecha de ETS se deben solicitar las *pruebas complementarias*:

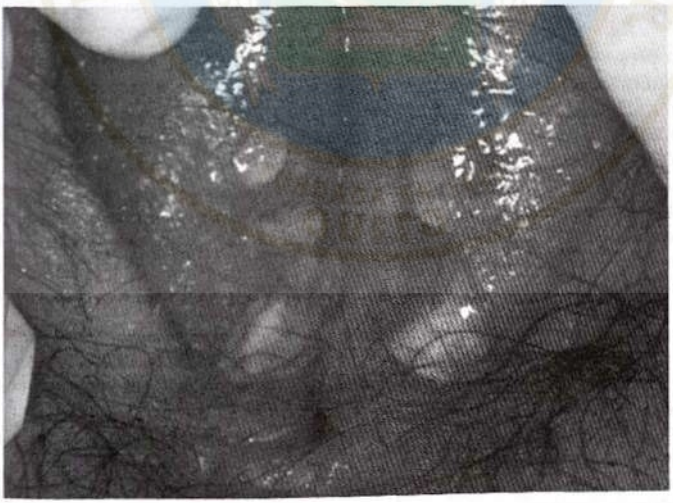


Figura 131-2. Úlcera aguda de Lipschütz.

- **Cultivo de virus herpes simple (VHS) o prueba de antígenos de VHS.**
- **Serología con pruebas no treponémicas:**
  - Prueba de reagina plasmática rápida (RPR).
  - *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL).
  - *Toluidine Red Unheated Serum Test* (TRUST).
- **Pruebas treponémicas:**
  - *Fluorescent Treponemal Antibody-Absorption* FTS-ABS.
  - *Treponema Pallidum Haemaglutination Assay* (TPHA).
  - Prueba de inmovilización treponémica (TPI).
- Cultivo de *Haemophilus ducreyi* cuando se sospeche este diagnóstico.
- Serología para descartar VIH.
- En caso de sospecha de linfogranuloma venéreo se solicitará serología con anticuerpos anti *Chlamydia trachomatis* en sus serovariantes L1, L2, L3.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

En la mayoría de los casos, el tratamiento se inicia basándose en la historia clínica, sin poseer aún los resultados microbiológicos (Tabla 131-2).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Debe tratarse y examinarse a la pareja en caso de confirmación de etiología infecciosa de las úlceras genitales.
- La paciente no debe mantener relaciones sexuales mientras se espera a los resultados de la prueba.
- Ante la sospecha de ETS remitir al servicio de dermatología para control evolutivo.

RIESGOS

- La presencia de ETS no tratadas puede llegar a multiplicar por 10 el riesgo de adquisición y transmisión del VIH.
- En mujeres con sífilis temprana no tratada, el 25% de los embarazos acaban en muerte fetal, y el 14% en muerte neonatal, lo cual representa una mortalidad perinatal general de aproximadamente un 40%.
- La presencia de primoinfección por el herpes simple genital durante el tercer trimestre de gestación es indicación formal de cesárea, por el riesgo de herpes simple neonatal. El riesgo de transmisión de VHS al recién nacido de madre con antecedentes de infección por VHS, o con primoinfección en la primera mitad de embarazo, es bajo (< 1%).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Administración de cremas con antibióticos tópicos en casos de sobreinfección bacteriana (**mupirocina** al 2% o ácido fusídico).
- En casos que no responden a la terapia inicial se valorará la realización de la biopsia cutánea.
- Las pacientes con sífilis al comenzar el tratamiento pueden presentar un cuadro de fiebre, eritema y edema de las lesiones mucocutáneas, conocido como reacción de Jarisch-Herxheimer, que mejora con el tratamiento sintomático.

Tabla 131-2. Tratamiento de úlceras agudas de origen infeccioso

Diagnóstico	Tratamiento
Herpes simple genital primoinfección	• Aciclovir 400 mg 3 veces al día 10 días. Tratamiento supresor con la misma pauta al final del embarazo desde la semana 36 hasta el parto. • Tratamiento tópico con antisépticos o antibióticos tópicos.
Herpes simple genital recidivante	• Aciclovir 200 mg 5 veces al día durante 5 días. • Tratamiento tópico con antisépticos o antibióticos tópicos.
Sífilis	• Penicilina benzatina (2,4 millones de unidades) dosis única i.m. • En gestantes alérgicas a la penicilina se recomienda la desensibilización a la penicilina.
Chancroide	• Ceftriaxona 250 mg i.m. única dosis. • Eritromicina 500 mg cada 8 horas durante 7 días.
Linfogranuloma venéreo	• Eritromicina 500 mg/6 horas durante 3 semanas.
Granuloma inguinal	• Eritromicina 500 mg, 4 veces al día, durante al menos 3 semanas hasta la curación completa de todas las lesiones.

ERRORES FRECUENTES

- Iniciar tratamiento antes de realizar toma de muestras.
- No investigar otras ETS.
- No estudio/tratamiento de la pareja.
- No realizar control serológico tras tratamiento en pacientes con sífilis.
- No descartar otras causas de úlceras genitales. En muchas ocasiones las úlceras localizadas a nivel genital, en contra de lo que a primera vista pudiera parecer, no se deben a causa infecciosa, sino traumática.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 131-3.

BIBLIOGRAFÍA

Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines; 2010.
Martín JM, Molina I, Ramón D. Úlceras vulvares agudas de Lipschutz. Actas Dermsifiliogr. 2004; 95(4):224-6.
Martín JM, Villalón G, Jordá E. Actualización en el tratamiento del herpes genital. Actas Dermosifiliogr. 2009;100:22-32.
Rosen T, Vandergriff T, Harting M. Antibiotic use en sexually transmissible disease. Dermatol Clin. 2009;27(1):49-61.
Uva L, Miguel D, Pinheiro C, Filipe P, Freitas JP. Mucocutaneous manifestations of Behçet's disease. Acta Reumatol Port. 2013;38(2):77-90.

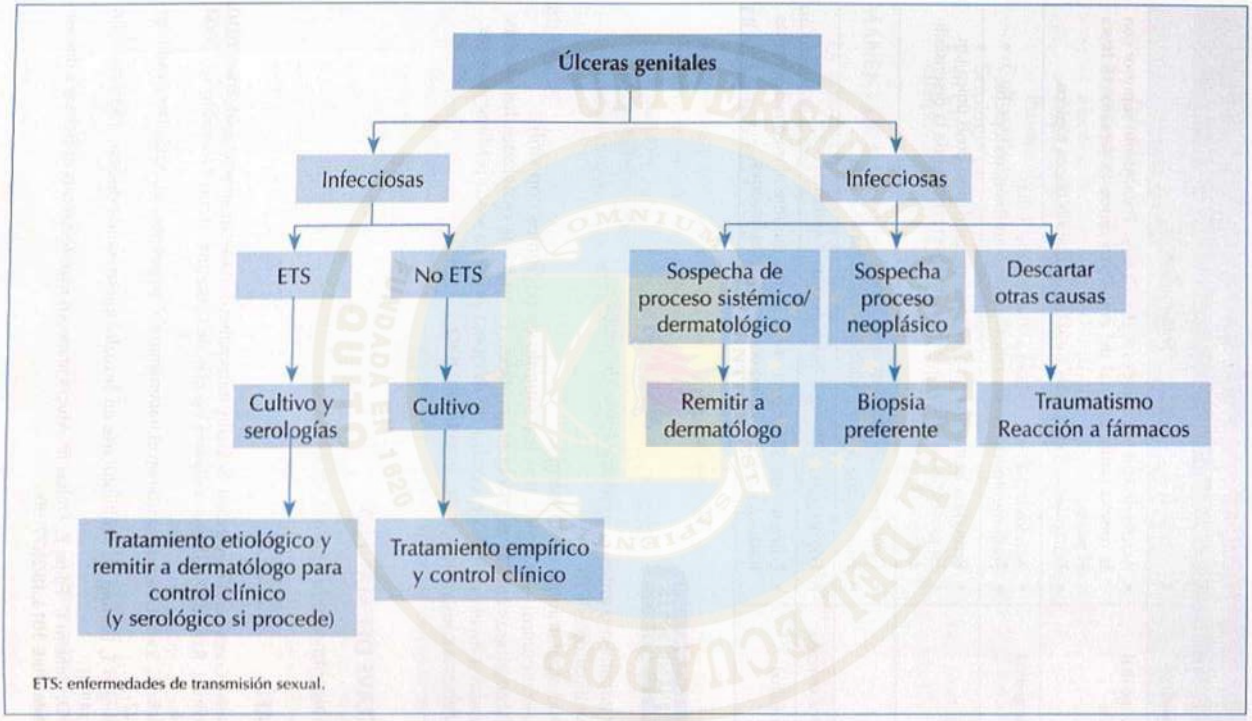


Figura 131-3. Algoritmo.

132 Herpes *gestationis*

A. Martín-Gorgojo, L. G. Beteta-Gorriti,
Á. Revert-Fernández y E. Jordá-Cuevas

DEFINICIÓN

El herpes *gestationis* o penfigoide gestacional es una enfermedad ampollosa autoinmune asociada al embarazo y puerperio (y, menos frecuentemente, a tumores trofoblásticos, mola hidatidiforme y coriocarcinoma). Presenta una incidencia que se ha cifrado en torno a una de cada 50.000 gestaciones (aunque hay descritas series en las que resulta más frecuente, en relación con la prevalencia geográfica de determinados haplotipos de HLA).

Clínicamente:

- Se inicia durante el segundo-tercer trimestre del embarazo (típicamente hacia la vigesimoprimera semana, aunque hay descritos algunos casos en el primer trimestre),
- En forma de placas eritematoedematosas urticariformes, muy pruriginosas, con progresiva aparición sobre ellas (días a semanas después) de una erupción vesiculoampollosa.
- Las lesiones cutáneas se localizan de inicio característicamente en región periumbilical y, posteriormente, puede observarse una extensión y posible generalización al resto del tegumento, pero respetando casi siempre las mucosas y la región facial.
- No es infrecuente que produzca estrés psicológico secundario al intenso prurito.
- Aunque excepcional, algunos casos pueden asociarse a sintomatología general, con malestar, fatiga, sensación distérmica y escalofríos.

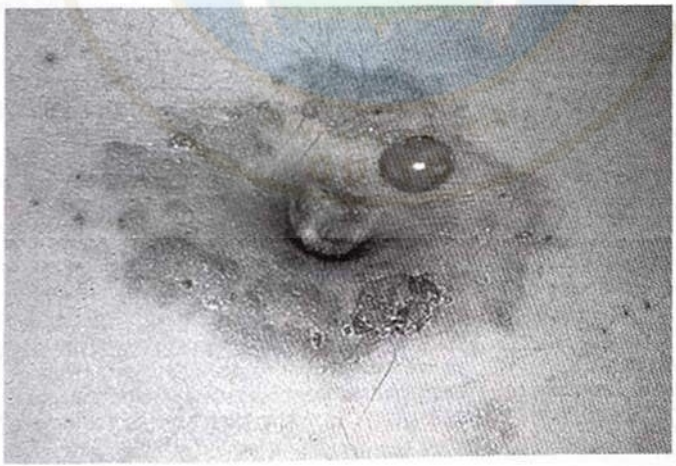


Figura 132-1. Herpes *gestationis*.

- El curso natural del proceso es en brotes, con un claro agravamiento hacia el momento del parto en la mayor parte de las pacientes, y una resolución completa semanas a meses después de éste.
- Es infrecuente, aunque posible, que las lesiones persistan durante varios años.
- Algunos casos muestran recurrencia en relación con la anticoncepción hormonal y la menstruación.
- Conviene recalcar que, en la práctica totalidad de pacientes, el herpes *gestationis* reaparecerá –con aumento de gravedad e inicio más temprano de la sintomatología– en embarazos posteriores.

Los *criterios diagnósticos* completos están resumidos en la tabla 132-1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Erupción polimorfa del embarazo** (entidad también conocida como pápulas y placas urticariales pruriginosas del embarazo): teniendo en cuenta su cronología habitual en el tercer trimestre del embarazo y su carácter pruriginoso, el diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con esta entidad, que clínicamente se presenta con pápulas y placas urticariformes (difíciles por tanto de distinguir de la fase preampollosa del herpes *gestationis*), pero con una distribución que se centra en el área de las estrías abdominales y respeta la zona periumbilical.

Tabla 132-1. Criterios diagnósticos de herpes *gestationis*

Presentación clínica
- Durante el embarazo o poco después del parto.
- Pápulas pruriginosas urticariformes y placas con o sin vesículas.
- Afectación del área periumbilical.

Histología
- Espongiosis eosinofílica.
- Ampolla subepidérmica.
- Infiltrado dérmico de eosinófilos y linfocitos.

Inmunofluorescencia
- Directa:
  - En la práctica totalidad de los casos: depósito lineal de C3 a lo largo de la membrana basal (y, en 25-30 % de los casos, depósitos de IgG_1).
  - Depósitos de C3 e IgG en el lado epidérmico en piel separada con cloruro sódico.
- Indirecta:
  - Autoanticuerpos IgG circulantes dirigidos contra la membrana basal.

ELISA
- Anticuerpos circulantes anticolágeno XVII.

Immunoblotting
- Anticuerpos IgG circulantes dirigidos a bandas de proteínas de 180 y 230 kDa.

Perfil de HLA
- HLA-DR3, HLA-DR4 o combinación de ambos.

ELISA: *enzyme-linked immunosorbent assay.*

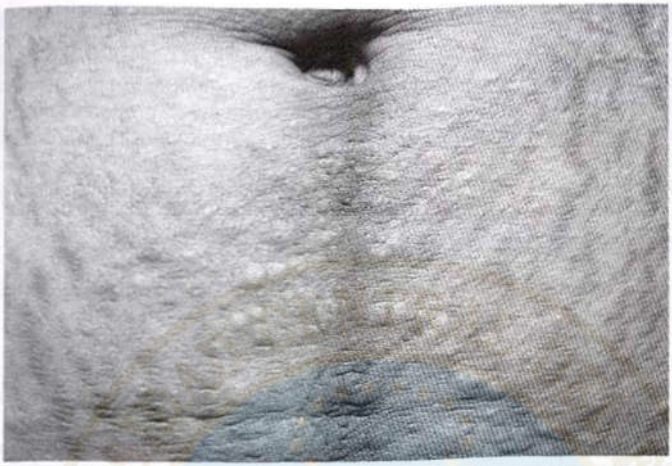


Figura 132-2. Erupción polimorfa del embarazo (pápulas y placas urticariales pruriginosas del embarazo).

Cabría, sin embargo, plantear el diagnóstico diferencial principalmente con:

- Otras enfermedades ampollosas (fundamentalmente el penfigoide ampolloso).
- Dermatitis de contacto alérgica.
- Erupciones por fármacos.
- Urticaria aguda.
- Eritema multiforme.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- Historia clínica, haciendo hincapié en:
  - Antecedentes de cuadros previos similares en el pasado, aunque fueran de menor extensión.
  - Toma de fármacos.
  - Aplicación de materiales o sustancias sobre la piel (especialmente cremas y lociones) potencialmente alergénicas.
- Exploración física, centrada en encontrar los hallazgos típicos descritos.
- En caso de obtener una sospecha clínica elevada de herpes *gestationis*, es aconsejable la evaluación de la paciente por parte de un especialista en dermatología. Las herramientas diagnósticas más importantes de las que se valdrán son:
  - El estudio histopatológico de una de las lesiones, y
  - El estudio mediante inmunofluorescencia directa de la piel sana perilesional.
  - En algunos casos, la realización de una inmunofluorescencia indirecta o un *enzimoinmunoensayo* puede demostrar la presencia de anticuerpos IgG circulantes.
  - Los análisis de sangre rutinarios no suelen mostrar alteraciones significativas.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Una vez realizada la evaluación inicial, puede iniciarse tratamiento sintomático con antihistamínicos anti-H1, en espera de su evaluación por dermatología.
- Allí se llevará a cabo la confirmación diagnóstica y se propondrá un tratamiento, cuyas metas fundamentales serán disminuir el prurito y evitar la aparición de nuevas ampollas.

El tratamiento de la situación aguda puede consultarse en la tabla 132-2.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

Siendo un proceso generalmente autolimitado, no suele ser necesario un tratamiento de mantenimiento.

A pesar de ello:

- Las pacientes han de ser vigiladas de forma más estrecha en embarazos, dada la posibilidad de recurrencia del proceso y sus riesgos asociados (como queda explicado en los puntos posteriores).
- Una evaluación por endocrinología ha de descartar la posibilidad de la asociación con enfermedades tiroideas autoinmunes.
- Los casos –excepcionales– en los que se observe una enfermedad persistente después del parto, han de ser remitidos al servicio de dermatología para llevar a cabo un tratamiento similar al que se aplica en otra enfermedad ampollosa denominada *penfigoide ampolloso*.

RIESGOS

- Riesgo aumentado de parto pretérmino y de recién nacidos de bajo peso: en clara correlación con la gravedad de la enfermedad (representada por un inicio más tardío y un mayor número de lesiones), secundario a insuficiencia placentaria.
- Lesiones leves y transitorias de herpes *gestationis* en hasta un 10 % de los recién nacidos, que en la mayoría de casos no precisan tratamiento.
- Recurrencia:
  - En los siguientes embarazos (tan solo un 5-8 % de las pacientes muestra una ausencia de recurrencia en embarazos futuros), e
  - Inducida por la toma de anticonceptivos orales y la menstruación (en hasta un 25-50 % de los casos).
- Riesgo aumentado de desarrollo posterior de alteraciones tiroideas autoinmunes (concretamente, de enfermedad de Graves).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Ha de tenerse en cuenta la posibilidad de parto pretérmino y recién nacidos de bajo peso para obrar en consecuencia.
- Ha de establecerse de forma temprana tratamiento tópico y sistémico en caso de sospecha de sobreinfección de las lesiones.
- Es conveniente una evaluación por parte de endocrinología tras el parto, para descartar alteraciones tiroideas asociadas.

Tabla 132-2. Resumen de las pautas de tratamiento (consensuadas con dermatología)

Tratamiento	Pauta sugerida
Casos leves	
Corticosteroides tópicos potentes	Crema de: a. Aceponato de metilprednisolona al 0,1 %. b. Furoato de mometasona al 0,1 %. c. Dipropionato de beclometasona al 0,01 %. d. Dipropionato de betametasona al 0,05 %. e. Propionato de fluticasona al 0,05 %. Pauta: 1. Dos aplicaciones al día durante 7 días. 2. Una aplicación al día durante 7 días más.
Emolientes	(En caso de observarse xerosis cutánea). Pueden emplearse cremas o lociones emolientes con agentes antipruriginosos como el polidocanol.
Antihistamínicos orales	Dexclorfeniramina hasta 2 mg/8 horas por vía oral (para mejorar el control sintomático si se considera conveniente).
Casos más extensos	
Corticosteroides sistémicos	Prednisona 0,5 mg/kg/día por vía oral, con: • Disminución progresiva a partir del momento en que se detenga la formación de nuevas ampollas, e • Incremento de dosis hacia el momento del parto para prevenir rebrote.
Casos refractarios a corticosteroides sistémicos	
Tratamientos alternativos a corticoides (*planteables durante el embarazo*)	• Ciclosporina. • Inmunoglobulinas intravenosas. • Plasmaféresis.

ERRORES FRECUENTES

- Obviar la interconsulta a dermatología y el proceso diagnóstico más adecuado.
- Considerarlo un cuadro limitado en extensión y tiempo, sin posibilidad de afectación más extensa y complicaciones.
- Olvidar la posibilidad de recurrencia o persistencia del cuadro en sucesivas gestaciones, con la toma de anticonceptivos, o unos días antes de la menstruación.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 132-3.

Clínica compatible con herpes *gestationis*:

- Inicio hacia 3er trimestre del embarazo
- Placas eritemato-edematosas urticariformes, muy pruriginosas
- Característicamente en región periumbilical, con progresiva aparición sobre ellas –días a semanas después– de vesículas y ampollas
- Extensión y posible generalización al resto del tegumento, respetando mucosas y región facial.

- Curso natural en brotes, agravamiento hacia el parto
- Resolución completa semanas a meses después de este (en algunos casos no)

↓

Interconsulta a Dermatología:

- Historia clínica, exploración física completa
- Biopsia cutánea de lesión y piel sana perilesional
- (Posibilidad de análisis de sangre para inmunofluorescencia indirecta, ELISA, y/o determinación del HLA)

↓

Caso leve (pocas lesiones, sin vesículas):

Corticoides tópicos potentes + emolientes (+ antihistamínicos v.o.)

- Posibilidad de casos persistentes/ refractarios a corticoides

Caso extenso (muchas lesiones vesículo-ampollosas):

Corticoides sistémicos (metilprednisolona 0,5 mg/kg/día v.o.) hasta yugular la formación de nuevas lesiones

- Disminuir dosis al conseguirlo.
- Aumentar dosis hacia el parto.

↓

Manejo obstétrico de aumento de riesgo de:

- Parto pretérmino
- Recién nacidos de bajo peso

- Posibilidad de recurrencia con anticoncepción hormonal y menstruación
- ¡Reaparición del cuadro –con aumento de gravedad e inicio más temprano de la sintomatología– en embarazos posteriores!

- Evaluación por parte de Endocrinología tras el parto para descartar asociación con patología tiroidea-enfermedad de Graves

ELISA: *enzyme-linked immunosorbent assay.*

Figura 132-3. Algoritmo del manejo del herpes *gestationis*.

BIBLIOGRAFÍA

Ambros-Rudolph CM. Dermatoses of pregnancy-clues to diagnosis, fetal risk and therapy. Ann Dermatol. 2011;23(3):265-75.

Ambros-Rudolph CM, Shornick JK. Pregnancy Dermatoses. En: Bolognia JL (ed.). Dermatology; Nueva York: Elsevier; 2012. p. 439-48.

Intong LR, Murrell DF. Pemphigoid gestationis: current management. Dermatol Clin. 2011;29(4):621-8.

Semkova K, Black M. Pemphigoid gestationis: current insights into pathogenesis and treatment. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2009;145(2):138-44.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Sección XII Otras patologías maternas

Capítulo 133. Transfusión masiva
Capítulo 134. Coagulación intravascular diseminada
Capítulo 135. Linfomas, leucemia y embarazo
Capítulo 136. Cólico renal
Capítulo 137. Pielonefritis aguda
Capítulo 138. Trasplante renal y embarazo
Capítulo 139. Lupus eritematoso sistémico y gestación
Capítulo 140. Síndrome antifosfolípido y embarazo
Capítulo 141. Quemaduras
Capítulo 142. Violación en mujer embarazada
Capítulo 143. Violencia doméstica

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST
SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

133 Transfusión masiva

Mª T. Escudero y M. C. Mas

DEFINICIÓN

Se define transfusión masiva a la transfusión de más de 10 unidades (U) de concentrados de hematíes (CH) en 24 horas o de más de 4 U CH en 1 hora.

La *hemorragia obstétrica masiva* (HOM) se define como:

- Sangrado mayor de:
  - 1.500 mL.
  - 150 mL por minuto.
  - 1,5 mL/kg/minuto durante más de 20 minutos.
- Pérdida de más del 50% de la volemia en menos de 3 horas.
- Pérdida de todo el volumen sanguíneo en 24 horas.
- Sangrado significativo asociado a inestabilidad hemodinámica (frecuencia cardíaca mayor de 100 l.p.m. y/o presión arterial sistólica (PAS) menor de 80-90 mmHg).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hemorragia obstétrica menor.
- *Shock* cardiogénico, séptico o anafiláctico asociado a hemorragia obstétrica.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Valoración de la pérdida sanguínea**: estimación visual del sangrado, parámetros fisiológicos de respuesta a la pérdida de volemia (frecuencia cardíaca, presión arterial), respuesta hemodinámica tras administración de 2 L de cristaloides en pacientes con inestabilidad hemodinámica
- **Valorar las causas más frecuentes de hemorragia posparto** (regla de las cuatro «T»):
  - Tono: atonía uterina.
  - Tejido: persistencia de restos placentarios.
  - Trauma: desgarros del canal del parto, rotura uterina.
  - Trombina: alteraciones de la coagulación.
- **Control inmediato del foco hemorrágico** con analgesia adecuada para facilitar la exploración y/o maniobras quirúrgicas necesarias. Véanse capítulos correspondientes.
- Si está disponible en el centro, **activación del protocolo de hemorragia masiva** por parte de cualquier médico del equipo, para dar una respuesta rápida y coordinada a una situación de riesgo vital.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Intervención de un equipo multidisciplinar (obstetra, anestesista, hematólogo).
- Oxigenoterapia: mascarilla facial o cánulas nasales a 8-10 L/minuto.

- Asegurar dos accesos venosos periféricos (16G) o centrales (8 Fr).
- Monitorización electrocardiográfica, presión arterial, saturación de oxígeno, sondaje vesical con diuresis horaria.
- Monitorización analítica basal y seriada hasta control del sangrado: hemoglobina y hematócrito, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), fibrinógeno, bioquímica básica y gasometría con lactato y déficit de bases. Extracción de muestras para pruebas cruzadas en banco de sangre (extracción total 25 mL sangre aproximadamente).
- Si está disponible en el centro, valoración de la hemostasia por *tromboelastografía* (TEG) o *tromboelastometría* (ROTEM®).
- **Fluidoterapia**: administrar 2 L de soluciones cristaloides balanceadas tipo Ringer lactato (dosis total de reposición 3 mL por mL de sangre perdida), alternando con coloides en caso de persistencia de inestabilidad hemodinámica (a dosis de 1 mL por mL de sangre perdida).
- **Transfusión precoz y empírica de hemoderivados**: CH, plasma fresco congelado (PFC) y plaquetas en proporciones cercanas a 1:1:1. Por ejemplo: 4 CH + 3 PFC + 1 *pool* de plaquetas. El tipo de CH varía desde 0 negativos sin pruebas cruzadas hasta hematíes isogrupo con estudio pretransfusional completo, en función de la gravedad del cuadro, de la información disponible en banco de sangre y de la realización progresiva de estudios pretransfusionales en el tiempo. Uso de equipos de transfusión adecuados (filtros, calentadores).
- **Reposición precoz de fibrinógeno**: concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado en su defecto, con umbral transfusional de fibrinógeno recomendado de 2 g/L.
- **Antifibrinolíticos**: ácido tranexámico en ausencia de contraindicaciones (eventos tromboembólicos previos o trombofilia).
- Prevención y corrección de hipotermia, hipocalcemia y acidosis metabólica.
- **Concentrado de complejo protrombínico**: indicado en primera línea para reversión de antivitamínicos K (**Sintrom®**) en hemorragia masiva.
- **Factor VII activado**: como tratamiento de rescate, en caso de que persista el sangrado a pesar de todas las medidas anteriores. Posible uso prehisterectomía posparto en casos seleccionados como atonía uterina. Riesgo de trombogenicidad.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Monitorización analítica y vigilancia clínica, recomendable en unidad de cuidados críticos al menos las primeras 24 horas.
- Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas eventuales.
- Tromboprofilaxis mecánica (compresión neumática o medias de compresión gradual) y/o farmacológica una vez controlado el sangrado.
- Descartar coagulopatía congénita asociada si se considera que el sangrado fue mayor al esperado en relación con el foco lesional.

RIESGOS

- Reacciones transfusionales hemolíticas en caso de transfusión de CH sin estudio pretransfusional completo.
- Riesgos asociados a la transfusión masiva:
  - Hipocalcemia asociada a citrato.

Tabla 133-1. Hemoderivados y hemostáticos empleados en la hemorragia obstétrica masiva

Hemoderivados o hemostáticos	Dosis	Consideraciones
Concentrado de hematíes (CH)	Dependiente del sangrado: dosis inicial entre 4 y 6 U. CH y valorar	Inicialmente empírico, posteriormente objetivo transfusional de hemoglobina entre 7 y 9 g/dL, dependiendo de persistencia de sangrado y de patología de base de la paciente
Plasma fresco congelado (PFC)	15 mL/kg. Dosis inicial en relación a CH manteniendo proporción cercana a 1:1	Inicialmente empírico, posteriormente si TP o TTPa al menos 1,5 veces mayor del normal y sangrado
Plaquetas	1 *pool* aumenta el recuento en 30.000-50.000/μL	Inicialmente empírico, posteriormente si recuento < 50.000/μL y sangrado
Ácido tranexámico	1 g i.v. inicial a 10 mL/minuto. En caso de persistencia de sangrado, posibilidad de repetición de dosis a los 30-60 minutos	Ajuste de dosis repetitivas en insuficiencia renal
Concentrado de fibrinógeno	Dosis de reposición: (fibrinógeno medido - fibrinógeno real en g/L) x volumen plasmático (VP) donde VP = peso kg x 70 x (1- hematócrito/100)	Umbral transfusional: 2 g/L
Factor VII activado	90 μg/kg dosis única, aunque posible repetir 2ª dosis tras 30 minutos si no hay respuesta	Fármaco de rescate Riesgo significativo de trombogenicidad
Concentrado de complejo protrombínico	10-20 UI/kg	Reversión de anticoagulación oral con antivitamínicos-K Riesgo de trombogenicidad

TP: tiempo de protrombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada.

- Lesión pulmonar aguda inducida por transfusión (*transfusion-related acute lung injury*, TRALI): baja incidencia, mortalidad 10%. Requiere soporte ventilatorio.
- Sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión (*transfusion-associated circulatory overload*, TACO).
- Inmunomodulación asociada a la transfusión (*transfusion-related immunomodulation*, TRIM).

• Eventos tromboembólicos.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

• Para evitar o corregir la hipotermia (< 35° C): monitorizar temperatura, calentador de fluidos y/o infusor rápido, mantas de aire/agua caliente.
• En caso de acidosis metabólica con pH menor de 7,20, corregir con bicarbonato.
• En caso de hipocalcemia, corregir con gluconato o cloruro cálcico.

ERRORES FRECUENTES

- Subestimación del sangrado con pobre respuesta clínica.
- Sobrecarga de cristaloides.
- Transfusión tardía de factores de la coagulación y de plaquetas.
- Insuficiente reposición de fibrinógeno.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO (Fig. 133-1)

- Rápido control del foco hemorrágico.
- Activación del protocolo de transfusión/hemorragia masiva con transfusión precoz de hemoderivados y prevención o corrección de la coagulopatía asociada.

BIBLIOGRAFÍA

Arulkumaran S, Mavrides E, Penney GC. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top guideline No. 52 May 2009.

Callum JL, Rizoli S. Assessment and management of massive bleeding: coagulation assessment, pharmacologic strategies, and transfusion management. Hematology Am J Soc Hematol Educ Program. 2012;2012:522-8.

Gülmezoglu AM, Mathai M, Souza JP, Abalos E, Díaz V, Hezelgrave N. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage; 2012.

James AH, McLintock C, Lockhart E. Postpartum hemorrhage: when uterotonics and sutures fail. Am J Hematol. 2012; 87 Suppl 1:S16-22.

McLintock C, James AH. Obstetric hemorrhage. J Thromb Haemost. 2011;9(8):1441-51.

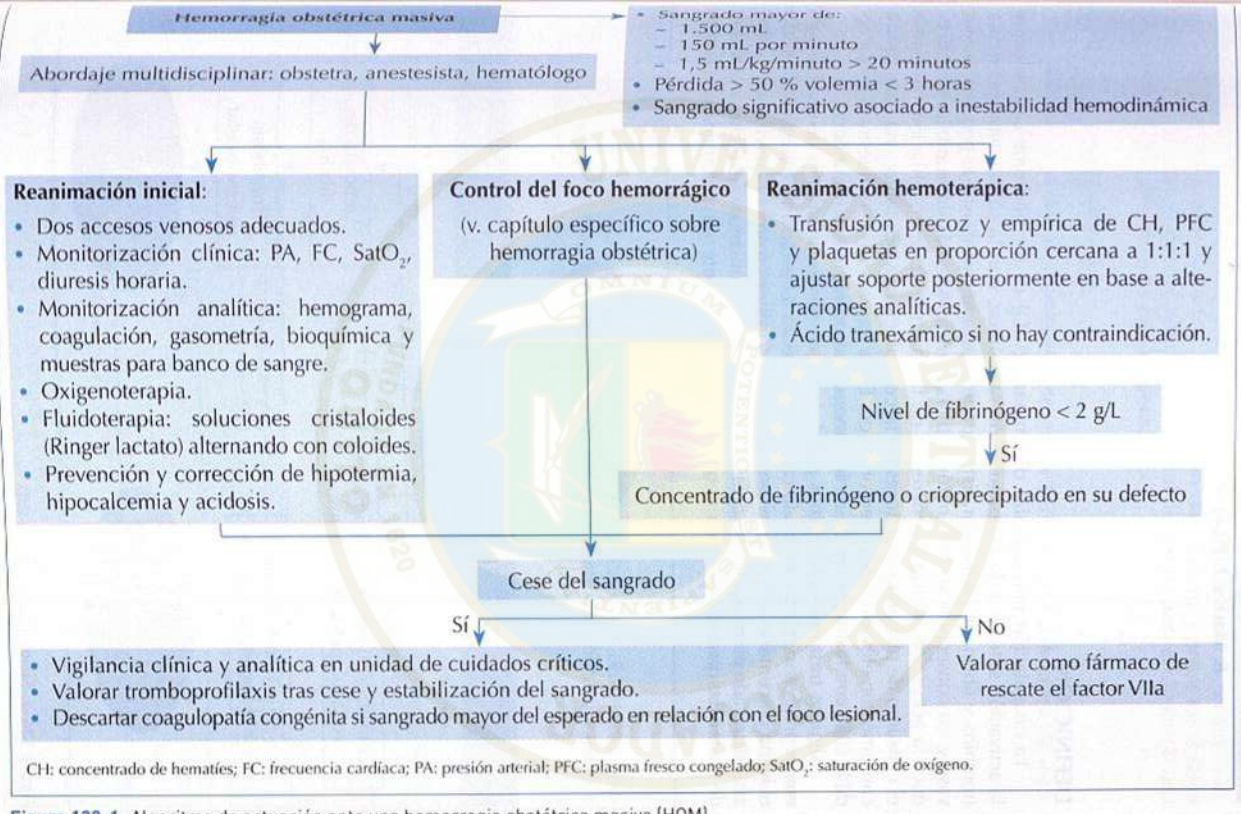


Figura 133-1. Algoritmo de actuación ante una hemorragia obstétrica masiva (HOM).

134 Coagulación intravascular diseminada

E. Martí e I. Picón

DEFINICIÓN

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome caracterizado por la activación sistémica de la coagulación sanguínea, con la subsiguiente generación de trombina y fibrina intravascular. Esto puede provocar trombosis de pequeño y mediano vaso y, en consecuencia, disfunción multiorgánica. Además, la trombina generada produce la activación masiva y progresiva de la cascada de la coagulación, que resulta en el consumo de plaquetas y factores de la coagulación y, por tanto, una coagulopatía de consumo con elevado riesgo hemorrágico. En la figura 134-1 se muestra la fisiopatología de la CID, con la combinación de fenómenos hemorrágicos y trombóticos.

Algunos trastornos obstétricos pueden ser los desencadenantes de una CID rápidamente progresiva, si no se trata la causa subyacente. El estado de hipercoagulabilidad en el lecho placentario aumenta la tendencia a desórdenes trombóticos durante el embarazo. Este estado procoagulante se ve acelerado por mecanismos que incluyen la secreción de sustancias proinflamatorias y material procoagulante en determinadas situaciones

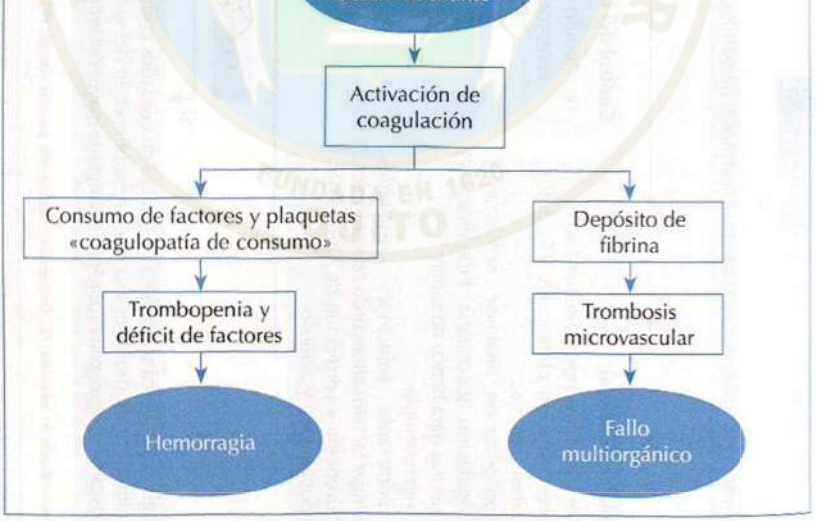


Figura 134-1. Fisiopatología de la CID.

patológicas. La activación de la coagulación a nivel de la placenta por la presencia de trastornos subyacentes puede diseminar la generación de trombina y precipitar el daño multiorgánico. La presencia de CID debe ser una señal de alarma para el clínico de que la situación desencadenante se está descompensando.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Coagulopatía hereditaria (enfermedad de von Willebrand, déficit de factor VII, etc.).
- Déficit de vitamina K.
- Hepatopatía.
- Púrpura trombocitopénica inmune (PTI).
- Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

No existe una prueba única capaz de diagnosticar de forma rápida y precisa la CID. El diagnóstico se realiza con la combinación de datos clínicos y analíticos.

Se recomienda utilizar una escala diagnóstica validada. La de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) es la más empleada (Tabla 134-1), puesto que está validada en diferentes condiciones, incluyendo la CID de causa obstétrica. Según esta escala, una puntuación de 5 o más se considera compatible con CID establecida.

DATOS CLÍNICOS

En la tabla 134-2 se establecen las principales complicaciones obstétricas relacionadas con la CID. Su diagnóstico debe realizarse mediante una historia clínica y exploración adecuada (v. capítulos correspondientes).

Tabla 134-1. Escala de la ISTH para el diagnóstico de CID

Valoración del riesgo ¿La paciente presenta un trastorno subyacente asociado a CID?	Sí	Seguir con el algoritmo
	No	No usar el algoritmo
Resultados de laboratorio	Plaquetas	• > 100 x 109/L = 0 • 50-100 x 109/L = 1 • < 50 x 109/L = 2
	Productos de degradación de la fibrina (DD)	• Normal = 0 • Aumento moderado = 1 • Aumento grave = 2
	TP	• < 3 segundos = 0 • 3-6 segundos = 1 • > 6 segundos = 2
	Fibrinógeno	• > 1g/L = 0 • < 1g/L = 1
Puntuación	• ≥ 5: compatible con CID establecida. • < 5: CID no está establecida. Repetir en 24 horas.	

Tabla 134-2. Diagnósticos relacionados con CID de causa obstétrica

- Embolia de líquido amniótico.
- Feto muerto retenido.
- Preeclampsia/eclampsia y síndrome HELLP.
- *Abruptio placentae* y placenta previa.
- Aborto séptico e infección intrauterina.
- Hígado graso agudo del embarazo.

Los síntomas de la CID son variables y dependen de la afección causal y de la magnitud del fenómeno trombótico y hemorrágico, pudiendo predominar uno u otro en la evolución de la enfermedad.

PRUEBAS DE LABORATORIO

- **Hemostasia, con dímero D y fibriógeno**:
  - Tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina activada (APTT) alargados.
  - Fibrinógeno bajo.
  - Productos de degradación de la fibrina (dímero D) elevados.

Todas estas pruebas tienen limitaciones durante el embarazo, puesto que en condiciones fisiológicas los tiempos están acortados y el fibrinógeno y el dímero D aumentados.

- **Hemograma**:
  - Plaquetas disminuidas: dado que en el embarazo puede existir cierta trombopenia fisiológica, será más informativo tener determinaciones seriadas para valorar el descenso progresivo.
  - Cifra de hemoglobina: de cara a valorar la gravedad del cuadro hemorrágico, si lo hubiera, y la necesidad de transfusión.
- **Bioquímica con gasometría venosa**: para determinar y corregir trastornos metabólicos acompañantes. La transfusión masiva de hemoderivados puede producir acidosis metabólica, que interfiere en el normal funcionamiento de los factores de la coagulación.

La evaluación debe ser dinámica. Repetir las pruebas cada 4-6 horas para monitorizar los cambios en la situación patológica, en base a los resultados de laboratorio y las observaciones clínicas.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Evaluación y tratamiento de la situación desencadenante

Todas las guías clínicas coinciden en que en el manejo de la CID lo más importante es el tratamiento específico y vigoroso de la causa desdencadenante. En algunos casos el cuadro se resolverá espontáneamente, sin necesidad de otros tratamientos.

Tratamiento de soporte

Además del tratamiento del trastorno desencadenante, es necesario realizar un adecuado soporte mediante productos sanguíneos y el tratamiento de los trastornos meta-

bólicos concomitantes. El tratamiento anticoagulante es controvertido y dependerá de la presencia de complicaciones tromboembólicas.

- **Transfusión de hemoderivados**:
  - *Concentrados de hematíes*: mejora la capacidad de oxigenación tisular. Transfundir no en base a una cifra de Hb, sino a la situación clínica, examen físico y pérdidas sanguíneas.
  - *Plaquetas*: se recomienda en caso de plaquetas por debajo de 50 x10⁹/L, si hay sangrado activo, situación de elevado riesgo hemorrágico o necesidad de intervención. Si ninguna de las situaciones anteriores están presentes, un recuento > 20 x10⁹/L se considera adecuado.
  - *Plasma fresco congelado* (PFC): transfundir en caso de cociente de TP/APTT > 1,5. Dosis recomendada: 10-20 mL/kg.
- **Anticoagulantes**: administrar heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis profilácticas en pacientes sin hemorragia activa y con predominio de clínica microtrombótica.
- **Factores de coagulación**:
  - *Complejo protrombínico* (fuera de indicación): se reserva para situaciones de elevado riesgo hemorrágico o hemorragia activa y tiempos de coagulación prolongados, en las que no se puede transfundir PFC por riesgo de sobrecarga de volumen. Sólo aporta factores vitamina K dependientes. Dosis aproximada: 20-30 µg/kg.
  - *Factor VII recombinante* (fuera de indicación): reservado para casos con persistencia de sangrado pese a la aplicación de las medidas anteriores. La dosis debe ser de 90 µg/kg. Es muy importante corregir la temperatura, pH sanguíneo y otras anormalidades metabólicas antes de administrarlo, para que su efecto sea óptimo.
  - *Concentrado de fibrinógeno*: emplear en caso de fibrinógeno < 1-1,5 g/L y persistencia de sangrado, pese a la administración de PFC. Dosis recomendada: 1-2 gramos.
- **Proteína C activada recombinante**: en caso de fallo multiorgánico y CID de causa séptica. Dosis: 24 µg/kg/h en infusión continua durante 96 horas.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Hemorragia masiva

La complicación más frecuente de la CID obstétrica es la hemorragia secundaria al consumo de plaquetas y factores de la coagulación. Las recomendaciones de actuación en la hemorragia masiva son:

1. Controlar el sangrado utilizando intervenciones quirúrgicas o radiológicas, si procede.
2. Tratar de restaurar el volumen circulante mediante fluidoterapia y productos sanguíneos.
3. Controlar factores que exacerben la coagulopatía, como la acidosis y la hipotermia.
4. Activar el **protocolo de transfusión masiva** (Tabla 134-3).

Complicaciones trombóticas

El depósito de fibrina a nivel de la microcirculación produce la disfunción orgánica característica de la CID.

Tabla 134-3. Protocolo de transfusión masiva

Condiciones para activar protocolo de transfusión masiva	Recomendaciones
• Se prevé la pérdida de una volemia (70 mL/kg) en las primeras 24 horas (5 litros en una paciente de 70 kg). • Pérdida de > 50 % de la volemia en 3 horas. • Pérdida sanguínea a ritmo de 15 mL/kg/hora.	• Contactar con el hematólogo del banco de sangre. • Emplear sangre 0- sin cruzar hasta obtener el grupo sanguíneo. • Transfundir concentrados de hematíes para mantener la volemia. • Utilizar sangre de < 14 días. • Utilizar calentadores para evitar hipotermia. • Emplear paquetes transfusionales de CCHH/PFC/plaquetas: 6:2:1.

CCHH: concentrados de hematíes; PFC: plasma fresco congelado.

En algunos casos la CID se puede complicar con trombosis de grandes vasos arterial o venosa o púrpura *fulminans*, asociada a isquemia acral. En estos casos se debe considerar el uso de heparina a dosis terapéuticas. En el caso de que coexista un elevado riesgo hemorrágico, valorar el uso de heparina no fraccionada, por su corta vida media y reversibilidad. Emplear a dosis ajustadas para prolongar el ratio de APTT 1,5-2,5 veces el control.

ERRORES FRECUENTES

- Confundir situaciones que cursan con plaquetas bajas (PTI, PTT, hepatopatía) con CID.
- Transfundir una cifra de Hb. Debe tranfundirse en función de la clínica y las pérdidas sanguíneas.
- Uso de anticoagulantes de forma generalizada. No usar si predomina la clínica hemorrágica.
- Uso de factor VII de forma rutinaria. Debe emplearse con precaución, sólo en situaciones críticas, a poder ser, dentro de ensayos clínicos.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 134-2.

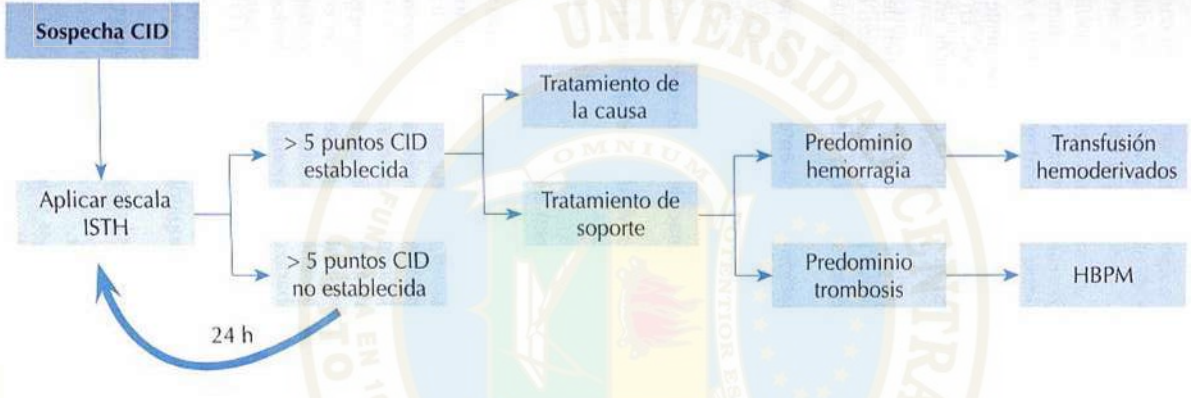
BIBLIOGRAFÍA

Levi M. Disseminated intravascular coagulation (DIC) in pregnancy and the peripartum period. Thromb Res. 2009;123 Suppl 2:S63-4.

Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. Guidelines for the management of de disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol. 2009;145(1):24-33.

Tachil J, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management. Blood Rev. 2009;23(4):167-76.

Wada H, Thachil J, Di Nisio M, et al. The Scientific Standardization Committee on DIC of the International Society on Thrombosis Haemostasis. Guidance for diagnosis and treatment of DIC from harmonization of the recommendations from three guidelines. J Thromb Haemost. 2013; doi:10.1111.



CID: coagulación intravascular diseminada; ISTH: Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia; HBPM: heparina de bajo peso molecular.

Figura 134-2. Algoritmo de actuación ante una sospecha de coagulación intravascular diseminada.

135 Linfomas, leucemia y embarazo

J. Gómez

DEFINICIÓN

El diagnóstico de cáncer durante el embarazo no es frecuente (0,07-0,1 %), pero supone la segunda causa de muerte de las mujeres gestantes. En la medida en que se retrasa la edad de las gestaciones, la incidencia de cáncer en embarazadas está aumentando.

Los tumores más frecuentes en esta población son, por orden de frecuencia, cáncer de mama, cáncer de cérvix y los tumores hematológicos. Y dentro de estos últimos, el linfoma de Hodgkin es el más prevalente, seguido a distancia por las leucemias agudas y los linfomas no hodgkinianos.

Los objetivos generales de la actuación médica en estos casos deben incluir:

- Ofrecer el mejor tratamiento posible a la madre, incluyendo el objetivo de la curación en aquellas neoplasias en las que esto es posible, como la mayor parte de las neoplasias hematológicas.
- Intentar proteger al feto y al recién nacido de los efectos secundarios del tratamiento oncológico.
- Salvaguardar la capacidad reproductiva de la mujer para posibles gestaciones futuras.

CARACTERÍSTICAS ESPECIALES

Los tumores hematológicos diagnosticados durante el embarazo se caracterizan por:

- Debido a su escasa frecuencia, existen pocas series publicadas y la experiencia personal siempre es anecdótica.
- Hay muy pocas guías clínicas que puedan orientar las actuaciones (la única disponible es la de la Sociedad Europea de Oncología Médica).
- No se ha demostrado que el embarazo suponga un efecto negativo sobre el curso clínico de la neoplasia, si bien sus síntomas pueden aparecer enmascarados por las molestias propias del embarazo y ello ser causa de retraso diagnóstico.
- Los cambios fisiológicos del embarazo (hormonales, metabólicos, hemodinámicos, inmunológicos, etc.) suponen cambios significativos en la farmacocinética de los fármacos antineoplásicos.
- La afectación del feto y/o la placenta por el tumor son excepcionales, pero se recomienda realizar un estudio anatomopatológico de la placenta y un seguimiento especial del recién nacido.
- El mantenimiento del embarazo tras el diagnóstico de cáncer tiene innumerables consecuencias:
  - Sobrecarga emocional en la mujer.
  - Implicación de cuestiones religiosas y de ética individual y familiar.
  - Retraso en el inicio del tratamiento.
  - Necesidad de equipo multidisciplinar especialmente motivado.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Tras el diagnóstico de un tumor hematológico en una mujer embarazada, debe realizarse una evaluación completa como estudio de extensión inicial, que deberá tener en cuenta las limitaciones que impone la gestación:

- Estudio analítico completo (hemograma, bioquímica completa con función hepática y renal, lactato-deshidrogenasa (LDH), beta-2-microglobulina, inmunoglobulinas e inmunoelectroforesis, poblaciones linfocitarias, serología VIH, VHB y C).
- Biopsia ganglionar, de médula ósea o de órgano infiltrado (puede realizarse bajo anestesia local o general si es necesario).
- Estudios de imagen: en general y salvo en las fases finales del embarazo, se consideran contraindicadas las exploraciones radiológicas y de medicina nuclear: tomografía computarizada (TC) y tomografía por emisión de positrones (PET)-TC; los estudios ecográficos y de resonancia magnética se consideran razonablemente seguros.

Una vez establecido el diagnóstico y su extensión u otros factores pronóstico, deberá plantearse, junto a la mejor información detallada a la enferma, cuáles son las alternativas terapéuticas disponibles. La decisión terapéutica final deberá contar con el mayor grado de consenso posible entre el equipo de profesionales y la enferma y su entorno.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Información a la paciente

«...it is hard to imagine a more difficult time to receive the diagnosis of malignancy than during pregnancy»

C. Traullé, B. Coiffier

La primera medida y una de las más trascendentes será la comunicación del diagnóstico a la paciente. El manejo de la información en esos momentos es de crucial importancia. Hay que conocer las necesidades y voluntad de la paciente de ser informada y transmitir toda la información y todas las alternativas, diagnósticas y terapéuticas.

Una vez conocida la voluntad de la gestante, el tratamiento (urgente o no), dependerá de la neoplasia que se trate.

Mantenimiento del embarazo y aborto terapéutico

La decisión sobre la terminación del embarazo mediante aborto terapéutico será siempre difícil, al no estar avalada de forma explícita por *guías clínicas* o recomendaciones de consenso.

- La cuestión es más importante cuando el tumor se diagnostica en el primer trimestre del embarazo, debido al elevado riesgo de teratogenicidad de los tratamientos oncológicos en ese período.
- La paciente, su pareja y sus médicos deben tomar una decisión compleja sin tener respuestas claras a las preguntas que se plantean.

- Los factores más importantes para la toma de decisión son: estadio de la enfermedad, indicación de tratamiento/curabilidad y edad gestacional.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LAS NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS EN LA MUJER EMBARAZADA

Dada la complejidad del abordaje global de estas pacientes, se recomienda sean remitidas a centros con experiencia –aún limitada– y que dispongan de equipos multidisciplinares motivados.

Linfoma de Hodgkin

Es la neoplasia hematológica más frecuente de la mujer gestante (1:6.000 embarazos). Se trata de una enfermedad con altas tasas de curación con tratamiento adecuado. Salvo en las formas localizadas y de comportamiento clínicamente indolente, en las que puede establecerse una política de «espera vigilante», en la mayor parte de los casos estará indicado el tratamiento precoz.

- **Primer trimestre del embarazo**: se recomienda la terminación del embarazo y el inicio de tratamiento convencional a la mayor brevedad. Si la enferma decide continuar su embarazo, debe valorarse demorar el tratamiento hasta el 2º trimestre (riesgo de menor posibilidad de curación) o aceptar los riesgos teratogénicos del tratamiento.
- **2º y 3er trimestre**: puede iniciarse un tratamiento estándar, basado en quimioterapia QT tipo ABVD (**adriamicina**, **bleomicina**, **vinblastina** y **dacarbacina**). Categoría D los tres primeros y C el último.

Linfomas no Hodgkin

Son poco frecuentes (sólo 100 casos descritos). En los linfomas indolentes, puede adoptarse una política de «espera vigilante» en la mayoría de los casos y demorar el inicio del tratamiento al final del embarazo, salvo en casos de rápido crecimiento, que pueden ser tratados de modo razonablemente seguro durante el 2º o 3er trimestre con **rituximab**, categoría C, en monoterapia o con QT tipo CHOP-R (**ciclofosfamida**, **adriamicina**, **vincristina**, **prednisona** y **rituximab**). Categoría D los tres primeros y C los dos últimos.

En los linfomas agresivos de células grandes (potencialmente curables), no puede demorarse el tratamiento, por lo que en el primer trimestre de embarazo se debe ofrecer la finalización del embarazo y el inicio de tratamiento estándar con QT tipo CHOP-Rituximab. Los casos diagnosticados durante el 2º o 3er trimestre pueden ser tratados de forma estándar.

El *linfoma de Burkitt* es una auténtica urgencia oncológica y su tratamiento es muy agresivo e incluye fármacos altamente teratogénicos, por lo que debe ofrecerse la posibilidad de interrupción del embarazo y QT precoz. Aunque de mal pronóstico en los casos publicados, se trata de una neoplasia curable.

Leucemias agudas

Baja prevalencia (1:75.000-100.000 embarazos). Todas las leucemias agudas (mieloblásticas y linfoblásticas, ambas potencialmente curables) precisan tratamiento inmediato y agresivo, independiente de la edad gestacional. En el primer trimestre de embarazo se recomienda la interrupción de la gestación, debido al elevado riesgo de teratogenicidad del tratamiento.

Otros tumores hematológicos

Mieloma múltiple, leucemia mieloide crónica, otros síndromes mieloproliferativos y los síndromes mielodisplásicos son entidades cuyo diagnóstico es excepcional en la mujer embarazada, y en su caso debe individualizarse la indicación de tratamiento, precoz o demorado y, por tanto, la opción de la interrupción del embarazo.

Tratamiento de soporte

En los casos en que se opte por realizar un tratamiento oncológico manteniendo el embarazo, pueden emplearse la mayor parte de los fármacos usados para tratar los efectos secundarios de la QT (antieméticos: **metoclopramida**, **ondansetrón**; factores estimulantes de la hemopoyesis, etc.). Puede realizarse profilaxis antitrombótica con heparinas de bajo peso molecular (**enoxaparina** o **tinzaparina**). Por otra parte, debe atenderse a las recomendaciones de uso de antibióticos durante el embarazo.

Atención obstétrica a la mujer embarazada con cáncer

- Individualizar la atención obstétrica, dentro del apoyo multidisciplinar.
- Considerar como embarazo de riesgo y feto valioso.
- Valorar indicación de amniocentesis y estudio cromosómico.
- Estudiar la posibilidad de adelantar el parto/cesárea a la semana 34 (en casos puntuales).

RIESGOS

Los mayores riesgos vendrán determinados por la propia historia natural de la neoplasia y por su tratamiento. Los tratamientos oncológicos llevan asociados riesgos significativos para el feto:

- **Cirugía oncológica**: se recomienda:
  - Retrasar en lo posible la cirugía abdominal a la semana 16-18.
  - No se ha demostrado efecto teratogénico de la anestesia.
  - Individualizar cada indicación.
- **Radioterapia**: las radiaciones ionizantes tienen un efecto deletéreo sobre el feto desde dosis muy bajas, por lo que deben evitarse en todos los casos y en todas las fases del embarazo. Si en algunos casos se considerase imprescindible, deben ajustarse los campos y extremarse las protecciones, asegurando que la dosis que recibe el feto es menor a 0,1 Gy (10 rads).
- **Quimioterapia**: los efectos de la QT en el embarazo dependerán del tipo de fármaco y de la edad gestacional. Entre los nacidos sin malformaciones que recibieron QT intraútero, aunque la información es limitada, no se han descrito problemas de desarrollo físico, neurológico, cognitivo, sexual o reproductivo a largo plazo.
  - *Primer trimestre*:
    - Aumento de la incidencia de malformaciones (10-25 %) y aborto (20-30 %).
    - Retraso del crecimiento y partos pretérmino.
    - Efectos muy dependientes del citostático a emplear (en especial los antimetabolitos: **metotrexato**, categoría X).
  - *Segundo y tercer trimestre*:
    - Retraso del crecimiento intraútero.
    - Bajo peso al nacer.

- Aumenta el riesgo de aborto y prematuridad.

– *Período perinatal*:
- Mielosupresión en la madre y/o el hijo.
- Mayor riesgo de infecciones y hemorragia.

- **Nuevos fármacos**: en el tratamiento de las neoplasias hematológicas se emplean cada vez con mayor frecuencia fármacos antidiana, terapias «dirigidas» e inmunomoduladores, entre otros: **ácido transretinoico**, categoría D, (leucemia promielocítica), **imatinib**, categoría D, (leucemia mieloide crónica), **talidomida** categoría X y **lenalidomida**, categoría X, (mieloma) están asociados a elevado riesgo teratogénico, por lo que deben evitarse en todos los casos, ofreciendo el aborto terapéutico previo si se consideran imprescindibles.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

El equipo multidisciplinar (oncólogo/hematólogo + obstetra) debe estar preparados para atender todas las complicaciones, tanto obstétricas como oncológicas, que puedan aparecer en el curso del embarazo, parto y posparto.

ERRORES FRECUENTES

- Retraso diagnóstico.
- Información insuficiente, inadecuada o incompleta a la paciente.
- Inexperiencia del equipo multidisciplinar.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de decisión (Fig. 135-1).

BIBLIOGRAFÍA

Brenner B, Avivi I, Lishner M. Haematological cancers in pregnancy. Lancet. 2012;379:580-587.
El-Hemaidi I, Robinson SE. Management of haematological malignancy in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2012;26:149-160.
Peccatori FA, Azim HA Jr, Orecchia R, et al. Cancer, pregnancy and fertility: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2013;24(Suppl 6):vi160-170.
Voulgaris E, Pentheroudakis G, Pavlidis N. Cancer and pregnancy: a comprehensive review. Surg Oncol. 2011;20:e175-185.
Silva C, Chung FS. Pregnancy and cancer. Adv Exp Med Biol. 2012;732:89-102.

I. **A considerar en todos los casos**:
- Sentimientos y valores de la paciente.
- Situación clínica de la enferma.
- Historia natural de la neoplasia.

II. **Valorar urgencia del tratamiento**:
- *Tratamiento inaplazable*: linfoma de Hodgkin avanzado o de curso agresivo; linfomas no Hodgkin de células grandes; linfoma de Burkitt; leucemias agudas.
- *Tratamiento aplazable*: linfoma de Hodgkin localizado y de curso no agresivo; linfomas no Hodgkin indolentes; algunas leucemias crónicas.

III. **Esquema general de decisiones**:
- *Primer trimestre*:
  - Tratamiento inaplazable: interrupción del embarazo o asunción de alto riesgo (consentimiento informado):
    - Si aborto: tratamiento estándar.
    - Si no aborto: minimizar riesgos, cuando sea posible.
  - Tratamiento aplazable: vigilancia estrecha y valorar terminación precoz del embarazo si existe viabilidad fetal.
- *Segundo trimestre*:
  - Tratamiento inaplazable: información detallada de riesgos y tratamiento estándar.
    - Demorar la RT hasta el final del embarazo.
  - Tratamiento aplazable: vigilancia estrecha y valorar terminación precoz del embarazo si existe viabilidad fetal.
- *Tercer trimestre*:
  - Valorar retraso de inicio del tratamiento hasta el final del embarazo (s34), que puede ser adelantado si se dan condiciones de seguridad.
  - Tratamiento inaplazable: información detallada de riesgos y tratamiento estándar.

Figura 135-1. Algoritmo de decisión ante un cáncer hematológico en una embarazada.

136 Cólico renal

C. Balmori

DEFINICIÓN

El cólico renal, también llamado cólico nefrítico o crisis renoureteral es el cuadro de dolor agudo y de inicio brusco que se produce por aumento súbito de la presión intraluminal y la irritación subsecuente de las terminaciones nerviosas de la vía urinaria. Su causa fundamental es la presencia de litiasis en la vía urinaria.

Los síntomas clásicos son:

- Dolor en la fosa lumbar que se irradia a hipocondrio, fosa ilíaca y genitales.
- Postura antiálgica (escoliosis contralateral) que no logra aliviar el dolor.
- Agitación psicomotriz, náuseas y vómitos.
- Ocasionalmente disuria, polaquiuria y hematuria, sobre todo en cálculos de
- localización baja.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Urología: infecciones del tracto urinario, lesiones vasculares renales, tumores.
- Ginecología: embarazo extrauterino. Salpingitis.
- Aparato digestivo: apendicitis aguda, pancreatitis, diverticulitis, oclusión intestinal.
- Neurología: lumbociática, neuralgias.
- Vascular: disección o rotura de la aorta abdominal.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**:
  - Descripción de los síntomas clásicos (muy sugestivo).
  - Antecedentes personales o familiares de cuadros de cólico renal y presencia de litiasis.
  - Historia de inmovilización prolongada.
  - Enfermedades con afectación ósea: enfermedad de Paget, hipertiroidismo, sarcoidosis, etc.).
  - Tratamientos concomitantes que produzcan litiasis metabólicas o medicamentosas.
- **Análisis de sangre**:
  - Hemograma: valoración de leucocitosis o desviación a la izquierda como signo de sepsis.
  - Bioquímica: valoración de la función renal (creatinina, urea, nitrógeno ureico sanguíneo –BUN–). Electrólitos para valorar alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base (Na, K).
- **Análisis de orina**:
  - Sedimento: presencia de hematuria, cristales, detritus, piocitos, bacterias.
  - pH:
    - Ácido: litiasis de ácido úrico y cistina.
    - Básico: litiasis de fosfato cálcico o estruvita.
  - Cultivo: valorar la existencia de infección.

- **Técnicas de imagen**:
  - Ecografía de aparato urinario (con Doppler) y abdominal: primera opción por rapidez e inocuidad. Permite visualizar parénquima renal, pelvis y cálices renales. No es posible a veces visualizar la causa de la obstrucción si es a nivel del uréter. Busca sobre todo valorar la existencia de una dilatación de la vía urinaria o la existencia de otras patologías adyacentes.
  - Resonancia magnética, urografía excretora limitada o tomografía computarizada (TC) ajustada de dosis ultrabaja: se reservan para los casos en los que la situación clínica de la paciente y sus posibles repercusiones terapéuticas así lo aconsejen.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Tratamiento conservador expectante**: primera opción terapéutica y que resuelve la mayoría de los casos.
  - Hidratación adecuada: aumento de la ingesta de líquidos (2,5 a 3 litros/día), si es necesario incluso de forma intravenosa.
  - Analgesia (v. Tabla 136-1).

Tabla 136-1. Fármacos analgésicos según FDA

Categoría teratogénica de los fármacos analgésicos según FDA	Principio activo	Embarazo	Lactancia
Analgésico-antipirético	Paracetamol (de elección en embarazo)	B	A
AINE Uso en segundo trimestre seguro (B) Riesgo de aborto en primer trimestre Cierre prematuro del conducto arterioso en tercer trimestre (D*)	AAS	C/D*	C
	Ibuprofeno, diclofenaco, naproxeno, piroxicam (B=uso < 48 h)	B/D*	A
	Indometacina	B-C/D*	A
	Ácido mefenámico, ácido meclofenámico	C/D*	A
Pirazolonas ¿?:No hay datos	Metamizol	C/ ¿?	¿?
Opioides Uso en primer trimestre asociado a defectos cardíacos y espina bífida Uso en tercer trimestre, depresión respiratoria del recién nacido (D**)	Tramadol	C	B
	Codeína	C/D**	A
	Dihidrocodeína	B/D**	B
	Cloruro mórfico	C/D**	B
	Petidina o meperidina	C/D (Si uso prolongado)	D

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

- Primera opción: **paracetamol** 500 mg a 1 g cada 8 horas (oral o i.v si no tolera ingesta).
- Segunda opción: **ibuprofeno** 400 a 600 mg cada 8 horas, un máximo de 48 horas.
- Tercera opción: **butilescopolamina** 20 a 40 mg i.v, infusión lenta de 3 a 4 veces día, máximo 100 mg.
- Cuarta opción o rescate: **petidina** 50 a 100 mg subcutáneos (1/2 a una ampolla). Monitorizar a la paciente al tratarse un opioide.

- **Tratamiento expulsivo**: no está demostrada eficacia ni seguridad en el uso en embarazadas de corticosteroides y alfabloqueantes.
- **Tratamientos invasivos**: cuando la situación clínica lo aconseja (dolor que no cede, sospecha de posible sepsis por obstrucción, insuficiencia renal por obstrucción) se pueden realizar los siguientes tratamientos (ordenados de mayor a menor frecuencia):
  - Colocación da catéter doble J vía retrógrada (> 22 semana de gestación):
  - Nefrostomía percutánea (> 22 semanas de gestación).
  - Ureteroscopia.
  - Cirugía abierta (casos excepcionales).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Hidratación adecuada.
- Antibiótico profiláctico si se ha colocado catéter doble J o se mantienen los episodios recurrentes de cólico acompañados de bacteriuria. Utilizar en este caso **penicilinas** o **cefalosporinas**.

RIESGOS

- Derivados del episodio de dolor: parto prematuro, preeclampsia o hipertensión aislada.
- Derivados de la obstrucción: sepsis urinaria.
- Derivados de las maniobras invasivas: infección urinaria, migración del cálculo, perforación o lesión grave de la vía urinaria y hematuria incoercible.
- Derivados del uso de la medicación: v. tabla 136-1.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Si fallan las medidas previamente descritas para el control del dolor y expulsión del cálculo se podría realizar una anestesia epidural.
- Para manejo de preeclampsia e hipertensión utilizar los protocolos adecuados (v. capítulos 23 y 24).
- Manejo del *shock* séptico o infección grave (v. capítulos 122 y 143).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 136-1.

ERRORES FRECUENTES

- Valorar grado de hidronefrosis en un cólico renal como índice de gravedad, sin tener en cuenta la hidronefrosis fisiológica del embarazo.
- Demasiada ingesta de líquidos que puede provocar hiponatremia.
- Pautar en exceso espasmolíticos (escopolamina) aumenta la parálisis intestinal produciendo mayor malestar intestinal y náuseas.
- Restringir los productos lácteos si no hay clara indicación para ello.

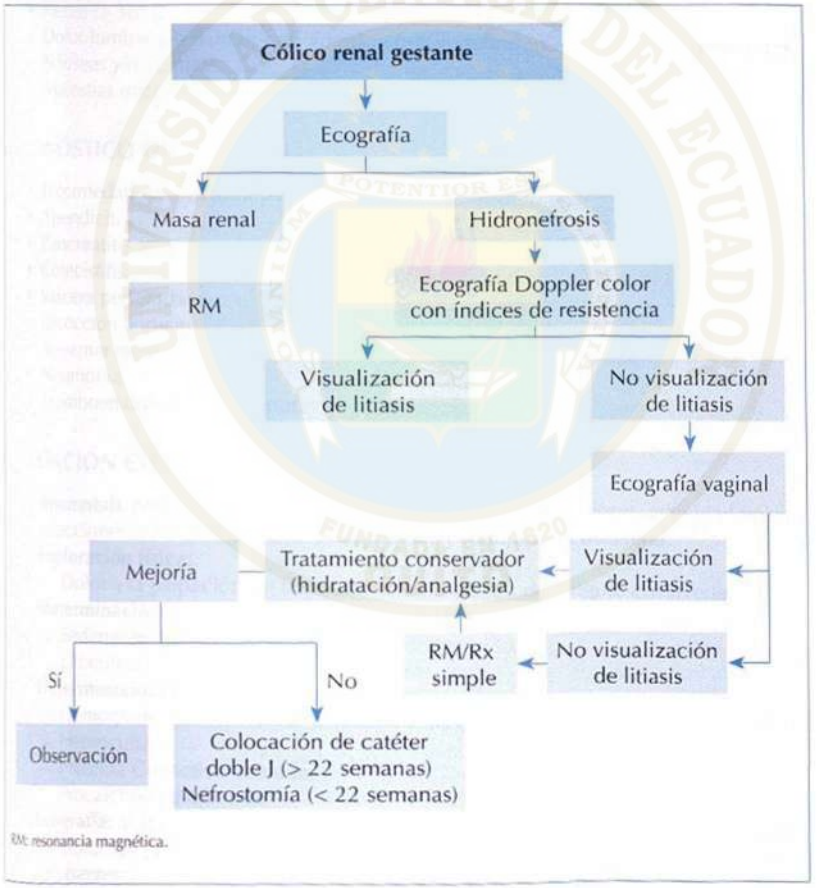


Figura 136-1. Algoritmo de gestante con cólico renal.

BIBLIOGRAFÍA

Burgess KL, Gettman MT, Rangel LJ, Krambeck AE. Diagnosis of urolithiasis and rate of spontaneous passage during pregnancy. J Urol. 2011;186(6):2280-4.

Esquena S, Millán Rodríguez F, Sánchez-Martín FM, Rousaud Barón F, Marchant F, Villavicencio Mavrich H. Cólico renal: Revisión de la literatura y evidencia científica. Actas Urol Esp. 2006; 30(3):268-80.

Fiadjoe P, Kannan K, Rane A. Maternal urological problems in pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2010;152(1):13-7.

Semins MJ, Matlaga BR. Management of stone disease in pregnancy. Curr Opin Urol. 2010;20(2): 174-7.

Thomas AA, Thomas AZ, Campbell SC, Palmer JS. Urologic emergencies in pregnancy. Urology. 2010;76(2):453-60.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

137 Pielonefritis aguda

M. Mravcová, R. Borrás y A. Galán

DEFINICIÓN

La pielonefritis aguda se define como la colonización y multiplicación de cualquier microorganismo, habitualmente bacterias, en el aparato urinario, que asciende hasta las células medulares renales, dando lugar al cuadro clínico característico:

- Fiebre (> 38° C).
- Dolor lumbar y/o flanco, con ángulo costovertebral muy sensible a la percusión.
- Náuseas y/o vómitos.
- Molestias miccionales (en la mayoría de casos > 80%).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Apendicitis.
- Pancreatitis aguda.
- Colecistitis.
- Víscera perforada.
- Disección aórtica.
- Isquemia mesentérica.
- Neumonía.
- Tromboembolismo pulmonar.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**: preguntar sobre factores de riesgo: multíparas añosas, actividad sexual, infecciones del tracto urinario (ITU) previas y reflujo vesicoureteral.
- **Exploración física**:
  - Dolor a la palpación en flancos o a la percusión del ángulo costovertebral.
- **Determinaciones en orina**:
  - Sedimento: hematuria, piuria.
  - Urocultivo: > 10^3 UFC/mL.
- **Determinaciones en sangre**:
  - Hemograma y bioquímica: la leucocitosis es indicativa del grado de gravedad.
  - Hemocultivo.
  - Proteína C-reactiva elevada.
  - Procalcitonina elevada.
- **Ecografía**: si hay signos de sepsis, antecedentes de anomalías en vías urinarias, los síntomas persisten tras 48-72 horas de tratamiento adecuado o infecciones recurrentes:
  - *Pielonefritis no complicada*: leve dilatación y aumento de tamaño renal. Ecogenicidad normal o reducida. Valorar posibles anomalías de la vía urinaria.

- *Pielonefritis complicada*: valorar abscesos (imagen hipoecoica), masas o hidronefrosis.
- También se puede realizar urografía intravenosa (UIV) en casos seleccionados, para descartar patología del tracto urinario si persisten los síntomas. Se administrará contraste intravenoso, realizándose una radiografía simple de abdomen a los 5 minutos desde la administración del contraste y limitada a tres o cuatro placas (1-2 mSv).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- La pielonefritis en una mujer embarazada siempre tiene mayor riesgo de complicaciones, por lo tanto se procederá al ingreso para iniciar tratamiento antibiótico intravenoso hasta que la paciente permanezca 24 horas afebril y con mejoría sintomatológica.
- Se iniciará tratamiento antibiótico empírico con penicilinas, cefalosporinas o monobactanes:
  - **Amoxicilina-clavulánico**: 1 gramo cada 8 horas i.v.
  - **Ceftriaxona**: 1 gramo cada 24 horas, i.v. (especial sensibilidad frente a *Neisseria* y *Proteus*).
  - **Cefepima**: 1 gramo cada 12 horas i.v.
- En caso de alergia se usará aztreonam:
  - **Aztreonam**: 1 gramo cada 8-12 horas i.v.
- Para tratar la pielonefritis por microorganismo productor de betalactamasas de espectro ampliado (BLEA), deben de usarse carbapenémicos (**meropenem** o **doripenem**):
  - **Meropenem**: 500 mg cada 8 horas i.v.
  - **Doripenem**: 500 mg cada 8 horas i.v.
- Las fluoroquinolonas, las tetraciclinas, los aminoglucósidos y el imipenem-cilastatina *deben de evitarse* durante el embarazo.
- El estado general de la paciente debe mejorar en 24-48 horas. Una vez afebril durante 48 horas, se pasará a antibioterapia vía oral, según el antibiograma, para completar tratamiento de 14 días.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- El tratamiento de mantenimiento está recomendado para pielonefritis recurrentes (incidencia 6-8 %) según el antibiograma durante el resto de embarazo. No es necesario realizar urinocultivos mensuales.
- Dada la existencia del riesgo de aparición de bacteriuria asintomática, a pesar de tratamiento de mantenimiento, se recomienda realizar un *urinocultivo de control al principio del tercer trimestre*. En caso de positividad de urinocultivo ($\geq 10^3$ UFC/mL), debe ajustarse el tratamiento según el antibiograma.

RIESGOS

- Mayor incidencia de prematuridad y bajo peso al nacer. El tratamiento de la bacteriuria durante el embarazo reduce la incidencia de estas complicaciones y disminuye a largo plazo las posibles secuelas derivadas de la misma.

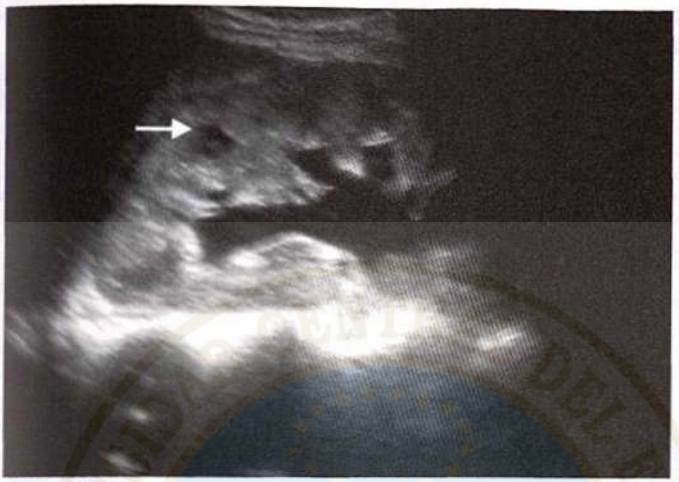


Figura 137-1. Se observa riñón derecho aumentado de tamaño (14 cm de diámetro mayor), con disminución de la diferenciación corticomedular y con una imagen hipoecogénica de 8 mm a nivel de la cortical del polo superior, con contenido ecogénico en su interior, sugestiva de absceso corticomedular, moderada dilatación de cálices, pelvis y uréter proximal.

- Todas las mujeres embarazadas con pielonefritis deben de ingresar por el riesgo de desarrollar complicaciones.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Posibles complicaciones que se pueden encontrar:

- Anemia.
- Bacteriemia y/o sepsis.
- Insuficiencia respiratoria.
- Insuficiencia renal aguda.
- Absceso renal o perirrenal (infrecuente).
- Pielonefritis enfisematosa.
- Necrosis papilar.

RIESGOS

Obstrucción de tracto urinario, disfunciones urológicas, patógenos resistentes y diabetes. Considerar estos diagnósticos cuando los signos y síntomas no mejoran tras 4-5 días de tratamiento adecuado. Realizar pruebas de imagen (ecografía, resonancia magnética nuclear –RMN–, y/o urografía intravenosa –UIV–).

Si hay absceso > 5 cm debería realizarse un drenaje subcutáneo junto con la terapia antimicrobiana, que debería mantenerse durante y después del drenaje, con una duración total mínima de 2-3 semanas.

ERRORES FRECUENTES

- No tratar la bacteriuria asintomática de la embarazada. El 20-40 % de bacteriurias no tratadas acaban en pielonefritis aguda en el 2º y 3er trimestre.
- Administración de pautas cortas de antibioterapia.
- No realizar profilaxis en las infecciones urinarias recurrentes.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 137-2.

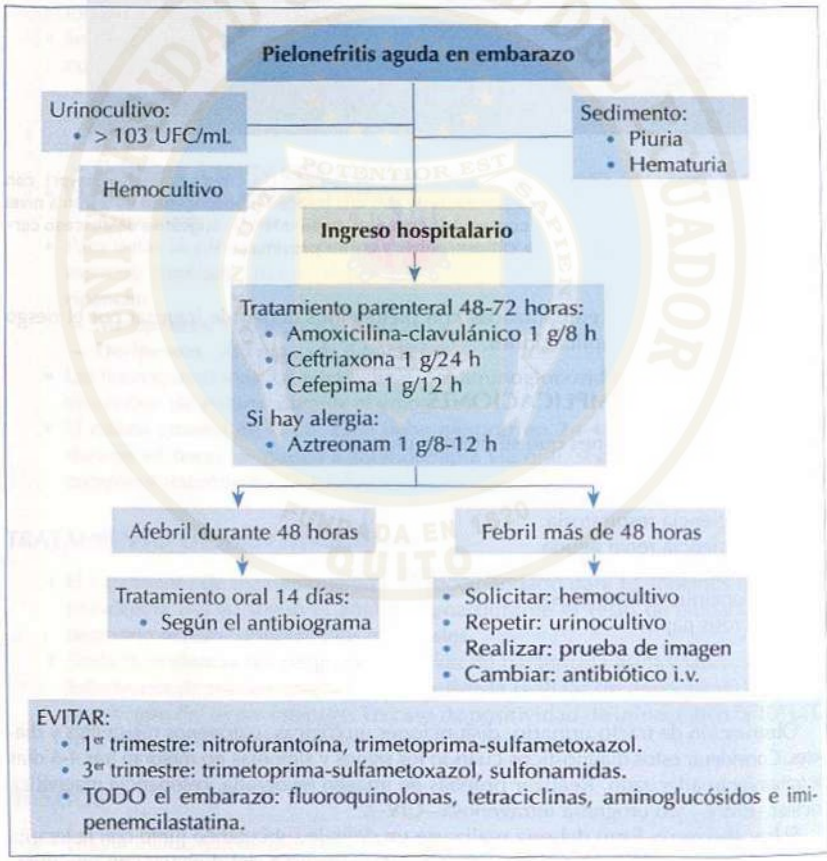


Figura 137-2. Algoritmo de actuación ante una embarazada con pielonefritis aguda.

BIBLIOGRAFÍA

Broseta E, et al. Infección urinaria y embarazo. Urología práctica. Valencia: Ed: ENE Ediciones; 2011. p.192-4.

Hernando Avendaño L, et al. Infección del aparato urinario. Nefrología Clínica. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2009. p. 529-41.

Hooton TM, Calderwood SB, Lockwood ChJ: Urinary tract infections and asymptomatic bacteriuria in pregnancy. UpToDate, 2012. (http://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-and-asymptomatic-bacteriuria-in-pregnancy).

Hooton TM, Gupta K. Acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women. UpToDate; 2012. (http://www.uptodate.com/contents/acute-uncomplicated-cystitis-and-pyelonephritis-in-women).

Hooton TM. Acute complicated cystitis and pyelonephritis. UpToDate; 2012. (http://www.uptodate.com/contents/acute-complicated-cystitis-and-pyelonephritis).

138 Trasplante renal y embarazo

E. Gavela, A. Sancho y L. M. Pallardó

INTRODUCCIÓN

La restauración del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal que se produce tras el trasplante renal restaura la fertilidad y la libido en las mujeres con enfermedad renal crónica. Una de cada 50 mujeres trasplantadas en edad fértil se queda embarazada y se han publicado más de 14.000 embarazos. No obstante, el embarazo en las pacientes trasplantadas conlleva un aumento del riesgo para el feto y la madre (Tabla 138-1).

RECOMENDACIONES PREVIAS AL EMBARAZO

1. Información acerca de métodos anticonceptivos:
   - Los métodos de barrera son los de elección.
   - Los contraceptivos orales habituales pueden interferir con los inmunosupresores o empeorar la hipertensión arterial.
   - Los dispositivos intrauterinos (DIU) pueden aumentar la incidencia de infecciones pélvicas.
2. Informar de los riesgos a los que se somete al quedarse embarazada (Tabla 138-1).
3. Condiciones ideales para el embarazo en la paciente trasplantada (Tabla 138-2).
4. Evitar vacunas de microorganismos vivos (rubéola, varicela). Testar la serología y vacunar pretrasplante.
5. Programar el embarazo al ser de alto riesgo y disponer de un equipo de atención multidisciplinar (nefrólogo, obstetra y neonatólogo).

Tabla 138-1. Complicaciones del embarazo en el trasplante renal

Feto/recién nacido:
- Abortos espontáneos.
- Partos prematuros.
- Retraso en el desarrollo intraútero y bajo peso al nacer.
- Muerte neonatal.
- Retraso en el desarrollo intelectual.

Madre:
- Hipertensión arterial o proteinuria *de novo*, o agravamiento de la existente.
- Diabetes gestacional.
- Preeclampsia.
- Deterioro del filtrado glomerular.
- Rechazo agudo.
- Infecciones urinarias.
- Requerimiento incrementado de cesárea.

Tabla 138-2. Condiciones ideales para el embarazo en la paciente trasplantada

Haber transcurrido al menos 1 año desde el trasplante de donante vivo y 2 años si el trasplante es de donante cadáver. Imprescindible para el ajuste del tratamiento y la reducción del riesgo de rechazo agudo.
Buen estado general de salud.
Función renal estable, en ausencia de episodios recientes de rechazo agudo: • Creatinina sérica < 2 mg/dL o 177 µmol/L, preferible < 1,5 mg/dL o < 133 µmol/L. • Proteinuria < 0,5 g/24 h. • Control de presión arterial adecuado (< 135/85 mmHg) sin medicación o con sólo un fármaco. Evitar inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o bloqueantes del receptor AT2 de la angiotensina, habitualmente utilizados en el paciente nefrópata como antihipertensivos y/o antiproteinúricos. • Eco injerto normal (descartar ausencia de dilatación pielocalicial).
Inmunosupresión recomendada: • Prednisona < 15 mg/día. • Ciclosporina o tacrolimús en niveles terapéuticos. • Azatioprina < 2 mg/kg/día. • Suspender: micofenolato (mofetilo o sódico) (al menos 6 semanas antes de la concepción) y/o los inhibidores m-TOR (al menos 12 semanas antes de la concepción) y durante el embarazo por sus efectos teratogénicos.

SEGUIMIENTO DEL EMBARAZO (Tabla 138-3)

- **Control de la presión arterial**: control exhaustivo, especialmente en el tercer trimestre.
- **Función renal y proteinuria**:
  - El filtrado glomerular aumenta durante los dos primeros trimestres del embarazo, descendiendo en el tercero.
  - La proteinuria puede aparecer o incrementarse en el último trimestre, y generalmente desciende o desaparece tras el parto. Su importancia viene determinada por su magnitud y su asociación con la hipertensión arterial.
- **Niveles de fármacos anticalcineurínicos**: suele ser necesario el ajuste de la dosis debido a cambios en el volumen de distribución y del volumen extracelular que se produce en el embarazo (descenso de niveles que pueden hacer requerir un incremento de hasta un 40 % de la dosis) y posteriormente en el puerperio.
- **Infecciones**:
  - Mayor riesgo por tratarse de pacientes inmunodeprimidas.
  - Las infecciones urinarias bacterianas son las más frecuentes, sobre todo en las pacientes en las que la causa de su enfermedad renal crónica haya sido la pielonefritis crónica o a la nefropatía por reflujo.
  - Realizar urinocultivos mensuales y tratar las infecciones urinarias asintomáticas durante 2 semanas.
  - Tratamiento profiláctico con antibióticos en infecciones urinarias de repetición.
- **Controles trimestrales serológicos** de citomegalovirus, herpes simple y toxoplasma en pacientes seronegativas.

Tabla 138-3. Monitorización de la paciente trasplantada renal embarazada

Monitorización diaria:
- Control de la presión arterial por parte de la paciente.

Control quincenal:
- Visita del obstetra y nefrólogo.
- Hemograma y bioquímica (función renal y aclaramiento de creatinina, electrólitos y orina de 24 horas con proteinuria).
- Monitorización de niveles plasmáticos de inmunosupresores.
- Urinocultivo.

Control mensual:
- Ecografía ginecológica.

Control trimestral:
- Serología citomegalovirus, toxoplasma en pacientes seronegativas.
- Prueba de intolerancia oral a la glucosa.

Control último trimestre:
- Serología virus herpes simple en pacientes seronegativas.
- Desarrollo fetal (semanal).
- Vigilancia estricta de la presión arterial.

Control tras el parto:
- Monitorización estrecha de función renal, proteinuria y niveles de anticalcineurínicos durante los primeros 3 meses.

- **Vigilancia fetal y materna (obstetra):**
  - Riesgo de desarrollar anticuerpos anti-Rh+ y hemólisis neonatal en las mujeres Rh- que hayan recibido un injerto renal Rh+.
  - Parto vía vaginal si no existe contraindicación.
  - Se aconseja administrar una dosis de **hidrocortisona** (100 mg i.v. o i.m.) durante el parto o incrementar los corticosteroides orales en las últimas semanas de gestación en las pacientes que los reciban de mantenimiento.

COMPLICACIONES MATERNAS Y FETALES

Preeclampsia

- Prevalencia del 30%, debido a un daño subclínico endotelial preexistente o a la presencia de fibrosis del injerto.
- **Diagnóstico difícil**: la presión arterial suele aumentar después de la semana 20 y hay pacientes que pueden presentar proteinuria previa. La hiperuricemia no es fiable por el efecto hiperuricemiante de los inhibidores de la calcineurina.
- **Tratamiento de la HTA**:
  - **Alfametildopa** es el fármaco de primera elección, aunque se pueden utilizar con seguridad el **labetalol** y los calcioantagonistas.
  - No se recomienda el uso de diuréticos, por el riesgo de provocar isquemia placentaria.
  - Están contraindicados los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas del receptor de angiotensina II.

- En las emergencias hipertensivas la **hidralacina** es la droga de elección, seguida del labetalol.
- Inducción del parto si no se consigue un adecuado control de la presión arterial, atendiendo al grado de madurez fetal.
- Valorar la administración de ácido acetilsalicílico (75 mg/d) para prevenir la preeclampsia en pacientes de alto riesgo.

DISFUNCIÓN DEL INJERTO RENAL

- No está claro el efecto del embarazo sobre la función del injerto renal a largo plazo.
- **Rechazo agudo**:
  - Incidencia durante el embarazo < 5 %.
  - El aumento de la tasa de filtrado glomerular del embarazo dificulta el diagnóstico, al poder enmascarar el ascenso de la creatinina sérica, que podría ser más leve.
  - Suele responder a los bolos de metilprednisolona.
  - Se desconoce la seguridad para el feto de otros tratamientos (globulinas antilinfocitarias, rituximab).
  - La biopsia renal, para un diagnóstico de seguridad, puede llevarse a cabo antes de la 32ª semana.
- El desarrollo de proteinuria en rango nefrótico (> 3 g/24 h) puede deberse al agravamiento de la nefropatía crónica subyacente, glomerulonefritis recurrente o *de novo*, o bien a rechazo. Se asocia a un mayor riesgo de aborto espontáneo, prematuridad y retraso del crecimiento fetal.

INFECCIONES GRAVES

- **Enfermedad por citomegalovirus**:
  - Se puede transmitir al feto asociándose a muerte perinatal, microcefalia y retraso mental.
  - El diagnóstico en el feto se realiza por cultivo del líquido amniótico.
  - No se disponen de datos sobre la seguridad y eficacia de tratar a la madre con **ganciclovir** o gammaglobulina específica en la prevención fetal.
- **Infección por virus del herpes simple**:
  - La infección antes de las 20 semanas de gestación incrementa el riesgo de aborto.
  - Se puede utilizar **aciclovir** durante el embarazo.
  - Descartar la infección materna mediante cultivos de cuello cervical e indicar el parto por cesárea para evitar el herpes neonatal.

COMPLICACIONES DEL RECIÉN NACIDO

- Prevalencia de malformaciones estructurales similar a la de la población general.
- Todos los inmunosupresores atraviesan la barrera placentaria.
- La insuficiencia suprarrenal en el feto derivada del tratamiento esteroideo materno es excepcional, ya que el 90 % de la **prednisona** es metabolizada en la placenta.
- Se desaconseja la lactancia materna por paso de la medicación inmunosupresora a la leche materna.

- Se recomienda la realización de un seguimiento de estos niños por el efecto que el retraso en el crecimiento fetal, la preeclampsia, la prematuridad o los inmunosupresores pudieran producir sobre el desarrollo neurocognitivo.

BIBLIOGRAFÍA

Bramham K, Lightstone L. Pre-pregnancy counseling for women with chronic kidney disease. J Nephrol. 2012;25(4):450-9.

Burgos D, Gutiérrez E. Embarazo y trasplante renal. En: Arias M, Campistol JM, Morales JM (eds.). Manual de Trasplante Renal (2ª ed.). 2011. p. 307-14.

Díaz JM, Canal C, Giménez I, et al. Embarazo en receptoras de trasplante renal: efectos en la madre y en el niño. Nefrología. 2008;28(2):174-7.

Pallardó LM, Crespo JF. Embarazo y trasplante: luces y sombras. Nefrología. 2008; 28(2): 148-50.

Steddon S, Ashman N, Chesser A y Cunningham J. Pregnancy and the kidney. En: Steddon S, Ashman N, Chesser A, Cunningham J (eds.). Oxford Handbook of Nephrology and Hypertension (2ª ed.). 2014. p. 590-1.

139 Lupus eritematoso sistémico y gestación

C. Molina, I. Chalmeta y J. A. Román

DEFINICIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica que afecta principalmente a mujeres en edad fértil, por lo que su asociación con la gestación es una situación frecuente.

A continuación se muestran los criterios establecidos por el *American College of Rheumatology* (ACR 1997) para la clasificación de LES. Se requiere la presencia simultánea o a lo largo del tiempo de *cuatro o más criterios*.

1. Eritema malar.
2. Lupus discoide.
3. Fotosensibilidad.
4. Úlceras orales o nasofaríngeas.
5. Artritis.
6. Serositis.
7. Afectación renal: proteinuria mantenida > 500 mg/24 horas o cilindros celulares.
8. Afectación neurológica: convulsiones o psicosis (no explicada por otras causas).
9. Afectación hematológica: anemia hemolítica, leucopenia, linfopenia o trombopenia.
10. Alteración inmunológica: anticuerpos (Ac) anti-ADN positivos a títulos altos o anti-Sm positivos o Ac, antifosfolípidos (anticardiolipina, anticoagulante lúpico, VDRL* falsamente positiva).
11. Ac antinucleares (ANA) a títulos elevados.

COMPLICACIONES DEL LES DURANTE EL EMBARAZO

- **Complicaciones obstétricas**: preeclampsia, nacimiento pretérmino y retraso de crecimiento intrauterino. Son de dos a cuatro veces más frecuentes que en la población general.
- **Complicaciones médicas**: hipertensión arterial, diabetes gestacional y trombofilia. También está incrementado el riesgo de trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, ictus, infecciones, trombopenia y sangrado de dos a ocho veces más que en población sana, además de las complicaciones propias del LES, especialmente la nefritis lúpica.

Actualmente existe controversia sobre si el embarazo aumenta la actividad de LES. Se recomienda planear la concepción tras al menos 6 meses de inactividad de la enfermedad, para minimizar el riesgo de reactivación durante el embarazo.

*VDRL: *Venereal Disease Research Laboratory* (laboratorio de investigaciones sobre enfermedades venéreas).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL BROTE NEFRITIS LÚPICA/PREECLAMPSIA

En ocasiones puede ser complicado distinguir entre ambas entidades, sin embargo resulta clave, dado que el manejo de ambas es diferente (Tabla 139-1).

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL Y PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO RECOMENDADO DURANTE EL EMBARAZO DE LAS PACIENTES CON LES

Un buen manejo del embarazo en el LES comprende una *unidad de embarazo de alto riesgo* del que forme parte personal experto en enfermedades autoinmunes, un protocolo de seguimiento definido e individualizado y una *unidad neonatal*. La frecuencia de las visitas depende del estado de la paciente. Se requiere como mínimo una visita cada 3 semanas hasta la semana 28, cada 15 días hasta la semana 34 y luego semanales.

Procedimientos médicos

- **En cada visita**: presión arterial, comprobar la presencia de edemas, valorar signos o síntomas de actividad de la enfermedad, glucemia si está en tratamiento con corticosteroides y sedimento de orina para descartar proteinuria.
- **Mensualmente**: realizar analítica con hemograma y bioquímica (función renal y hepática).
- **Bimensualmente** complemento (C3-C4) y anti-ADN, y en paciente con enfermedad renal previa, controlar la proteinuria en orina de 24 horas, el aclaramiento de creatinina y el índice proteinuria/creatinina.
- **Control preconcepcional y trimestralmente** de hormonas tiroideas.

Tabla 139-1. Diagnóstico diferencial preeclampsia-nefritis lúpica

	Preeclampsia	Nefritis lúpica
Presión arterial	Alta	Normal/alta
Plaquetas	Bajas/normal	Bajas/normal
Complemento	Normal	Bajo
Anti-DNA	Normal/estable	Alto
Uricemia	Alta	Normal
Creatinina	Normal/alta	Normal/alta
Hematuria	Probable	Presente
Sedimento de orina activo	No	Sí
Actividad LES extrarrenal	No	Sí
Respuesta a esteroides	No	Sí

Procedimientos obstétricos

- **Primer trimestre**: ecografía (eco) para confirmar vitalidad fetal y datación de edad gestacional.
- **Segundo trimestre**:
  - Confirmación de vitalidad fetal y control de crecimiento fetal cada 2-3 semanas.
  - Eco para descartar malformaciones. Semana (S) 18-20.
  - Ecocardiograma fetal S18, 20, 24.
  - Ecodóppler de arteria uterina S20.
- **Tercer trimestre**:
  - Control de crecimiento fetal cada 2 semanas.
  - Ecografía Doppler umbilical. S24, 28, 32 y luego quincenal.
  - Ecodóppler de arteria uterina S24 si fue anormal en S20.
  - Ecocardiograma fetal S28, 30.
  - Cardiotocograma S28 en adelante.

Se recomienda la realización de una ecodóppler de arteria uterina en la semana 20 y repetirla en la semana 24 si hubiera sido anormal. El aumento del índice de pulsatilidad y la presencia de melladura protodiastólica (*notch*) en ecodóppler de arterias uterinas realizada en el segundo trimestre de gestación, son los mejores predictores de preeclampsia. La ausencia de flujo diastólico o la presencia de un flujo reverso en la ecografía Doppler umbilical realizada a partir de la semana 24, permite predecir insuficiencia placentaria y sufrimiento fetal.

Se realizarán ecocardiogramas fetales seriados a las madres anti-La y anti-Ro positivas entre las semanas 18 y 32 para descartar bloqueo cardíaco congénito (BCC). La determinación ecográfica del intervalo P-R es útil para detectar bloqueo cardíaco incompleto, que podría revertirse con tratamiento.

CONTRAINDICACIONES DE EMBARAZO EN PACIENTES CON LES

- Hipertensión pulmonar grave (presión arterial pulmonar –PAP– sistólica estimada > 50 mmHg o sintomática).
- Enfermedad pulmonar restrictiva grave (capacidad vital forzada –CVF– < 1 litro).
- Insuficiencia cardíaca.
- Insuficiencia renal crónica (creatinina –Cr– > 2,8 mg/dL).
- Preeclampsia grave previa o HELLP a pesar de tratamiento con ácido acetilsalicílico o heparina.
- Ictus en los 6 meses previos.
- Brote grave de lupus en los 6 meses previos.

FÁRMACOS RECOMENDADOS/CONTRAINDICADOS (Tabla 139-2)

En paciente con LES se recomienda mantener un tratamiento farmacológico que evite el desencadenamiento de un brote de actividad durante este período.

Fármacos que han demostrado un buen perfil de seguridad

- **Hidroxicloroquina**.
- **Ácido acetilsalicílico** (AAS).
- **Corticosteroides**.

Tabla 139-2. Fármacos durante el embarazo y lactancia

	Embarazo	Lactancia
AINE	Permitido (hasta semana 32)	Permitido
Hidroxicloroquina	Permitida	Permitida
Prednisona	Permitida	Permitida
Azatioprina	Permitida	Permitida
Metotrexato	Prohibido	Prohibido
Ciclosporina	Permitida	Permitida
Micofenolato	Prohibido	Prohibido
Ciclofosfamida	Prohibida	Prohibida
Anti-TNF	Prohibido	Prohibido
Rituximab	Prohibido	Prohibido
Anticoagulantes orales	Prohibidos	Permitidos
Heparina	Permitida	Permitida
AAS	Permitido	Permitido

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; anti-TNF: inhibidor del factor de necrosis tumoral.

Fármacos contraindicados en el embarazo

- **Metotrexato.**
- **Micofenolato mofetilo/sódico.**
- **Ciclofosfamida.**
- **Anticoagulantes orales** (contraindicados durante la organogénesis).
- **Rituximab.**
- **Inhibidores del enzima convertidora de la angiotensina** (IECA).
- **Bloqueadores del receptor de la angiotensina 2** (ARA II).

MANEJO DE LOS BROTES DE ACTIVIDAD DURANTE EL EMBARAZO

La probabilidad de que una paciente con LES tenga un brote de actividad durante el embarazo se estima entre un 30 y un 50 %. Suelen ser de intensidad leve-moderada y responden bien al tratamiento. El tratamiento específico de la reactivación del LES depende de la gravedad y el órgano afectado.

- **En el caso de un brote articular o cutáneo leve**, puede tratarse con **prednisona** a dosis < 20 mg/día. La serositis suele responder también a dosis bajas de corti-

costeroides. También es posible utilizar antiinflamatorios no esteroideos (**AINE**) para el tratamiento de los brotes articulares, excepto al final del tercer trimestre de gestación porque pueden prolongar el trabajo del parto y cierre prematuro del conducto arteriovenoso.

- **Si se trata de un brote de actividad grave**, como por ejemplo la reactivación de una enfermedad renal preexistente, pueden utilizarse pulsos intravenosos de **metilprednisolona**. En esta situación, puede ser útil el uso de **azatioprina** para una reducción más rápida de corticosteroides y para evitar una nueva reactivación.

RIESGOS MATERNOS Y FETALES

Riesgos maternos

- **Brote de actividad lúpica**: el embarazo puede provocar un incremento en la actividad lúpica, con mayor frecuencia en aquellas pacientes en las que no existía un buen control de la enfermedad. En un 20 % de los casos se produce durante el primer trimestre de gestación. Reconocer un brote de actividad es una cuestión importante, ya que las mujeres con alta actividad lúpica durante el embarazo tienen mayor probabilidad de presentar abortos, muertes fetales y prematuridad.

Riesgos fetales

- **Bloqueo cardíaco congénito**: el BCC puede afectar a los niños nacidos de madres portadoras de anticuerpos anti-Ro y/o anti-La. Se estima su prevalencia en un 2 %, pero este riesgo aumenta hasta el 18 % si existe el antecedente de hijo afecto de BCC o lupus neonatal cutáneo en el embarazo previo. También se han descrito formas incompletas de BCC, como bloqueos de primer grado, que pueden progresar durante la infancia. En algunos casos, puede conducir a la muerte durante el período perinatal y la mayoría de los que sobreviven necesitarán un marcapasos definitivo.
  Se deben realizar ecocardiogramas fetales seriados entre las semanas 18 y 32 de gestación a todas las mujeres portadoras de anticuerpos anti-Ro y anti-La, y si se detecta un BC incompleto, miocarditis, ascitis o hidrops, se deben administrar corticosteroides fluorados (**dexametasona** o **betametasona**, con capacidad para atravesar la placenta), porque en este período hay posibilidad de reversión total o parcial.
  La administración de inmunoglobulinas intravenosas durante el embarazo no ha resultado efectiva en disminuir la tasa de BCC en los recién nacidos de madres portadoras de estos anticuerpos con historia de hijos previos afectos, pero el tratamiento con **hidroxicloroquina** podría proteger del desarrollo de formas cardíacas de lupus neonatal en estos niños.
- **Lupus neonatal**: otra complicación relacionada con estos autoanticuerpos es el lupus neonatal cutáneo, que consiste en la aparición de un eritema cutáneo tras exposición solar, similar al lupus subagudo. Afecta frecuentemente a la cara y el cuero cabelludo, y puede llegar a extenderse por todo el cuerpo. Este cuadro se resuelve aproximadamente a los 6-8 meses coincidiendo con la desaparición progresiva de los anticuerpos anti-Ro y anti-La maternos de la circulación del niño. Otras manifestaciones, poco frecuentes, del LES neonatal son la alteración de las enzimas hepáticas o la trombocitopenia, que suelen ser transitorias y se resuelven espontáneamente dentro del primer año de vida.

SEGUIMIENTO POSPARTO INMEDIATO

El puerperio es un período de alto riesgo de exacerbaciones del LES, por tanto, se recomienda una estrecha vigilancia en las cuatro semanas posteriores al parto. En el caso de las pacientes con positividad de anticuerpos antifosfolípido se recomienda asociar **heparina de bajo peso molecular** durante al menos cuatro semanas posparto como profilaxis de enfermedad tromboembólica. La lactancia es posible en aquellas madres que toman **prednisona** o **hidroxicloroquina**, así como bajas dosis de AAS.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- **Visita preconcepcional**:
  - Información sobre riesgos maternos y fetales.
  - Evaluar estado de la enfermedad y las posibles contraindicaciones al embarazo.
  - Confirmar la seguridad del tratamiento farmacológico.
- **Visitas de seguimiento**:
  - Revisiones periódicas mensuales con analítica (hemograma, bioquímica renal y hepática, sedimento urinario) para detectar reactivación de la enfermedad.
  - Paciente con anti-Ro: seguimiento ecocardiográfico fetal entre la semana 16 y 32.
- **Visita posparto**:
  - Información sobre fármacos seguros durante la lactancia.
  - Vigilar reactivación enfermedad del LES.

BIBLIOGRAFÍA

Clowse ME. Managing contraception and pregnancy in the rheumatologic diseases. Best Practice Res Clin Rheumatol. 2010;24(3):373-85.

Clowse ME, Magder LS, Witter F, Petri M. The impact of increased lupus activity on obstetric outcomes. Arthritis Rheum. 2005;52(2):514-21.

Iozza I, Cianci S, Di Natale A, et al. Update on systemic lupus erythematosus pregnancy. J Prenat Med. 2010;4(4):67-73.

Ruiz-Irastorza G, Khamashta MA. Lupus and pregnancy: integrating clues from the bench and bedside. Eur J Clin Invest. 2011;41(6):672-8.

Ugarte A, Villar I, Ruiz-Irastorza G. Manejo del embarazo en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Rev Clin Esp. 2012(10):491-8.

140 Síndrome antifosfolípido y embarazo

M. D. García, I. Martínez y J. A. Román

DEFINICIÓN

El síndrome antifosfolípido (SAF) es un estado de hipercoagulabilidad mediado por anticuerpos. Los marcadores serológicos son los anticuerpos antifosfolípido (AAF), anticardiolipina (ACA), anticoagulante lúpico (ACL) y anti-β_2-glucoproteína I (anti-β_2-GPI).

Los pacientes con SAF pueden presentar tanto trombosis arteriales como venosas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Sistema nervioso central**: el accidente cerebrovascular (ACV) es la manifestación más frecuente a nivel cerebral. Otras manifestaciones incluirían la trombosis del seno venoso sagital, migraña postrombosis, epilepsia, corea y alteraciones cognitivas.
- **Afectación cardíaca**: la afectación cardíaca más frecuente en pacientes con SAF es la lesión valvular. Otras manifestaciones son la presencia de trombos intracardíacos y alteración de la función miocárdica.
- **Afectación pulmonar**: se incluye el tromboembolismo y la hipertensión pulmonar y, menos frecuentemente, la trombosis pulmonar de pequeño vaso y la hemorragia alveolar.

  La hipertensión pulmonar (HTP) se ha descrito en un 3,5% en el SAF primario y en un 2% en el secundario a LES.
- **Afectación renal**: la hipertensión arterial (HTA) es la manifestación más frecuente (70% de pacientes). En más de un 10% puede ser maligna.
- La insuficiencia renal se detecta en el 80% de las pacientes, y la proteinuria con rango nefrótico en alrededor de un 25%.
- **Afectación cutánea**: la livedo reticular es la manifestación más frecuente asociada a la presencia de AAF, seguida por las úlceras cutáneas. Con menor frecuencia se observan hemorragias subungueales en astilla, gangrena digital, nódulos subcutáneos, púrpura y eritema palmoplantar.
- **Manifestaciones hematológicas**: puede verse trombocitopenia moderada en un 25% de los pacientes con SAF. La trombocitopenia grave es rara, así como la anemia hemolítica.
- **Manifestaciones obstétricas**: los abortos recurrentes junto con la trombosis son las dos manifestaciones más estrechamente relacionadas con la presencia de AAF. Un 50% de los abortos acontecen durante el segundo y tercer trimestre. En pacientes con AAF positivos, el riesgo de aborto está directamente relacionado con los niveles de anticuerpos.

  En el primer embarazo, una mujer con AL positivo o niveles moderados de ACA presenta un 30% de posibilidades de tener un aborto espontáneo. Sin embargo, si tiene una historia previa de más de dos abortos, el riesgo de éste en el embarazo siguiente se incrementa hasta el 70%.

Otras complicaciones serían: retraso del crecimiento intrauterino y prematuridad.

- **Síndrome catastrófico**: entidad clínica que se manifiesta en forma de múltiples trombosis simultáneas, que afectan a tres o más órganos. La afectación renal es la más frecuente (78%), seguida por la pulmonar (56%), cardíaca (50%) y neurológica (30%). Un 25% de las pacientes presentan coagulación intramuscular diseminada (CID).
  La tasa de mortalidad por fallo multiorgánico está alrededor del 50%.

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Se considera SAF si están presentes al menos uno de los criterios clínicos y uno de los de laboratorio:

Criterios clínicos

- **Fenómenos trombóticos**: uno o más episodios clínicos de trombosis arterial, venosa o de pequeño vaso, en cualquier órgano o tejido (confirmados por técnicas histológicas o de imagen).
- **Patología obstétrica**:
  - Una o más muertes fetales inexplicadas, con morfología normal del feto documentada después de la semana 10 de gestación o,
  - Uno o más nacimientos prematuros (antes de la semana 34) de un neonato morfológicamente normal debido a eclampsia o preeclampsia grave o insuficiencia placentaria, o,
  - Tres o más abortos tempranos (antes de la semana 10) inexplicados, descartándose anormalidades anatómicas u hormonales maternas y anormalidades cromosómicas.

Criterios de laboratorio

- Anticoagulante lúpico (AL) presente en el plasma en dos o más ocasiones, separadas al menos 12 semanas.
- Anticuerpos anticardiolipina de isotipo IgG y/o IgM a título medio-alto en dos o más ocasiones separadas al menos 12 semanas, determinados mediante técnicas de ELISA.
- Anticuerpos anti-β_2 glucoproteína I de isotipo IgG y/o IgM presentes en sangre, en dos o más ocasiones separadas al menos 12 semanas, determinadas por ELISA.

MANEJO DEL SAF DURANTE EL EMBARAZO

Con un manejo adecuado, más del 70% de las mujeres gestantes con SAF tiene un hijo sano. El momento del embarazo de estas pacientes debería ser consensuado con su médico especialista y, a ser posible, llevarlo a cabo en un período de estabilidad de la enfermedad.

El **ácido acetilsalicílico** (AAS) y la **heparina** constituyen el principal arsenal terapéutico en el tratamiento de gestantes con AAF. En la etapa preconcepcional, cada vez hay más evidencia de éxito en pacientes que toman antiagregación con AAS a dosis bajas. De hecho, cada vez más frecuentemente, se está administrando de forma empírica a

cualquier mujer con AAF positivos de forma persistente, incluso en las totalmente asintomáticas.

El tratamiento de las gestantes ha sido muy discutido y, tras varios ensayos clínicos, algunos con resultados contradictorios, y reuniones de expertos, las recomendaciones actuales para estas pacientes se diferencian según la clínica presentada por éstas:

- **Pacientes asintomáticas** (no trombosis ni problemas obstétricos previos): AAS, 100 mg al día.
- **Pacientes con SAF sin trombosis previas y abortos previos ocurridos antes de la 10ª semana de gestación**: se recomiendan bajas dosis de AAS solas o junto con heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas habituales (**enoxaparina** 40 mg al día o **dalteparina** 5.000 IU/día).
- **Pacientes con SAF sin trombosis previas pero con muertes fetales (más de 10 semanas de gestación) o parto pretérmino** (antes de las 34° semanas de gestación) debido a preeclamsia o insuficiencia placentaria grave: se recomienda el uso de AAS a bajas dosis más **heparina de bajo peso molecular** a dosis profilácticas habituales.
- **Pacientes con SAF con trombosis previas** : bajas dosis de AAS más heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas (**enoxaparina** 1 mg/kg/12 h o **dalteparina** 100 IU/kg/12 h).

Además de la heparina de bajo peso molecular, puede utilizarse la heparina no fraccionada a dosis profilácticas o anticoagulantes; el problema es que se debe utilizar cada 8-12 horas de forma subcutánea.

Debido al riesgo fetal de sangrado *no* se debe utilizar **warfarina**, pero a partir de la 12ª semana de gestación podría darse en circunstancias excepcionales.

En cuanto al posparto en las mujeres con SAF, debido al riesgo tromboembólico de estas pacientes, la profilaxis antitrombótica está recomendada en todas. En pacientes con trombosis previa se suele utilizar warfarina, tan pronto como la paciente esté estable tras el parto, y se requiere un período largo de anticoagulación. En mujeres sin trombosis previas la recomendación es heparina de bajo peso molecular en dosis profilácticas durante 4-6 semanas después del parto, aunque la warfarina es otra opción. Tanto la warfarina como la heparina son seguras durante la lactancia.

El uso de corticosteroides para el tratamiento del SAF no está indicado durante la gestación de estas pacientes, salvo que sea secundaria a lupus y lo necesite para dicha patología. Tampoco es útil el uso de inmunoglobulinas.

En el futuro, posiblemente existan nuevas terapias para el tratamiento de estas pacientes, siendo los fármacos más destacados:

- Combinación de antiagregantes (bajas dosis de **AAS**, más **clopidogrel** o **dipiridamol**).
- Fármacos orales anti-factor Xa (**rivaroxabán**, **apixabán**).
- Inhibidores directos de la trombina (**dabigatrán**).
- **Hidroxicloroquina**.
- Deplectores de células B (**rituximab**).

En todos los casos, es muy importante que el embarazo se controle en una unidad combinada de alto riesgo, con participación de obstetras y médicos (internistas, reumatólogos, y/o hematólogos) con experiencia en el manejo del SAF. La realización de estudios Doppler de la circulación uterina y umbilical a partir de la semana 20 de embarazo es de gran ayuda para predecir la aparición de complicaciones.

RIESGOS Y COMPLICACIONES

Uno de los riesgos importantes que pueden sufrir estas pacientes es el riesgo de **osteoporosis** debido al efecto osteopénico de las heparinas, por lo que a estas pacientes siempre hay que darles suplementos de calcio y vitamina D.

El resto de complicaciones que pueden surgir durante la gestación de estas pacientes son la preeclampsia, la insuficiencia placentaria y el retardo del crecimiento uterino, cuya aparición debe estar vigilada con un control estricto del embarazo y ser tratadas rápidamente con el protocolo habitual.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 140-1.

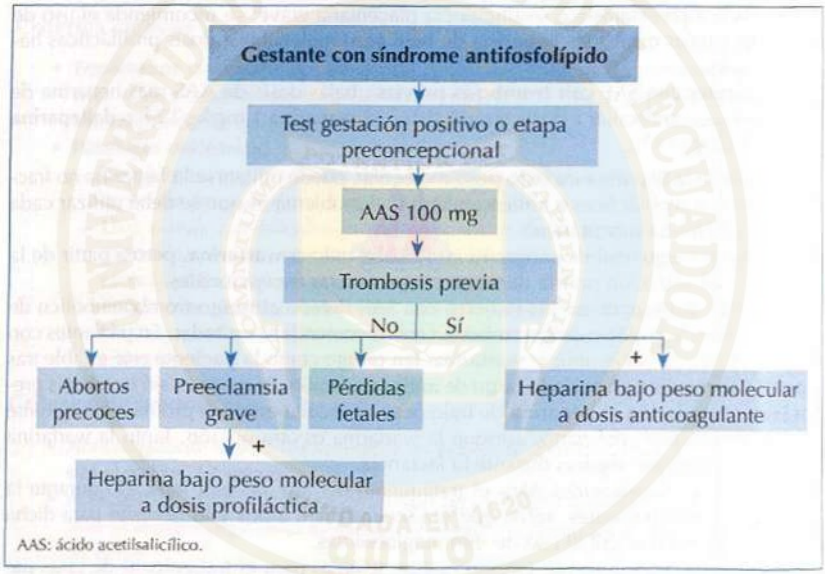


Figura 140-1. Algoritmo para el tratamiento de una embarazada con síndrome antifosfolípido.

BIBLIOGRAFÍA

Carmona F, Font J, Azulay M, et al. Risk factors associated with fetal losses in treated antiphospholipid syndrome pregnancies: a multivariate analysis. Am J Reprod Immunol. 2001;46(4):274-9.

Khamashta M, Vilardell M. Lupus eritematoso sistémico. 3ª ed. 2009. p. 69-79.

Ruiz-Irastorza G, Crowther W, Branch W, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome. Lancet. 2010; 376(9751):1498-509.

Pauzner R, Dulizki M, Langevitz P, Livneh A, Kenett R, Many A. Low molecular weight heparin and warfarin in the treatment of patients with antiphospholipid syndrome during pregnancy. Thomb Haemost. 2001;86(6):1379-84.

141 Quemaduras

B. Arcos, B. Salvador, M. L. López, M. Á. Juan y L. Sánchez

DEFINICIÓN

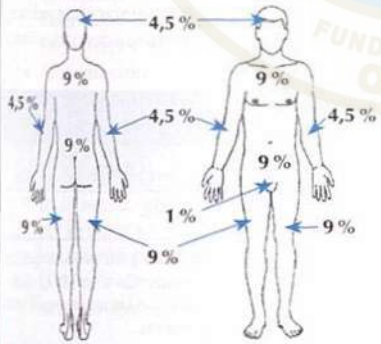
Una quemadura es una lesión de la piel originada por factores externos, que pueden ser térmicos (frío o calor), eléctricos o químicos.

Son pocas las mujeres embarazadas que sufren quemaduras. Menos frecuentes en países desarrollados, siendo aquí la causa principal los accidentes. Se afectan principalmente el abdomen y las mamas. El tratamiento precoz va dirigido a calmar el dolor, disminuir la posibilidad de infección, permitir la vigilancia obstétrica y mejorar las condiciones locales para la realización de una cesárea.

La morbimortalidad es similar a la de las mujeres no embarazadas. Los factores pronósticos más importantes están en relación con la edad y la extensión:

- En quemaduras que afectan a más del 50%, la mortalidad maternofetal llega a ser hasta del 70%.
- En quemaduras menores del 20% la madre y el feto sobreviven habitualmente.
- En quemaduras entre el 20 y el 50% la supervivencia depende de las complicaciones (acidosis, sepsis, desequilibrios hidroelectrolíticos, fallo multiorgánico).
- En quemaduras masivas (más del 50% de superficie corporal quemada), durante el 1° y 2° trimestre es frecuente el aborto y expulsión del feto macerado; en el 3er trimestre se produce la muerte fetal.

El *aborto profiláctico* durante el 1° y 2° trimestre, puede mejorar la supervivencia de la madre; en el 3er trimestre se debe plantear realizar cesárea.



Cabeza y cuello	9 %
Tronco anterior	18 %
Tronco posterior	18 %
Miembros inferiores	18 % c.u
Miembros superiores	9 % c.u.
Perineo	1 %

c.u: cada uno.

Figura 141-1. Regla de los 9 para el cálculo de superficie corporal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Más que diagnóstico diferencial, habría que hablar de tipos de quemaduras: térmicas/solares (provocadas por agentes físicos externos de origen térmico), químicas o cáusticas (provocadas por compuestos químicos) y eléctricas.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **General**: estado de consciencia, permeabilidad de la vía aérea, *signos de inhalación de humo* (incendios, espacios cerrados, quemaduras faciales, vibrisas nasales quemadas, esputos carbonáceos, afonía, etc.), pulso, temperatura, presión arterial. Atención a posible *shock* por quemaduras (*hipovolémico*).
  - Grados de las quemaduras: (Tabla 141-1).
  - Gravedad de las quemaduras: depende de distintos factores:
    - Extensión: un 25 % de superficie de piel quemada en los adultos supone un alto riesgo de mortalidad. En gestantes, un porcentaje inferior al 20% permite llevar la gestación a término, del 20 al 50% depende de la aparición de complicaciones (sepsis, acidosis metabólica, etc.), y si supera el 50% la mortalidad maternofetal alcanza el 70%.
    - Edad: mayor gravedad en edades extremas.
    - Profundidad: según el grado; mayor gravedad las de 3er grado.
    - Patología previa: sobre todo diabetes *mellitus*, obesidad, etc., implican mayor gravedad.
    - Lesiones asociadas: politraumatismos, inhalación de gases tóxicos, lesiones por onda expansiva, etc., empeoran el pronóstico.
    - Localización: en cráneo, cuello, pliegues de flexoextensión, axilas, genitales, y las que afectan a la vía aérea, conllevan peor pronóstico.
    - Tipo de quemaduras: las térmicas son menos graves que las eléctricas y las químicas.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- **Medidas generales**: exposición de la superficie corporal; reanimación cardiopulmonar (RCP) en caso necesario; usar las condiciones de asepsia adecuadas (mate-

Tabla 141-1. Grados de las quemaduras

Grado	Extensión	Clínica
Primer grado	Epidermis.	Eritema y dolor.
Segundo grado	Superficial: toda la epidermis y parte de la dermis. Profunda: se lesiona la dermis en su totalidad	Enrojecimiento y flictenas (ampollas) muy dolorosas. Cura en 10-15 días. Más pálidas que las anteriores. Curan en 3-4 semanas.
Tercer grado	Dermis y elementos dérmicos, incluidas las terminaciones nociceptivas.	Dolor variable. Aspecto nacarado o necrótico. Injertos.

rial estéril); mantenimiento de vía aérea permeable; si hay vómitos: dieta absoluta y/o colocación de sonda nasogástrica (SNG). Canalizar una vía venosa periférica.

- **Exploraciones complementarias**: hemograma (que incluya fórmula leucocitaria), coagulación y bioquímica (con iones, urea, creatinina, glucosa, amilasa y creatina-cinasa o CK); gasometría arterial con carboxihemoglobina (ante la sospecha de inhalación de humo); radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG); orina (solicitar siempre prueba de gestación en mujeres en edad fértil).
- **Oxígeno**: si hay expectoración carbonácea, estridor, áreas quemadas perinasales, cejas o pestañas: la hipoxemia materna disminuye el flujo sanguíneo placentario e impide la llegada de oxígeno a través de la unidad uteroplacentaria.
- **Vacunación antitetánica**.
- **Reposición de líquidos**: su administración precoz disminuye la morbimortalidad maternofetal, según la fórmula de Parkland.
- **Desbridamiento** de las flictenas (vesículas o ampollas): si el área es extensa se deja la piel como apósito después de la punción. Las de tamaño pequeño no se tratan.
- **Escarotomía temprana**: cuello, tórax, y las circunferenciales, previa sedación.
- Cubrir la zona quemada con apósitos húmedos en solución salina caliente. Secar y aplicar **sulfadiacina argéntica** al 1 %, y cura oclusiva.
- Evitar la pérdida de calor corporal (evitar mantas tipo Water-jel).
- **Analgésicos: metamizol** (2 g i.v./6 h), **dexcetoprofeno trometamol** (50 mg i.v./8 h o 25 mg v.o./8 h) o **tramadol** (100 mg/8 h, i.v.).
- **Ansiolíticos: clonacepam, loracepam.**
- **Bicarbonato sódico** 1M, si el pH está por debajo de 7,20.
- No se administran antibióticos de urgencia salvo que haya patología previa, quemaduras respiratorias o infección nosocomial.
- **Profilaxis tromboembólica** con heparina de bajo peso molecular.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- **Curas tópicas**: para favorecer la epitelización y evitar la infección en las quemaduras superficiales; retirada de tejido quemado y aplicación de injertos de piel en las quemaduras profundas. Se realizan con: apósitos impregnados cicatrizantes tipo **Tulgrasum®** + cura oclusiva con nitrofurazona (**Furacin®**). Están contraindicados los antisépticos colorantes.
- **Alimentación**: es uno de los puntos más importantes en el tratamiento de las quemaduras en la mujer embarazada. Protege las mucosas gastrointestinales, evitando úlceras de estrés o de Curling, ofrece el aporte óptimo de calorías y proteínas para evitar el autoconsumo, mantiene el poder oncótico intravascular y obtiene materia prima para la elaboración de defensas y reparación de tejidos.
- En la sepsis, el sistema cardiovascular de la madre se colapsa, afectando al feto, por lo tanto se debe iniciar la antibioterapia de forma precoz, ante la sospecha.
- Evitar fármacos que interfieran con el desarrollo normal del feto. Si está en peligro la vida de la mujer, usar los antibióticos y anestésicos obviando el potencial efecto teratogénico.

RIESGOS

- **En el primer trimestre**: la supervivencia fetal depende del cuidado precoz y eficaz a la madre.

- **En el segundo trimestre**:
  - *Menos de 24 semanas*, normalmente el feto no sobrevive: considerar inducción farmacológica del parto y tratar las causas que provocan el estrés materno.
  - *Entre 24 y 32 semanas de gestación y quemaduras de más de un 30 %*: grupo con más dificultad, puesto que la supervivencia fetal extrauterina es difícil de predecir.
  - *Más de 32 semanas de gestación, y más de un 40 % de superficie corporal quemada*: terminar la gestación lo más pronto posible. Monitorización fetal.
- **En el tercer trimestre**, el éxito del tratamiento sea cual sea la extensión de la lesión, dependerá de si el embarazo se finaliza dentro de las primeras 24 horas tras la quemadura, con o sin presencia de complicaciones maternas. La supervivencia fetal depende de la edad gestacional.

ERRORES FRECUENTES

- En quemaduras importantes, no remitir a la paciente a unidades de quemados.
- Infravalorar la superficie o grado de la quemadura.
- No pedir ayuda (el manejo tiene que ser multidisciplinario).
- Demorar el tratamiento.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 141-2.

BIBLIOGRAFÍA

Cuenca-Pardo J, Álvarez-Díaz C. Quemaduras en la mujer embarazada. Cir Plast. 1999;9(1):18-22.
De Haro Padilla J, et al. Quemaduras térmicas. En: Jiménez Murillo L, Montero Perez FJ (eds.). Medicina de Urgencias y emergencias. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p.774-8.
Huerta C. Quemaduras. En: Arcos B, Bosch R, Del Pozo C, Martinez JL, Sanchez-Carpena J, Sempere G (eds.). Urgencias 2010. Madrid: Ergon; 2009. p. 386-88.
Martínez Acosta K, Núñez M. Quemaduras en la mujer embarazada. Rev Med Dom. 1998;59(3):231-6.

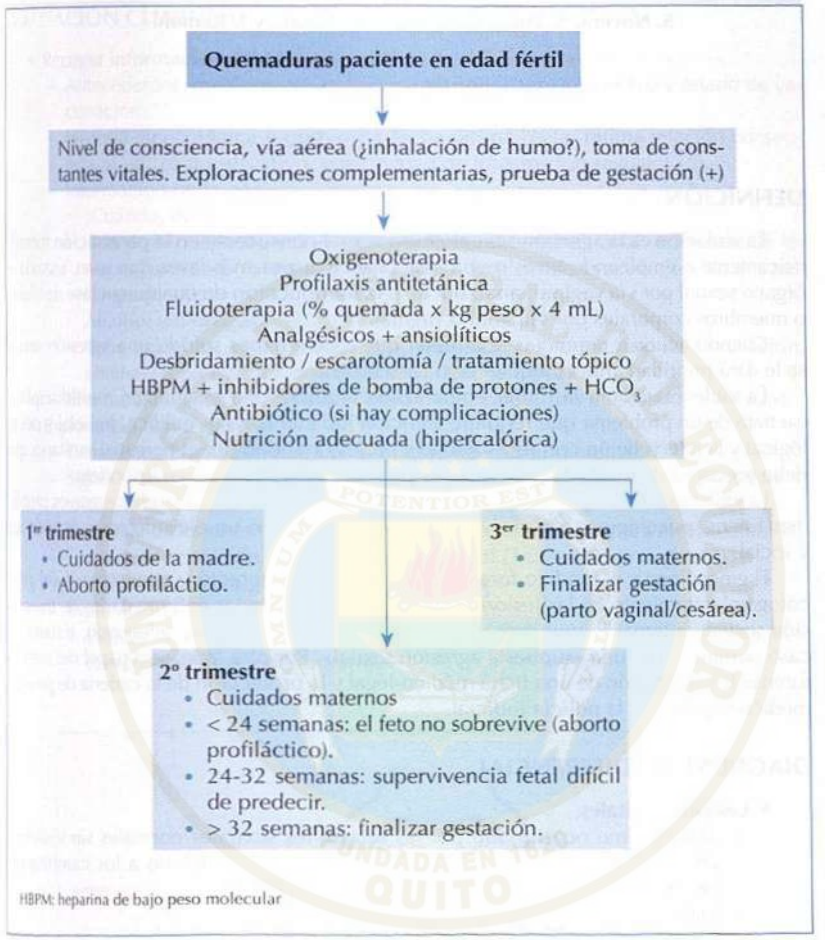


Figura 141-2. Algoritmo del manejo de una embarazada con quemaduras importantes.

142 Violación en mujer embarazada

S. Nocera, S. Paolelli, L. Loiudice, S. Sala y J. Remohí

DEFINICIÓN

La violación es la agresión sexual/abuso sexual consistente en la penetración forzada físicamente o empleando otros medios de coacción, por más leves que sean, usando el órgano sexual por vía vaginal, anal, bucal, o la introducción de cualquier clase de objeto o miembros corporales por vía anal o vaginal.

Cuando acude a urgencias una mujer que refiere haber sufrido una agresión sexual se le dará prioridad ante cualquier otro caso no grave.

La violencia contra la mujer embarazada requiere una evaluación multidisciplinar (se trata de un problema que requiere atención judicial, social, médica, policial y psicológica) y la intervención con sensibilidad y profesionalidad por el personal sanitario, que debe ser capaz de identificar sus efectos adversos en la madre y embrión/feto.

La violencia sexual produce a las víctimas supervivientes y a sus hijos graves problemas físicos, psicológicos a corto y a largo plazo, y tienen un elevado costo económico y social.

El ginecólogo y el médico forense actuarán en colaboración, siendo papel del ginecólogo el tratamiento de las lesiones, de la gestación y de las enfermedades de transmisión sexual, la toma de muestras y la elaboración de un informe adecuado, tratando el caso siempre como una «supuesta agresión sexual». Por otro lado, será papel del médico forense la elaboración de una ficha médico-legal y la protección de la cadena de pruebas médico-legales con la policía judicial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Lesiones genitales**:
  - Traumatismo ocasionado por las relaciones sexuales normales sin violencia en la vagina o cérvix, dado que son más friables debido a los cambios del embarazo.
  - Malformaciones congénitas.
  - Tumores genitales.
  - Hemangioma.
  - Dermatitis.
  - Vaginitis.
  - Liquen esclerosante.
- **Lesiones anales**:
  - Enfermedad de Crohn.
  - Hemorroides.
  - Absceso anal o perirrectal.
  - Tumor del recto.
  - Repliegues de mucosa perianal.
- **Estado psicótico** en paciente afecta de patología psiquiátrica.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Recoger información sobre:**
  - Antecedentes: médicos, traumáticos, quirúrgicos, psiquiátricos y estado de vacunación.
  - Historia ginecológica y obstétrica (fecha última regla, última relación consentida, si utilizó preservativo, enfermedad de transmisión sexual (ETS).
  - Información de la agresión/abuso:
    - ¿Cuándo, dónde, cómo, quién... le ha agredido?
    - Tipo de supuesta agresión: penetración oral, vaginal, anal, existencia de lesiones, uso de preservativo, utilización de objetos, eyaculación, amenazas, sangrado, etc.
    - Alcohol y/o drogas.
    - Baños, duchas, lavados vaginales, deposiciones, orina, uso de medicación, enemas, ropa interior que llevaba durante la agresión.
  - Eventos asociados (pérdida de consciencia, caída, uso de sustancias tóxicas).
- **Exploración física general:**
  - Evaluar aparencia general, comportamiento y estado mental.
  - Signos vitales: presión sanguínea, temperatura, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.
  - Búsqueda de lesiones de defensa y hematomas, especialmente a nivel abdominal.
  - Toma de muestras de evidencia médico-legal (Tabla 142-1) (Fig. 142-1).
- **Exploración obstétrica-ginecológica:**
  - Exploración de la zona externa de región genital y anal.
    - Evaluar la presencia de heridas, hematomas, contusiones, desgarros en piel, cuerpos extraños y de esperma.

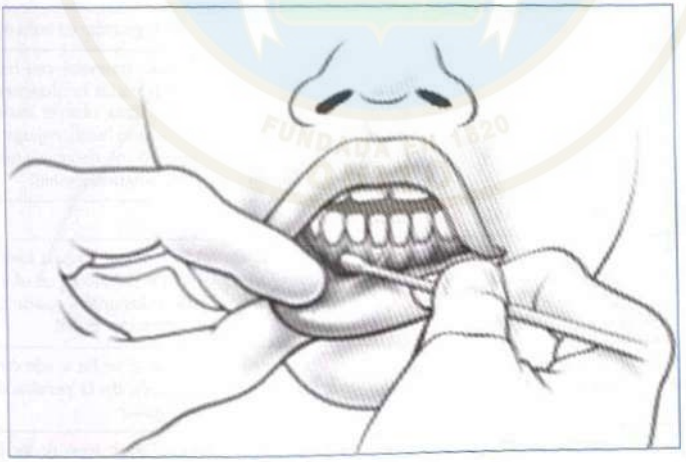


Figura 142-1. Toma de muestra bucal.

Tabla 142-1. Toma de muestras de evidencia médico-legal

Lozalización	Material	Equipamiento	Toma de muestra
Ano (recto)	Semen	Hisopo de algodón y microscopio	Hisopo de algodón y portaobjetos; no usar lubrificante
	Lubrificante	Hisopo de algodón	Sacar el hisopo después de la toma
Sangre	Drogas	Tubo apropiado	Toma de 10 mL de sangre venosa
	ADN (víctima)	Tubo apropiado	Toma de 10 mL de sangre
Ropa (su estado ayuda a probar si se ha usado la fuerza)	Material extraño adherido (sangre, pelo, fibras, semen)	Bolsa de papel	Los items húmedos se deben guardar separadamente cada uno en una bolsa
Genitales	Semen	Hisopo de algodón y portaobjetos de microscopio	Usar un hisopo y un portaobjetos diferente para recoger material de cada localización (genitales externos, vagina y cérvix). Lubrificar el espéculo con agua. No usar lubrificantes
Pelo	Comparación con pelo pubico o de cuero cabelludo de la víctima	Contenedor estéril	Cortar aproximadamente 20 cavellos y colocarlos en un contenedor estéril. Peinar el perineo. Si hay secreciones, dejar secar al aire y guardar en bolsa de papel
Boca	Semen	Hisopo de algodón, contenedor estéril (para lavados bucales o dientes)	Tomar muestras con hisopo de una o varias localizaciones de la boca. Para obtener una muestra de lavado bucal, enjuagar la boca con 10 mL de agua y recoger en un contenedor estéril
	ADN (víctima)	Hisopo de algodón	
Uñas	Piel, sangre fibras (del asaltante)	Palillo estéril o similar o bien tijera o cortauñas	Usar el palillo para tomar material de debajo de las uñas o bien cortar las uñas y guardarlas en un contenedor estéril
Tampones, compresas	Material externo (p. ej.; semen, sangre, pelo)	Contenedor estéril	Tomar si se ha usado durante o después de la penetración oral o vaginal
Piel	Semen	Hisopo de algodón	Toma de hisopo de localizaciones donde puede haber semen

Continúa

Continuación

Tabla 142-1. Toma de muestras de evidencia médico-legal

Localización	Material	Equipamiento	Toma de muestra
Piel	Saliva (localizaciones de besos o mordidas), sangre	Hisopo de algodón	Dejar secar el hisopo después de tomar la muestra
	Material externo (hierba, pelo de asaltante, pelo enmarañado)	Hisopo o pinzas	Poner el material en contenedor estéril (sobre, botella)
Orina	Drogas	Contenedor estéril	Tomar 100 mL de orina

- Toma de muestras rectovaginal de evidencia médico-legal (Fig. 142-2).
- En caso de sangrado vaginal: examen con espéculo (paredes vaginales para signos de lesiones).
- Tacto vaginal para evaluar:
- Estado del cuello uterino.
- Integridad de las membranas.

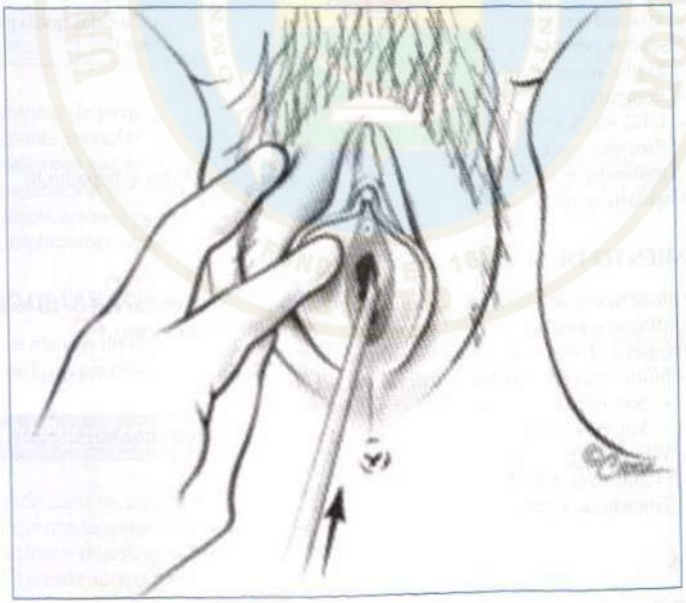


Figura 142-2. Toma de muestra vaginal.

- Ecografía (abdominal o vaginal, dependiendo de la época de amenorrea).
- Frecuencia cardíaca fetal.
- En el tercer trimestre:
  - Volumen de líquido amniótico.
  - Perfil biofísico fetal.
  - Localización de la placenta.
  - Cardiotocografía (CTG) (mínimo 20 minutos de registro).

- **Pruebas de laboratorio**:
  - Enfermedad de transmisión sexual:
    - Tinción de Gram y cultivo de gonorrea.
    - Sífilis (VDRL o prueba de reagina plasmática rápida –RPR–): serología inicial.
    - Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
    - Hepatitis B (antígeno de superficie del VHB –HbsAg– y Core total).
    - Frotis citológico para *Trichomonas*.
    - Hematología o hemoglobina/hematócrito.
    - Analítica de orina para valorar presencia de tóxicos.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Evaluar estado psicológico.
- Uso de soluciones endovenosas por deshidratación o si la presión diastólica está por debajo de 60 mmHg.
- Tratar las lesiones provocadas por el ataque:
  - En caso de hemorragia vaginal: limpieza y sutura de las heridas que la provocan.
- Descartar complicaciones sobre el embarazo:
  - Exploración genital.
  - Ecografía.
  - CTG en el tercer trimestre.
  - Prevenir y/o tratar ETS (Tablas 142-2 y 142-3).
- Tratamiento analgésico, ansiolítico y profilaxis del tétano y hepatitis B.
- Hospitalización por 24 horas exclusivamente.

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Evaluar la eficacia del tratamiento administrado y cicatrización de las lesiones.
- Continuar con el protocolo de vacunación si fuera necesario.
- Obtener cultivos y muestra de sangre de ETS:
  - Sífilis: si en la serología inicial (VDRL y RPR):
    - Son negativas: repetir a las seis semanas.
    - Son positivas: realizar TPHA (*Treponema Pallidum haemaglutination assay*).
  - VIH a los 3 y 6 meses.
  - Hepatitis B (HBsAg y Core total) a las 6 semanas.
  - Tinción de Gram y gonorrea a los 7 días.

RIESGOS

- Amenaza de aborto.
- Aborto espontáneo.

Tabla 142-2. Tratamiento o prevención de ETS en embarazadas

ETS	Fármaco	Administración y dosis
Gonorrea	Ceftriaxona o Cefixima	500 mg i.m. dosis única 400 mg v.o. dosis única
Chlamydia	Eritromicina o amoxicilina o acitromicina	500 mg v.o. 4 veces/día durante 7 días 500 mg v.o. 3 veces/día durante 7 días 1 g v.o. dosis única
Trichomonas	Metronidazol o Trinidazol	2 g v.o. dosis única o 1 g v.o./12 h durante un día
Sífilis	Penicilina benzatínica o eritromicina	24 millones UI i.m. dosis única 500 mg v.o. 4 veces/día duramte 14 días
Herpes genital	Aciclovir 400 mg	1 tableta 3 veces/día durante 5 días

ETS: enfermedad de transmisión sexual.

Tabla 142-3. Prevención antirretroviral en embarazadas

Fármaco	Dosis	Pauta
Zidovudiina	300 mg	1 tab 2 veces al día durante 28 días
Lamivudina	150 mg	1 tab 2 veces al día durante 28 días

- Amenaza de parto pretérmino.
- Lesiones genitales.
- Infecciones vaginales, cervicales, urinarias y sexualmente trasmitidas.
- Exacerbación de enfermedades crónicas como la hipertensión o el asma.
- Complicaciones perinatales y neonatales.
- Complicaciones psicológicas – conducta.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Para el manejo de las complicaciones que pueden ocurrir en las mujeres embarazadas véanse los capítulos correspondientes.

ERRORES FRECUENTES

- Inadecuada recogida de información de interés médico-legal.
- Dejar que la mujer violada se lave antes de la exploración.
- No tomar muestras o tomarlas de manera insuficiente.
- No prestar apoyo psicológico.
- Falta de notificación de un posible hecho delictivo al órgano de competencia.
- Falta de vacunación y terapia antirretroviral.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 142-3.



Figura 142-3. Algoritmo de manejo de la mujer violada durante el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

Davi E. Protocolo: Atención ginecológica a las víctimas de agresiones sexuales. Instituto Clínico de Ginecología, Obstetricia y Neonatología. Hospital Clínic de Barcelona; 2010.

Guillet-May F, Thiebaugeorges O. El médico frente a las agresiones sexuales y a la violación. EMC - Tratado de Medicina. 2005;9(2):1-5.

Lozoya Araque T. Protocolo de atención ante una víctima de agresión sexual.

Protocolo de atención a víctimas de violencia sexual. Ministero de la Salud Pública y Asistencia Social.

Sánchez Movellán M (Coord.). Protocolo de atención sanitaria a víctimas de agresiones/abusos sexuales. Gobierno de Cantabia. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales; 2007.

143 Violencia doméstica

D. Guerra

DEFINICIÓN

Con el término violencia nos referiremos tanto a las lesiones físicas como a las psicológicas, entendiendo como tal «cualquier situación, dentro de una relación íntima, en la que intencionalmente se intente causar daño o controlar la conducta de una persona». No significa pues, únicamente agresión física sino también verbal, maltrato psicológico, contacto sexual no deseado, violación (véase capítulo 142), destrucción de la propiedad, daño a mascotas, control del acceso a la economía familiar, aislamiento social, amenazas o intimidación a través de otros miembros de la familia.

Aproximadamente un 20% de las mujeres que consultan en los servicios sanitarios padece esta situación, aunque el motivo por el que consultan no siempre es una lesión directa fruto de la agresión, sino que suele ser una manifestación subaguda o encubierta y, en muchas ocasiones, no es más que una vía involuntaria de pedir auxilio. Las consecuencias de la violencia doméstica son múltiples y el profesional sanitario debe «investigar» a menudo esta posibilidad, a través de los síntomas que muestra la paciente.

EFECTOS SOBRE LA SALUD MATERNA Y EL FETO

La violencia de pareja tiene, a corto y largo plazo, consecuencias negativas en la salud de la mujer que deterioran su calidad de vida, demanda más servicios de salud y puede llevarlas al suicidio o a ser víctimas de asesinato (Tabla 143-1).

Tabla 143-1. Consecuencias de la violencia doméstica

Psicológicas	Físicas
Corto plazo	
Desorden agudo de estrés	Lesiones varias Abortos
Mediano y largo plazo	
Depresión Irritabilidad Crisis de pánico Sentimientos de inseguridad Fobias Insomnio Ansiedad Abuso de sustancias tóxicas Trastorno de dolor crónico	Disfunción sexual Cefaleas crónicas Dolor abdominal Úlcera péptica Trastornos gastrointestinales inespecíficos Dolor precordial atípico Síntomas musculoesqueléticos Disnea Mareos

Adaptado de: Salvador L, Rivas M, Sánchez S; 2008.

El abuso durante el embarazo se puede sospechar en caso de enfermedades de trasmisión sexual, anemia, hemorragia, ganancia de peso menor a la óptima, resultado perinatal ominoso (bajo peso al nacimiento, aborto y sufrimiento fetal) y la muerte de la madre o de su hijo.

A menudo, la violencia física se inicia con el primer embarazo y el abuso físico puede afectar de manera particular a las propias mujeres embarazadas y al feto. Sus efectos pueden incluir: aborto, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, muerte fetal, rotura prematura de membranas, nacimientos pretérmino y bajo peso al nacimiento.

Los hijos de las mujeres maltratadas durante el embarazo tienen cuarenta veces más riesgo de morir en el primer año de vida. Los embarazos forzados o los no planeados, seguidos del abandono, derivan a muchas mujeres a recurrir a prácticas abortivas peligrosas e incluso al suicidio.

El agresor suele justificar el acto violento argumentando que el embarazo representa una carga económica familiar, o que él mismo recibe menos atención o que fue provocado por terceros.

Los niños que sobreviven a estos episodios tienen alta probabilidad de ver limitado el desarrollo de sus capacidades físicas, cognitivas, afectivas y sociales.

EFECTOS PSICOLÓGICOS

La culpabilidad y baja autoestima son rasgos característicos de las mujeres que sufren violencia doméstica. Los efectos físicos evidentes y la agresión constante cambian el comportamiento y las capacidades cognitivas de la mujer, quien puede sentir confusión, incapacidad de concentración, trastornos del sueño o alimentarios, experimentar intensos sentimientos de incomunicación, vergüenza, timidez, depresión, furia o miedos prolongados. Además, la violencia experimentada por las mujeres puede producir estrés postraumático (Tabla 143-2).

También se pueden originar trastornos sexuales, ya que la mujer puede experimentar miedo a la intimidad, incapacidad de tener respuestas sexuales, falta de interés en

Tabla 143-2. Trastorno de estrés postraumático

El trastorno de estrés postraumático (PTSD, por sus siglas en inglés) es una enfermedad real. Se puede sufrir de PSTD después de vivir eventos traumáticos como la guerra, huracanes, violaciones, maltratos o un accidente grave. El PSTD hace que uno se sienta estresado y asustado después de pasado el peligro. Afecta a su vida y a la gente que le rodea.
El PSTD puede causar problemas como:

- *Flashbacks* o el sentimiento de que el evento está sucediendo nuevamente.
- Dificultad para dormir o pesadillas.
- Sentimiento de soledad.
- Explosiones de ira.
- Sentimientos de preocupación, culpa o tristeza.

El PTSD comienza en momentos diferentes dependiendo de la persona. Los síntomas de PTSD pueden empezar inmediatamente después del evento traumático y permanecer. Otras personas desarrollan síntomas nuevos y más serios meses o hasta años más tarde.
NIH: Instituto Nacional de Salud Mental.

Adaptado de: Calvete E, Estévez A, Corral S; 2007.

ellas y frecuentemente, sentirse «sucia» o humillada al tenerlas. En estas condiciones, las mujeres tienen menos habilidades para protegerse a sí mismas y a sus hijos. El estrés desproporcionado las hace más susceptibles a la irritación ante el comportamiento de sus hijos, percibidos como un factor que precipita la agresión del cónyuge, lo que hace que en muchos casos ellas tengan conductas violentas hacia sus hijos.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

La evaluación puede presentarse de manera directa, ya sea porque la víctima acude personalmente a urgencias (refiriendo o no malos tratos), o bien a través de la derivación de un profesional ante esa sospecha.

En caso de que la víctima refiera directamente haber sido víctima de violencia doméstica, debe descartarse la posibilidad de que actúe para su propio beneficio, aunque en general las víctimas acuden a urgencias por múltiples motivos y no manifiestan el origen real de sus lesiones (Tabla 143-3).

La entrevista deberá ir dirigida hacia la lesión o causa de consulta y, ante cualquier señal de alerta, investigar directamente sobre la posibilidad de violencia doméstica (Tabla 143-4).

RIESGOS

Riesgo vital inmediato físico

Supone un abordaje diagnóstico-terapéutico inmediato y prioritario al propio diagnóstico de violencia doméstica, o a los otros riesgos vitales psíquicos y/o sociales:

Tabla 143-3. Lesiones asociadas a malos tratos

- Traumatismos faciales.
- Erosiones en cara y cuello.
- Fracturas mandibulares.
- Arrancamiento del lóbulo de la oreja.
- Rotura del tímpano.
- Traumatismos en tronco.
- Traumatismos abdominales.
- Equimosis en diferentes estadios de evolución.
- Lesiones contusas, quemaduras y abrasiones.
- Lesiones que siguen un patrón central y bilateral y en lugares que sugieren posturas defensivas (por ejemplo, en los antebrazos).
- Lesiones genitales.
- Molestias ambiguas.
- Intentos autolíticos.

Lesiones en mujeres embarazadas

- Lesiones en mamas, área genital y abdomen.
- Complicaciones como abortos, partos pretérmino o recién nacidos de bajo peso.
- Los golpes producidos por el agresor sobre el vientre materno pueden conducir a desprendimientos prematuros de placenta (*abruptio* traumático) con resultados de partos prematuros, muerte materna por grave hemorragia interna o rotura uterina.

Adaptado de: Widding, Olof; 2000.

Tabla 143-4. Señales de alerta

- Comportamiento del compañero en el servicio de urgencias: pendiente de la paciente, a veces contesta por ella, rehúsa abandonar la estancia y a que el sanitario quede a solas con la paciente. Ella continuamente mira al compañero como «pidiendo su aprobación».
- Retraso en la búsqueda de solución al problema por el cual está consultando.
- Negación a ser explorada más allá de la lesión.
- Múltiples visitas anteriores (por procesos traumáticos o no).
- No coincide la historia que nos cuenta la paciente o acompañante con las lesiones que se observan: no hay concordancia.
- Comportamiento depresivo, ansiedad, intentos autolíticos.
- Lesiones traumáticas no relacionadas con accidentes de tráfico que se achacan a accidentes domésticos o caídas fortuitas en el domicilio.
- Intoxicación etílica.
- Abuso de drogas.
- Dolores crónicos recidivantes, lo cual hace que la paciente se convierta en una «hiperfrecuentadora».

Adaptado de: Salvador L, Rivas M, Sánchez S; 2008.

- Historia clínica y exploración física de las lesiones.
- Estabilización y abordaje terapéutico inicial de las lesiones.
- Valoración y solicitud de interconsulta a otros especialistas.

Riesgo vital inmediato psíquico

Valorar el riesgo de suicidio. El riesgo se considerará alto si la paciente declara abiertamente su intención o cuando existen antecedentes previos.

Riesgo vital inmediato social o peligro extremo

Se valora a través de la propia sensación de seguridad de la víctima. Evaluar la existencia de factores de riesgo en el agresor: adicciones, trastornos psicopatológicos o amenazas de muerte.

ACTUACIÓN ANTE LA SITUACIÓN AGUDA

En caso de existencia de *riesgo vital físico o psíquico* se ingresará a la paciente. En el supuesto de existir indicios de *riesgo vital social* o *peligro extremo* se contactará de inmediato con el juez y con los servicios pertinentes.

Si no existe riesgo vital físico, psíquico o social y previamente al alta:

- Contactar con el trabajador social.
- Contactar con el médico de familia para informar de la situación y que realice el seguimiento.
- Valorar si se trata de una situación aguda o crónica, teniendo en cuenta los recursos personales de la paciente, informando pero siempre respetando su decisión final.

ERRORES FRECUENTES

- Hacer preguntas sobre el sentimiento de peligro de la paciente.
- Racionalizar, minimizar o excusar la violencia del agresor.
- Recomendar la terapia familiar: lo primero es separarla del agresor y tratarla individualmente.
- Insistir en que la paciente ponga fin a su relación con el agresor.
- Usar afirmaciones o preguntas en tono crítico.
- Subestimar el riesgo que corre la paciente (la mayoría de los asesinatos ocurren cuando la mujer intenta separarse del agresor).
- Preguntar sobre «por qué no lo abandona».

BIBLIOGRAFÍA

Calvete E, Estévez A, Corral S. Trastorno por estrés postraumático y su relación con esquemas cognitivos disfuncionales en mujeres maltratadas. Psicothema. 2007;19(3):446-51.

Collado Peña S, Villanueva Egan LA. Violencia familiar: una aproximación desde la ginecología y obstetricia. Ginecol Obstet Mex. 2005;73(5):250-60.

Hedin LW, Janson PO. Domestic violence during pregnancy: The prevalence of physical injuries, substance use, abortions and miscarriages. Acta Obstet Gynecol Scand. 2000;79(8):625-30.

Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. IV Informe Anual del Observatorio Estatal de Violencia sobre la mujer; 2009.

Salvador L, Rivas M, Sánchez S. Violencia y maltrato de género (y III). Nociones prácticas para su detección precoz y abordaje integral en urgencias. Emergencias. 2008;20(5):343-52.

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1826
QUITO

PARTE III
Urgencias neonatales

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

Capítulo 144. Reanimación del recién nacido
Capítulo 145. Tratamiento del recién nacido asfíctico
Capítulo 146. Asistencia a los grandes prematuros y recién nacidos de muy bajo peso
Capítulo 147. Asistencia médica al recién nacido con anomalías congénitas
Capítulo 148. Asistencia quirúrgica al recién nacido con anomalías congénitas I
Capítulo 149. Asistencia quirúrgica al recién nacido con anomalías congénitas II
Capítulo 150. Asistencia al recién nacido de madre diabética
Capítulo 151. Asistencia del recién nacido anémico
Capítulo 152. Transporte neonatal urgente
Capítulo 153. Fármacos y procedimientos durante la lactancia materna

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA
FUNDADA EN 1620
QUITO

144 Reanimación del recién nacido

Á. González

INTRODUCCIÓN

El momento del nacimiento supone unos complejos, pero necesarios, mecanismos de adaptación a la vida extrauterina (respiratorios, hemodinámicos, etc.). La mayoría de las ocasiones se realizarán de forma espontánea, pero en aproximadamente un 10% de los recién nacidos (RN) (porcentaje más alto en prematuros) se necesita de algún tipo de actuación, siendo la causa más frecuente la asfixia perinatal.

La reanimación comenzará con la toma contacto entre obstetra y pediatra que permita una correcta recogida de datos previo al momento del nacimiento.

PREPARACIÓN PARA EL PARTO

- **Anticipación**: cualquier parto de riesgo deberá llevarse a cabo en unidades preparadas para soportar cualquier eventualidad que pueda surgir en el RN, siendo necesario su traslado a hospitales con UCI-neonatales si la situación clínica lo permite. El útero materno es el mejor medio de transporte (Tabla 144-1). Es fundamental tener de antemano una correcta información, tanto materna como fetal, para la correcta anticipación en una situación de reanimación.

Tabla 144-1. Factores de riesgo para el recién nacido

Factores de riesgo antenatales	Factores de riesgo intraparto
• Diabetes materna. • Hipertensión por la gestación o crónica. • Enfermedades maternas crónicas: cardiovascular, renal, pulmonar, otras. • Anemia o isoinmunización. • Muertes fetales o neonatales previas. • Hemorragia en el 2º o 3er trimestre. • Infección materna. • Oligoamnios o polihidramnios. • Rotura prematura de membranas. • Gestación postérmino. • Gestación múltiple. • Discrepancia entre tamaño del feto y edad de gestación. • Tratamiento con drogas: litio, magnesio. • Malformación fetal. • Actividad fetal disminuida. • Embarazo no controlado. • Edad materna < 16 o > 35 años.	• Cesárea urgente. • Parto instrumental: ventosa o fórceps. • Presentación anómala (p. ej.: nalgas). • Parto prematuro o parto precipitado. • Corioamnionitis. • Rotura prolongada de membranas (> 18 horas previas al parto). • Parto prolongado (> 24 horas o expulsivo > 2 horas). • Bradicardia fetal o no restablecimiento de los patrones de frecuencia cardíaca fetal. • Administración de narcóticos a la madre 4 horas antes del parto. • Líquido amniótico teñido de meconio. • Prolapso de cordón. • Desprendimiento de placenta o placenta previa.

- **Personal**: en cualquier parto debe estar presente al menos una persona entrenada en maniobras básicas de reanimación neonatal y otra entrenada en reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada localizable. Si se trata de un parto de riesgo, el reanimador entrenado en RCP avanzada debe estar presente y otro localizable. Si existe situación de compromiso fetal grave deben estar presentes dos personas entrenadas en RCP completa. En los partos múltiples debe haber un equipo por cada feto.
- El personal debe observar estrictamente las normas de protección (guantes, mascarilla, etc.)
- **Material**: es obligación del reanimador garantizar la disponibilidad del material, así como el correcto funcionamiento de éste. El material necesario se adjunta en la tabla 144-2.

EVALUACIÓN INICIAL

Tras el nacimiento hay que formularse una serie de preguntas: ¿es la gestación a término?, ¿el líquido amniótico es claro?, ¿respira o llora?, ¿presenta buen tono muscular? Si al nacer el neonato tiene llanto vigoroso, buen tono, es a término y el líquido amniótico es claro se favorecerá el contacto precoz piel con piel y se ofrecerán unos cuidados de rutina: evitar la pérdida de calor, secado suave, limpieza de la vía aérea y al mismo tiempo se valorará la evolución del color. Tanto la valoración como los cuidados de rutina deben hacerse de forma precoz y conjunta.

En caso de fallo de alguna de estas premisas se realizará una evaluación del RN prestando atención a:

- **Respiración**: tipo de llanto, presencia de apnea, gasping, etc.
- **Frecuencia cardíaca (FC)**: la podemos realizar en la base de cordón mediante la compresión dela misma, mediante auscultación cardiaca, etc. La Fc debe mantenerse por encima de los 100 lpm.
- **Color**: sonrosado, cianótico (a nivel central), pálido.

Si algunas de estas tres valoraciones no es adecuada se iniciarán las maniobras de reanimación. Si por el contrario son correctas, se efectuarán los cuidados de rutina del recién nacido comentados anteriormente.

Nunca se debe esperar la puntuación del test de Apgar para iniciar la reanimación.

MANIOBRAS DE REANIMACIÓN NEONATAL

Los pasos a seguir en la RCP neonatal son:

- Estabilización y valoración inicial.
- Vía aérea. Oxigenación. Ventilación.
- Masaje cardíaco.
- Administración de fármacos y fluidos.

Estabilización y valoración inicial

1. **Evitar la pérdida de calor**: colocar al niño bajo una fuente de calor radiante, secándole y estimulándole de forma unísona, cubriendo la mayor parte de piel posible, incluyendo cuero cabelludo.

Tabla 144-2. Material para reanimación neonatal

Cuna de calor radiante u otra fuente de calor	• Fuente de luz. • Fuente de oxígeno (con medidor de flujo). • Aspirador con manómetro de presión. • Reloj.
Equipo de succión y ventilación	• Sondas de aspiración (5, 6, 8, 10, 12 y 14F). • Bolsas autoinflables de 250-500 mL. • Mascarillas faciales (diferentes tamaños). • Laringoscopio con pala recta (0, 1). • Tubos endotraqueales (2,5; 3; 3,5 y 4 mm de diámetro interno). • Tubos con conexión para aspiración (si meconio). • Cánulas orofaríngeas (tamaño 0, 00). • Guía para intubación (opcional).
Equipo para canalización de vasos umbilicales	• Catéteres umbilicales 3,5; 5F. • Bisturí, pinzas, jeringas (1, 3, 5, 10, 20 y 50 mL).
Medicación	• Adrenalina (al 1:10.000). • Bicarbonato (1/2 M). • Naloxona (0,4 mg/mL). • Expansores de volumen (S. fisiológico, Ringer lactato, sangre O(-)). • Glucosa (5-10%).
Varios	• Guantes y material de protección necesario para el personal. • Tijeras, esparadrapo, gasas estériles. • Sondas de alimentación de 5F. • Estetoscopio. • Bombillas y pilas de repuesto para el laringoscopio. • Pulsioxímetro (aconsejable), monitor ECG y capnógrafo (opcionales).

ECG: electrocardiograma.

2. **Optimizar vía aérea**:
   - Asegurar posición adecuada: posición neutra, evitando tanto la extensión como la flexión excesiva. Se puede utilizar una toalla bajo los hombros para facilitar dicha posición.
   - Aspirar secreciones, si es necesario, de forma suave, sin exceder los 100 mmHg, primero boca y posteriormente nariz. Evitar introducir la sonda de succión > 5 cm para evitar el estímulo vagal.
3. **Secar y estimular**: si con el secado no es suficiente se puede recurrir a palmadas suaves en plantas de los pies o a frotar la espalda.

Vía aérea. Oxigenación. Ventilación

- **Administración de oxígeno**: si tras la estabilización el RN respira espontáneamente, la FC > 100 lpm, pero presenta cianosis, se administrará oxígeno fluyente o mediante dispositivos (mascarilla laríngea, reservorio, etc.). Se retirará de forma gradual cuando mejore la coloración.
- Tema a parte sería la necesidad de realizar la reanimación con oxígeno al 100% o aire ambiente. Las tendencias actuales respaldan la reanimación con aire ambiente, pero en toda acción debe imperar el sentido común: se administrará sólo

el O_2 necesario. Pare ello será necesaria la incorporación de mezcladores aire-oxígeno, pulsioximetría, etc. Se buscarán saturaciones del 90% a los 5 minutos.

- **Ventilación**: en RN con cianosis mantenida pese a administrar oxígeno, en apnea, o con FC < 100 lpm, se procederá a ventilación con presión positiva. Las primeras insuflaciones serán progresivas y lentas, en un intento de reclutar alvéolos pulmonares sin lesionarlos. El ritmo adecuado será entre 30-60 rpm (mayor a menor edad gestacional)
- **Medios de ventilación**:
  - Bolsa de ventilación (250 mL para prematuros y 450-500 mL para a término);
  - Ventilación manual con tubo en T;
  - Mascarilla facial de tamaño adecuado y con rodete almohadillado;
  - Mascarilla laríngea: en caso de ventilación con bolsa poco efectiva y que la intubación no sea posible. Tiene algunos inconvenientes.
  - Intubación traqueal: forma más efectiva de ventilación. Indicada:
    - En caso de precisar aspirar tráquea en caso de líquido amniótico meconial.
    - Ventilación con bolsa poco eficaz.
    - Si la ventilación se prolongada en el tiempo.
    - Situaciones especiales: hernia diafragmática, prematuridad extrema, etc.

El laringoscopio debe ser de pala recta (pala del 1 en RN a término y 0/00 en pretérmino). La elección del diámetro del tubo dependerá del peso del paciente (Tabla 144-3). Se realizará vía oral (más rápida y sencilla) con niño en posición de olfateo. Se coge el laringoscopio con la mano izquierda y se introduce por la comisura derecha del paciente, a la vez que se intenta desplazar la lengua hacia arriba e izquierda. Calcaremos de epiglotis y se realizará un movimiento de tracción hacia arriba y delante de ésta, visualizando las cuerdas vocales, y se procederá a introducir el tubo endotraqueal 1-2 cm en interior de las cuerdas. Posteriormente se ventilará y se comprobará su correcta colocación (auscultación, movimientos torácicos, mejoría de FC y color, vaho a través del tubo, etc.).

Masaje cardíaco

- **Indicaciones**:
  - Ausencia de latido o FC < 60 lpm después de 30 segundos de ventilación adecuada.
  - Con FC > 60 lpm se recomienda mantener ventilación e intentar optimizarla.

Tabla 144-3. Tamaño del tubo endotraqueal y longitud a introducir en función del peso y edad gestacional del recién nacido

Peso (g)	Edad de gestación (semanas)	Tamaño del tubo mm (DI)	Longitud a introducir (cm)*
< 1.000	< 28	2,5	6,5-7
1.000-2.000	28-34	3,0	7-8
2.000-3.000	34-38	3,5	8-9
> 3.000	> 38	3,5 - 4,0	> 9

* Longitud a introducir: peso en kg + 6 (por boca) y +7 (por nariz).
DI: diámetro interno.

- **Técnica**: «maniobra de los dos pulgares» (se colocan ambas manos abrazando el tórax, colocando ambos pulgares a la altura del esternón por debajo de la línea intermamilar. Las compresiones deben de ser de aproximadamente 1/3 del diámetro torácico anteroposterior.
  Se puede realizar la «técnica de los dos dedos», similar a la del niño mayor.
- **Ritmo**: relación 3 compresiones por 1 ventilación (3/1). Intentando obtener 90 compresiones y 30 ventilaciones por minuto.

Medicación y fluidos

Con una correcta ventilación y masaje cardíaco su uso es infrecuente.

La vía de administración puede ser a través de vena umbilical, endotraqueal, vía periférica e intraósea. La de elección será la umbilical: fácil acceso y se pueden administrar todas las medicaciones.

Se introducirá el catéter (3.5 Fr) unos 3-5 cm hasta que refluya. Se trata de una canalización de urgencia, no de una canalización reglada.

Fármacos

- **Adrenalina**: si la FC < 60 lpm después de 30 segundos de ventilación y masaje cardíaco efectivos. También si hay asistolia.
  - *Dosis*: 0,1-0,3 mL/kg de la dilución 1/10.000 (1 mL de adrenalina + 9 mL de suero fisiológico) por vía i.v. En caso de vía endotraqueal se recomienda 0,3-1 mL/kg de dosis. No se recomienda el uso de megadosis de adrenalina.
- **Expansores de volumen**: indicados si hay hipovolemia al nacimiento (desprendimiento de placenta, hemorragia, etc. Se recomienda solución cristaloide (suero fisiológico) o sangre del grupo O Rh negativo (situaciones de pérdida excesiva).
  - *Dosis*: 10 mL/kg, a pasar en 5-10 minutos.
- **Bicarbonato**: uso no recomendado de forma rutinaria. Sólo si la reanimación se prolonga o existe acidosis metabólica intensa comprobada por gasometría.
  - *Dosis*: 1-2 mEq/kg de una dilución de bicarbonato 0,5 mEg/mL. Administración lenta.
- **Naloxona**: indicada si existe depresión respiratoria de RN cuya madre ha recibido opiáceos 4 horas anteparto. Contraindicada en madres adictas a drogas.
  - *Dosis*: 0,1 mg/kg.

SITUACIONES ESPECIALES

Líquido amniótico meconial

El mejor beneficio se obtendrá realizando una reanimación impecable; ya no se recomienda la aspiración sistemática por parte del obstetra.

En caso de apnea o dificultad respiratoria, hipotonía muscular o bradicardia, se le colocará en la cuna de reanimación evitando la estimulación. Se realizará laringoscopia, se aspirará hipofaringe y se intubará para aspirar tráquea (como alternativa se puede utilizar con sonda de 12-14 Fr si no se dispone del conector de aspiración al TET). Se repetirá la operación dos-tres veces si fuera preciso. Si está muy deprimido se iniciará ventilación tras 1ª-2ª aspiración. Si por el contrario nace con llanto vigoroso, se procederá como en una reanimación normal, sin ser necesario la aspiración (evitar complicaciones).

Prematuridad

La estabilización inicial, en su mayoría, se realiza como en un neonato a término, con algunas consideraciones:

- Evitar la pérdida de calor es una prioridad absoluta.
- Administrar el oxígeno después de la evaluación, utilizando la mínima FiO_2 posible. Es recomendable la utilización de pulsioxímetro.
- El tiempo de administración de presión positiva continúa en la vía aérea (CPAP) no está establecido. Se recomienda intubación tras 5 minutos de ésta sin mejoría.
- Evaluación positiva: FC > 100 lpm; SpO_2 > 80 % y respiración regular.

Reanimación del prematuro < 28s

Es debatida la administración de surfactante de forma profiláctica. Si no se intuba electivamente, se administrará CPAP a través de mascarilla y se trasladará a la unidad neonatal. Si la evaluación es negativa se procederá a la intubación y se valorará la administración de surfactante en la sala de partos.

Reanimación del prematuro > 29s

Si la evaluación es negativa pero presenta una adecuada ventilación espontánea, se administrará CPAP con mascarilla. En caso contrario, se realizarán insuflaciones con presión conocida (PIP) a través de mascarilla. Si persiste ausencia de respuesta se procederá a la intubación. Se debe valorar surfactante precoz en caso de necesidades elevadas de O_2 (> 30 %).

En ambos casos el resto de indicaciones (masaje cardíaco, fármacos, etc.) serán las mismas que en el protocolo general.

Hernia diafragmática

Se evitará la ventilación con bolsa y mascarilla. Se procederá a intubación de forma precoz y colocación de sonda gástrica.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

En algunas circunstancias puede ser aconsejable no iniciar la reanimación o discontinuarla si ya se ha iniciado. En este momento hay un amplio consenso de no iniciar la reanimación en niños prematuros con edad gestacional confirmada < 23 semanas o peso < 400 g, anencefalia o trisomías 13 o 18 confirmadas.

En caso de duda se debe iniciar la reanimación y plantearse la retirada de los cuidados especiales tras la valoración del niño o al conseguir información adicional.

Se suspenderá la reanimación si no hay respuesta (recuperación de la frecuencia cardíaca) después de 15 minutos de iniciada. La probabilidad de secuelas es muy alta en los casos de asistolia durante más de 10 minutos.

ERRORES FRECUENTES

- Ausencia o malfuncionamiento del material. Como punto indispensable de la RCP se debe comprobar previamente la disponibilidad y el correcto funcionamiento de todo el material necesario: fuente de calor, flujo de oxígeno, tubos endotraqueales, sondas, etc.
- Se debe evitar la acumulación de personal sanitario. Es indispensable trabajar en un ambiente de tranquilidad y espacio adecuado para evitar las situaciones de estrés y posibles interferencias.
- Inadecuada optimización de vía aérea. La parada cardiorrespiratoria neonatal tiene, en la mayoría de casos, un origen respiratorio. Es indispensable por tanto, en caso de no existir respuesta inicial, revalorar la correcta optimización de la vía aérea: buena colocación de máscara facial, introducción correcta de tubo endotraqueal, presión de gases suficiente, aspiración de secreciones, etc.
- No se deben demorar las maniobres de reanimación en espera de obtener la puntuación del test de Apgar. Se realizarán de forma secuencial y programada, especificando en el test las condiciones (intubación, masaje, etc.) en las que se ha realizado dicha puntuación.

BIBLIOGRAFÍA

Iriondo M, Szyld E, Vento M, et al., Grupo de reanimación neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Adaptación de las recomendaciones internacionales sobre reanimación neonatal 2010: comentarios. An Pediatr (Barc). 2011;75(3):203.e1-203.e14.

Grupo de Reanimación de la Sociedad Española de Neonatología. Manual de reanimación neonatal. 2ª ed. Recomendaciones internacionales de reanimación neonatal consensuadas. Madrid; 2007.

Vento M, Moro M. De guardia en neonatología. 2ª ed. Sociedad Española de Neonatología. Madrid: Ergon; 2008.



Figura 144-1. Algoritmo de reanimación neonatal completa en sala de partos.

145 Tratamiento del recién nacido asfíctico

M. I. Izquierdo, N. Boronat, R. Escrig, A. Gimeno y A. Alberola

DEFINICIÓN

La asfixia es la interrupción en la entrega de oxígeno a los tejidos que produce acidosis metabólica, bradicardia y caída del gasto cardíaco, tono muscular y reflejos alterados, y dificultad en el inicio o mantenimiento de la respiración espontánea.

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) refleja la correlación clínica de la agresión asfíctica perinatal, afecta a 1-3 de cada 1.000 recién nacidos ≥ 36 semanas de edad gestacional y es una causa importante de daño neurológico agudo en el recién nacido, asociándose a una importante morbimortalidad neonatal y neurológica a largo plazo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Encefalopatía neonatal**: se trata de un síndrome clínico que se presenta durante la primera semana de vida en recién nacidos de EG mayor o igual a 36 semanas, y que da lugar a una alteración de la capacidad de despertar y mantener la vigilia, del tono muscular, los reflejos y con frecuencia provoca convulsiones.
- **Encefalopatía hipóxico-isquémica**: se trata de aquella encefalopatía neonatal en la que hay evidencia de que una noxa perinatal ha sido la causa.

FISIOPATOLOGÍA DEL DAÑO CEREBRAL HIPÓXICO-ISQUÉMICO. LA VENTANA TERAPÉUTICA

La hipoxia-isquemia desencadena una cascada de eventos durante y después del insulto que condicionan la muerte celular horas o incluso días más tarde. En el proceso se distinguen varias fases (Fig. 145-1). El *fallo energético primario* se caracteriza por una reducción en el flujo sanguíneo cerebral, el aporte de O_2, glucosa y otros sustratos. Tiene lugar una disminución de fosfatos de alta energía (ATP y fosfocreatina) y se produce acidosis tisular. El fallo energético primario se asocia a pérdida de la homeostasis iónica de la membrana celular, liberación y alteración de la recaptación de aminoácidos excitotóxicos (glutamato), osmorregulación deficiente e inhibición de la síntesis de proteínas. La estimulación excesiva de los receptores de los neurotransmisores (N-metil-D-aspartato –NMDA–) y la pérdida de la homeostasis iónica producen un aumento del calcio intracelular y una disregulación osmótica, con edema citotóxico. La elevación del calcio intracelular desencadena una variedad de mecanismos de muerte celular mediante la activación de lipasas, proteasas, y endonucleasas.

El restablecimiento más o menos temprano de la circulación y/o oxigenación cerebral puede revertir el déficit en el metabolismo oxidativo cerebral, el edema citotóxico y la acumulación de aminoácidos excitatorios. La probabilidad de esta reversión del daño hipóxico-isquémico depende de la madurez del sistema nervioso central, de la profundidad y/o duración de la agresión, así como de factores sensibilizantes, como la disponibilidad de sustratos como la glucosa, la temperatura corporal, la hipotensión o hipertensión arterial, la hiperventilación y otros procesos patológicos acompañantes.

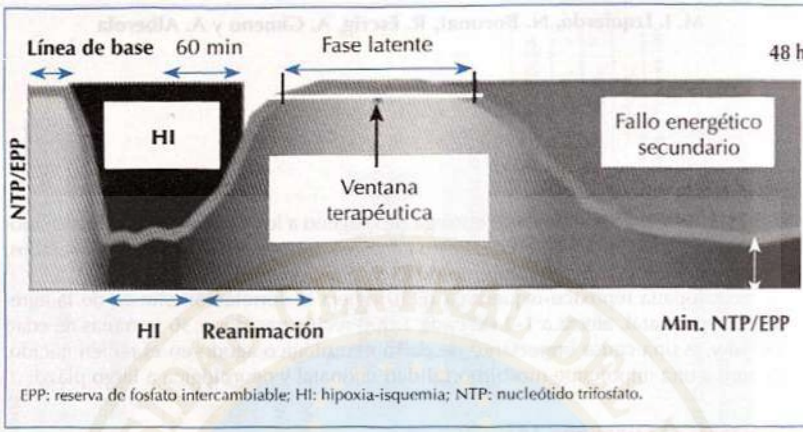


Figura 145-1. Tras la hipoxia-isquemia pueden tener lugar diferentes secuencias. La hipoxia-isquemia conduce a un fallo energético primario que puede ser tan grave como para producir una lesión consecuencia directa del insulto inicial. Alternativamente, la reanimación puede ser exitosa, sin producirse lesión en esta fase. Finalmente, el fallo energético primario puede resolverse y seguirse de un fallo energético secundario en un tiempo remoto al insulto. El fallo energético secundario casi siempre conduce a lesión cerebral. La fase latente representa la potencial ventana terapéutica para la aplicación de estrategias neuroprotectoras.

Aunque después del fallo energético primario puede ocurrir una recuperación del estado energético cerebral (gracias a la reanimación cardiopulmonar neonatal), puede tener lugar un segundo intervalo de fallo energético tiempo después (6-15 horas) del evento hipóxico-isquémico y que dura varios días (3-10 días). El *fallo energético secundario* difiere del primario en que la reducción de fosfocreatina y ATP no se acompaña de acidosis cerebral. La patogenia del fallo energético secundario no se conoce tanto como la del primario, pero probablemente están implicados la acumulación de aminoácidos excitatorios, el daño oxidativo, la apoptosis, la inflamación, la alteración en factores de crecimiento y la síntesis de proteínas.

El intervalo entre el fallo energético primario y el secundario representa la *fase latente*, que corresponde a la *ventana terapéutica*, un período de tiempo durante el cual una intervención terapéutica puede reducir el daño cerebral. La duración de la ventana terapéutica es de aproximadamente 6 horas en base a modelos animales.

HIPOTERMIA COMO TRATAMIENTO DE LA EHI MODERADA-GRAVE

Hasta hace relativamente poco tiempo, el manejo de los neonatos asfícticos se limitaba únicamente a los cuidados intensivos de soporte y al tratamiento de las convulsiones. En los últimos años, tras una intensa investigación sobre nuevas estrategias terapéuticas neuroprotectoras, la hipotermia cerebral moderada (T^a central 32-34º) se puede conseguir de dos maneras, mediante enfriamiento selectivo de la cabeza o enfriamiento corporal total.

Existen varios ensayos clínicos y metaanálisis independientes que demuestran que la hipotermia es un tratamiento eficaz y seguro:

- Reduce tanto la mortalidad como la discapacidad en supervivientes asociada a EHI *moderada o grave* (nivel evidencia 1A).
- El número de neonatos que precisan ser tratados (NNT) para prevenir un caso de muerte o discapacidad está en un rango de 6-9 pacientes (nivel evidencia 1A).
- Es una intervención terapéutica segura cuando se aplica en unidades neonatales de tercer nivel y siguiendo protocolos estrictos de enfriamiento y recalentamiento (nivel evidencia 1A).
- El máximo beneficio de la hipotermia ocurre cuando el tratamiento se inicia en las primeras 6 horas tras la agresión hipóxico-isquémica, por lo que deberá iniciarse tan pronto como sea posible.
- El tratamiento con hipotermia corporal total debe prolongarse durante 72 horas. Posteriormente se pasa a la fase de recalentamiento de forma lenta y gradualmente (en 8-10 horas a un ritmo inferior a 0,5° C de ascenso térmico por hora, para evitar episodios convulsivos).
- Sistema de enfriamiento: existen sistemas de enfriamiento corporal total servocontrolado (**Tecotherm Neo®**, **CritiCool®**, etc.) que permiten programar todas las fases del tratamiento sin necesidad de control manual.
- Se desconocen con exactitud los mecanismos que subyacen al efecto terapéutico de la hipotermia. El mecanismo principal parece ser la disminución del metabolismo cerebral, pero la hipotermia tiene una acción múltiple suprimiendo importantes vías que se activan en la fase latente (Tabla 145-1).

PACIENTES CANDIDATOS A RECIBIR TRATAMIENTO CON HIPOTERMIA

Son candidatos los neonatos con sospecha de asfixia perinatal que cumplan los criterios de A+B, mientras son valorados mediante el criterio C.

A. **RN ≥ 36 semanas** de edad gestacional con al menos **uno** de los siguientes criterios:
   - Puntuación de Apgar ≤ 5 a los 5 minutos del nacimiento.
   - Necesidad de mantener ventilación con presión positiva (bolsa y mascarilla o tubo endotraqueal) durante más de 10 minutos.
   - pH < 7,00 o EB ≤ -16 mmol/L en cualquier gasometría dentro de los primeros 60 minutos de vida (cordón, venosa, arterial o capilar).

Cualquier RN que cumpla algún criterio de A precisa evaluación neurológica para ver si cumple los criterios de B.

Tabla 145-1. Mecanismos de neuroprotección asociados a la hipotermia

- Reducción de la liberación de óxido nítrico y excitotoxinas.
- Disminución de la excitabilidad neuronal.
- Disminución de la síntesis y liberación de neurotransmisores.
- Disminución producción de radicales libres y peroxidación lipídica.
- Disminución de la apoptosis.
- Inhibición de la liberación de glutamato.
- Preservación de antioxidantes endógenos.
- Mejoría de la síntesis proteínica.
- Preservación del N-acetil-aspartato.

B. Criterios de encefalopatía moderada o grave (Tabla 145-2):

- Convulsiones o,
- Clínica de EHI moderada-grave,
- Estado de consciencia alterado (respuesta a estímulos disminuida o ausente) y,
- Tono anormal (hipotonía focal o general) y,
- Reflejos primitivos anormales (succión débil o ausente o reflejo de Moro anormal).

Tabla 145-2. Valoración de la gravedad de la encefalopatía

Parámetro	0	1	2	6	8
Capacidad de despertar y estar alerta	Normal	Despierta fácilmente	Despierta con dificultad a estímulos. Alerta segundos	Despierta con gran dificultad a estímulos. Vuelve al sueño	No despierta a estímulos
Ac. espont. (cuantitativa)	Normal	Excesiva	Actividad disminuida	Actividad muy disminuida	Actividad ausente. Tremor continuo
Ac. espont. (cualitativa)	Movimientos fluidos	Movimientos fluidos y variables	Movimientos pobres	Ausencia de variabilidad. Respuesta retirada	Rígidos y estereotipados
Postura	Adecuada flexión y aducción cuatro miembros	Pobre flexión. Aducción en EESS	Pobre flexión en los cuatro miembros	Postura flácida pero no opistótonos (descorticación)	Postura flácida o tónica sostenida: opistótonos (descorticación)
Reflejos miotáticos	Normal	Hiperactivos	Débiles	Ausentes	
Respiración	Normal o taquipnea				Apnea, apneústica
Convulsiones clínicas	Ausentes			Aisladas (< 1 por hora)	Repetidas o continuas
aEEG. Convulsiones eléctricas	Ausentes				Repetidas o continuas Aisladas (< 1 por hora)
aEEG. Trazado fondo	Continuo normal. Ciclos V-S	Continuo de voltaje normal. No ciclo V-S	Discontinuo	Brote-supresión	Continuo + o de bajo voltaje o plano

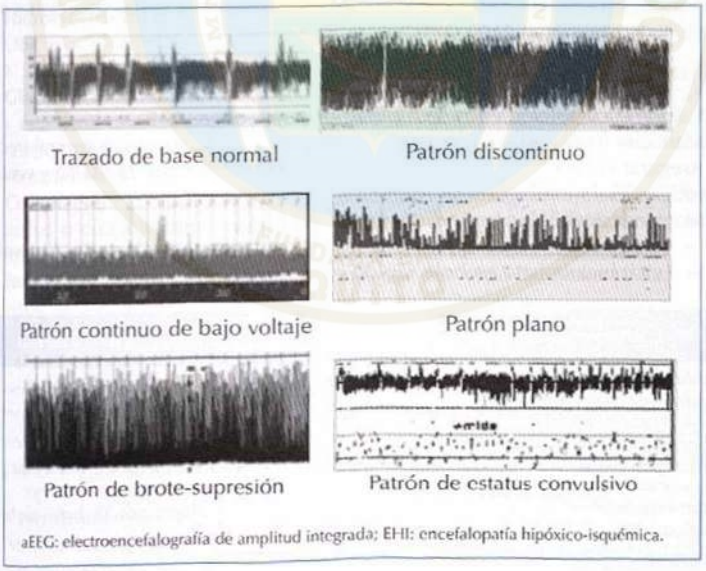
aEEG: electroencefalografía de amplitud integrada; EESS: extremidades superiores; ciclos V-S: ciclos vigilia-sueño.
Puntuaciones: No encefalopatía: < 2; encefalopatía leve: 2-6; encefalopatía significativa (moderada o grave): ≥ 6.
La valoración del aEEG corresponde al periodo que media entre la valoración actual y la previa. *Por Allredet Gan ta-Alb.*

C. **Registro aEEG de al menos 30 minutos con uno de los siguientes patrones** (Fig. 145-2):
- Trazado de base normal con convulsiones clínicas (convulsiones clínicas evidentes, aunque no se confirmen en el aEEG).
- Trazado de base normal con actividad convulsiva eléctrica sin crisis clínicas.
- Patrón discontinuo.
- Patrón continuo de bajo voltaje.
- Patrón plano.
- Patrón brote-supresión.
- Patrón estatus convulsivo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN O DE RETIRADA

La hipotermia no está recomendada en RN con:

- Peso al nacer < 1.800 g.
- Edad gestacional < 36 semanas.
- Inicio del enfriamiento > 6 horas de vida. Si se ha iniciado hipotermia pasiva en el hospital emisor de forma precoz y durante el traslado se ha respetado, no importan las horas que hayan transcurrido a su llegada al hospital de referencia. Sin embargo, si el paciente se ha mantenido normotérmico durante las primeras 6 horas de vida en el hospital de nacimiento o durante el traslado, no cabe iniciar la hipotermia.



aEEG: electroencefalografía de amplitud integrada; EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica.

Figura 145-2. Patrones aEEG en la EHI.

- Patología que requiera cirugía en los tres primeros días de vida (individualizar). Malformaciones congénitas graves, sospecha de síndrome genético o anomalía cromosómica (individualizar).
- Disfunción multiorgánica grave y refractaria al tratamiento: hipertensión pulmonar o coagulopatías y/o trombocitopenias con hemorragia activa grave.
- Aspecto terminal del recién nacido con franca inestabilidad hemodinámica o varias paradas cardiorrespiratorias en las primeras seis horas de vida.
- Coma persistente después de 24 horas de vida y registro aEEG de mal pronóstico durante 12-24 horas.

MANEJO INICIAL DEL RECIÉN NACIDO ASFÍCTICO CON RIESGO DE EHI

Se considerarán pacientes potenciales aquellos que presenten factores de riesgo de hipoxia-isquemia perinatal:

- Estado fetal preocupante (bradicardia mantenida, desaceleraciones tardías en el registro cardiotocográfico).
- Evento centinela (prolapso de cordón, desprendimiento de placenta, rotura uterina, transfusión fetomaterna grave).
- Distocia de parto (parto difícil por presentación anómala, desproporción pélvica,- distocia de hombros, etc.).

Estabilización en la sala de partos

El objetivo de la reanimación en estos RN es restablecer lo más precozmente posible el flujo sanguíneo cerebral y la liberación tisular de oxígeno, y evitar situaciones o acciones que puedan agravar el daño cerebral (Tabla 145-3).

Estabilización en la unidad neonatal

- Valorar si cumple criterios de hipotermia terapéutica (A+B).
- Mantener incubadora apagada. Monitorización de temperatura central (rectal).
- Asegurar vía aérea permeable. Mantener oxigenación (Sat 93-96 %) y ventilación (pCO_2: 35-45 mmHg).
- Mantener estabilidad hemodinámica.
  - Valorar soporte inotrópico. Expansiones de volumen sólo si hay hipovolemia.
  - Evitar bicarbonato en bolo rápido endovenoso.

Tabla 145-3. Recomendaciones para la reanimación del recién nacido con riesgo de EHI

- Iniciar reanimación según protocolo.
- Si cumplen criterios A+B iniciar protocolo de hipotermia pasiva.
- Monitorización de temperatura (mantener entre 34,5 - 35,5° C) y $SatO_2$.
- Iniciar reanimación con FiO_2 ambiente.
- Colocar pulsioxímetro en muñeca derecha lo antes posible para control de SO_2 (90-93 %) y pulso.
- Una vez conseguida ventilación y FC > 100: apagar el calor radiante.
- Evitar: expansiones bruscas de volumen, hiperventilación, administración de bolos de bicarbonato y calcio.
- Apagar incubadora de transporte.

EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno.

- Vía venosa umbilical con dos luces y arteria umbilical.
- Glucemia capilar: obtener primera glucemia antes de los 30 minutos de vida. Si ≤ 40 mg/dL administrar SG 10 %, 2 mL/kg rápido y revaluar a los 15 minutos.
- Exploración neurológica, prestar especial atención a:
  - Nivel de consciencia.
  - Tono muscular.
  - Reflejos primitivos (succión, reflejo de Moro).
  - Convulsiones.
- Colocar el monitor de función cerebral y mantenerlo durante un mínimo de 72 horas. Múltiples estudios refieren que un trazado de base de mal pronóstico más de 24 horas, predice una mala evolución neurológica.

Manejo clínico del paciente con EHI en hipotermia

- **Respiratorio**: monitorización estricta.
  - Mantener PCO_2 entre 40-45 mmHg. Evitar hipocapnia (corregir temperatura al realizar gasometría).
  - Oxigenación (SO2 90-94 % o PaO_2 60-90 mmHg).
  - Mantener una adecuada humidificación de la vía respiratoria.
- **Cardíaco y hemodinámico**: es normal la presencia de bradicardia (por cada grado de TA que desciende, la FC disminuye 14 lpm). Si la frecuencia cardíaca es > 120 lpm, descartar: estrés, hipovolemia o hipotensión.
  Mantener presión arterial media (PAM) alrededor de 40 mmHg para asegurar una buena perfusión cerebral. Valorar inótropos. Evitar el exceso de líquidos.
- **Hidroelectrolítico**: fluidoterapia basal inicial (60 mL/kg/h), evitar bolos.
- Objetivos electrolíticos: Ca^{2+} > 7 mg/dL, Mg^{2+} > 1,6 mg/dL, Na^{+}: 135-140 mEq/L, K^{+}: 3,5-5,5 mEq/L.
- **Glucemia objetivo**: normoglucemia. La asfixia perinatal se asocia a hipoglucemia, y ésta tiene un efecto deletéreo añadido sobre el metabolismo cerebral. Realizar control frecuente de glucemia. Si se detecta hipoglucemia (< 40 mg/dL), se administrará bolo SG 10 % 2 mL/kg.
- **Coagulación**: la hipotermia alarga los tiempos de coagulación. Si hay un sangrado activo o coagulopatía conocida se debe corregir antes de iniciar la hipotermia (transfundir lo antes posible).
- **Infeccioso**: mayor riesgo de infecciones por descenso del recuento total de leucocitos. Se iniciará antibioterapia de amplio espectro.
- **Nutrición**: mantener al paciente en dieta absoluta.
- **Sedoanalgesia**: intentar no sedar, si es posible, para valoración neurológica. La sedación con mórficos se realizará a dosis inferiores a las habituales, al estar disminuido el metabolismo hepático (**fentanilo** a 1 µg/kg/h). El uso de benzodiacepinas está desaconsejado, salvo en casos de convulsión. Si se precisa utilización de miorrelajantes, se recomiendan relajantes de acción corta (suxametonio: **Mioflex®** 1 mg/kg).
- **Convulsiones** (Tabla 145-4).
- **Monitorización de la temperatura con servocontrol** mediante dos sensores rectales (aparato hipotermia y monitor) y uno cutáneo. Mantener temperatura rectal a 33,5° C durante 72 horas.
- **Recalentamiento**: el ritmo no debe ser superior a 0,5° C/h. Pautar a ritmo de 0,1-

Tabla 145-4. Tratamiento anticomicial en paciente con EHI y en hipotermia

1ª línea → fenobarbital i.v.: Bolo 20 mg/kg en 20 minutos → Se puede repetir a los 40-60 minutos: 20 mg/kg.
2ª línea → clonacepam i.v.: Bolo 0,1 mg/kg en 5 minutos → Se pude repetir en 40-60 minutos: 0,1 mg/kg en 5 minutos, o **→ midazolam i.v.:** Bolo 0,1 mg/kg en 5 minutos → Se puede repetir en 40-60 minutos: 0,1 mg/kg.
3ª línea → lidocaína i.v.: Si es necesaria, administrar a dosis bajas: Bolo 2 mg/kg → 4 mg/kg/hora (primeras 6 horas infusión) → 2 mg/kg/h (siguientes 6 horas infusión). Máxima duración de la infusión: 12 horas.
EHI: encefalopatía hipóxico-isquémica.

0,2° C cada 30 minutos; monitorización continua del aEEG. Si se producen convulsiones, parar y volver a enfriar si es necesario; tratar con anticomiciales.

- **Pruebas complementarias** (Tabla 145-5).

EFECTOS SECUNDARIOS DE LA HIPOTERMIA

La hipotermia cerebral es una terapia segura siempre y cuando se mantenga un buen control de la temperatura. Los efectos habituales son leves y de fácil control clínico; los efectos adversos graves son raros (Tabla 145-6).

Transporte neonatal de otros centros

Una vez realizada la estabilización inicial, se procederá a la activación del transporte neonatal para traslado del paciente al centro de referencia en el que se realiza hipotermia, mediante contacto con el centro coordinador SAMU correspondiente.

Durante el traslado al hospital emisor, estos pacientes serán revalorados de forma periódica (vía aérea, constantes vitales, glucemia, etc.) y se monitorizará de forma continua la temperatura rectal (en su defecto cada 15 minutos). El objetivo durante el traslado será mantener una temperatura rectal entre 34,5° C y 35,5° C y evitar el sobrenfriamiento.

ERRORES FRECUENTES

- Reanimación bajo calor radiante a temperatura elevada.
- Administración de bolos de bicarbonato y calcio.
- Administración de expansores bruscos de volumen.
- Hiperventilación.
- Hipoglucemia.
- Aviso para traslado demasiado tarde.
- Infravaloración de la clínica neurológica.

Tabla 145-5. Pruebas complementarias

Estudios	3-6 horas	12 horas	24 horas	24-48 horas	72 horas	7-10 días
Hemograma	x	x	x	Si precisa	x	x
Coagulación	x	Si precisa	x	Si precisa	Si precisa	x
pH y gases, lactato	x	x	x	x	x	x
Bioquímica (Na, K, Cl, Mg, Ca Cr, GOT)	x	x	x	Si precisa	x	x
Orina	x	x	x	x	x	x
LCR, pH y lactato		x			x	
Neurofisiología aEEG	x	x	x	x	x	
EEG estándar			x			x
Eco abdominal Eco cardíaca			x			
Eco cerebral	Si es posible prehipotermia		x		x	x
RM cerebral		Difusión				x

aEEG: electroencefalografía de amplitud integrada; EEG: electroencefalograma; GOT: aspartato-aminotransferasa; LCR: líquido cefalorraquídeo; RM: resonancia magnética.

Tabla 145-6. Efectos secundarios de la hipotermia

Efectos secundarios	Esperados	Excepcionales. Potencialmente graves
Cardiovasculares	Bradicardia sinusal. Hipertensión inicial y posterior hipotensión.	Arritmia que requiera cese de la hipotermia o tratamiento. Alargamiento PR y QT.
Hematológicos	Trombopenia. Alteración de la coagulación. Anemia y leucopenia.	Complicaciones hemorrágicas y trombóticas.
Respiratorios	Hipocapnia. Espesamiento de las secreciones.	Hipertensión pulmonar.
Metabólicos	Hiperglucemia transitoria. Hipocalemia.	
Inmunológicos	Inmunosupresión.	
Renales	Insuficiencia renal.	
Hepáticos	Reducción del metabolismo de fármacos.	

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 145-3.

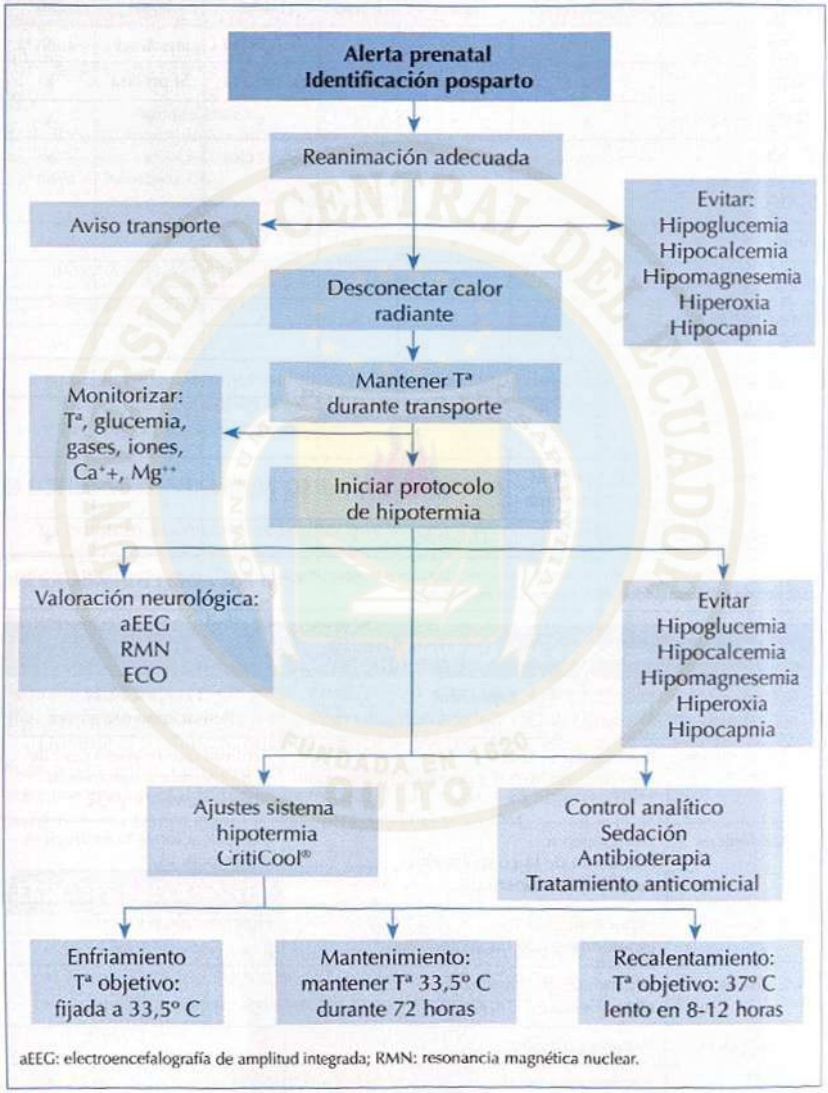


Figura 145-3. Conducta ante un recién nacido con asfixia perinatal.

BIBLIOGRAFÍA

Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD, et al. Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. N Engl J Med. 2009;361(14):1349-58.

Blanco D, García-Alix A, Valverde E, Tenorio V, Vento M, Cabañas F; Comisión de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología (SEN). Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. Guía de estándares para su aplicación clínica. An Pediatr (Barc). 2011; 75(5): 341.e1-20.

Edwards AD, Azzopardi DV. Therapeutic hypothermia following perinatal asphyxia. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2006;91(2):F127-31.

Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. Lancet. 2005;365(9460):663-70.

Shah PS. Hypothermia: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. Semin Fetal Neonatal Med. 2010;15(5):238-46. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20211588.

146 Asistencia a los grandes prematuros y recién nacidos de muy bajo peso

J. M. Garrido y J. I. Muñoz

DEFINICIÓN

Un recién nacido prematuro es el que nace antes del último día de la semana 36 (259 días; 36 6/7 semanas) tras el inicio de la última menstruación.

Se consideran recién nacidos (RN) de muy bajo peso aquellos que presentan un peso menor de 1.500 g.

Clasificación de los prematuros según la edad gestacional

- **Inmaduro**: 20-23 semana de gestación (SDG).
- **Pretérmino** límite: 24-25 SDG con buenas condiciones generales y apertura ocular espontánea se reanima.
- **Pretérmino extremo**: 26-32 SDG.
- **Prematuro**: 32-33 SDG.
- **Prematuro tardío**: 34-36 SDG.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Recién nacido pretérmino frente a recién nacido con retraso del crecimiento intrauterino.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- La incidencia de parto prematuro en nuestro país es de aproximadamente el 6-8% de los recién nacidos y casi 2% tienen menos de 32 semanas.
- El personal cualificado debe conocer antes de la recepción del recién nacido prematuro, todos los antecedentes familiares, maternos y de la gestación.
  - Identificar factores de riesgo.
  - Identificar signos de peligro.
  - Prevención de la hipotermia.
  - Prevenir, detectar y controlar infecciones.
  - Reconocer malformaciones congénitas.
- **Anamnesis**: la etiología es desconocida, pero suelen asociarse a alguno de los siguientes factores de riesgo o circunstancias:
  - Bajo nivel socioeconómico.
  - Factores étnicos, los partos < 32 semanas son más frecuentes en afroamericanas.
  - Madres < 16 años o > 35 años.
  - Actividad materna que obliga a la mujer a estar mucho tiempo de pie.
  - Enfermedades maternas agudas o crónicas que se asocian con partos prematuros espontáneos o inducidos.
  - Los nacimientos de embarazos múltiples (57% en gemelos, 93% en trillizos).
  - Antecedentes desfavorables en partos anteriores son un elemento de predicción en el embarazo actual. Un parto previo prematuro indica que los siguientes también lo pueden ser.

- Factores obstétricos: malformaciones urinarias, incompetencia cervical, traumatismos uterinos, placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, hipertensión, rotura precoz de membranas o corioamnioitis.
- Procesos fetales como signos de pérdida de bienestar fetal determinados por restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), ecografía fetal.

CONSECUENCIAS DE LA PREMATURIDAD

Los problemas que suelen aparecer están relacionados con la dificultad de la adaptación a la vida extrauterina por inmadurez de los diferentes órganos y sistemas:

- **Respiratorios**:
  - Depresión perinatal. Por mala adaptación a la vida extrauterina.
  - Síndrome de dificultad respiratoria (SDR) por déficit de surfactante pulmonar, antes denominado *enfermedad de membranas hialinas*. Otras entidades, no dependientes del déficit de surfactante, se denominan *inestabilidad respiratoria de la prematuridad*.
  - Apnea por inmadurez del centro respiratorio y los mecanismos que regulan la respiración.
  - Enfermedad pulmonar crónica: denominada como *displasia broncopulmonar* (DBP), síndrome de Wilson-Mikity e insuficiencia pulmonar crónica de la prematuridad.
- **Cardiovasculares**:
  - Hipotensión secundaria a:
    - Hipovolemia.
    - Disfunción cardíaca que precisará de inotrópicos.
    - Vasodilatación debida a septicemia.
  - Persistencia del conducto arterioso, que cuando es hemodinámicamente significativo, puede provocar insuficiencia cardíaca congestiva.
- **Hematológicos**:
  - Anemia del prematuro (multifactorial, descompensación producción-pérdidas-producción).
  - Hiperbilirrubinemia (multifactorial, mayor producción-menor eliminación).
- **Inmunológicos**: debido al déficit de respuesta inmunitaria humoral y celular, los prematuros tienen mayor riesgo de infección que los RN a término.
- **Neurológicos**:
  - Depresión neonatal.
  - Hemorragia intracraneal, sobre todo intraventricular de distintos grados.
  - Enfermedad de la sustancia blanca periventricular.
- **Oftalmológicos**: en la retina inmadura de los recién nacidos < 32 semanas o < 1.500 g de peso al nacer, puede desarrollarse la retinopatía de la prematuridad (ROP).
- **Gastrointestinales y nutricionales**: la prematuridad es el primer factor de riesgo para la enterocolitis necrotizante; la lactancia materna es protectora frente a la lactancia artificial, que también es un factor de riesgo favorecedor. Los prematuros requieren una atención especial en el tipo, cantidad y vía de administración de los alimentos que se administran.
- **Metabólicos**: debe prestarse atención sobre todo a lo relacionado con el metabolismo de la glucosa; es frecuente tanto la hipoglucemia como la hiperglucemia.

Con respecto al calcio, es frecuente la hipocalcemia y enfermedad del metabolismo fosfocálcico u osteopenia del prematuro.

- **Renales**: los riñones inmaduros tienen una baja tasa de filtración glomerular e incapacidad para manejar cargas hídricas, de solutos y de ácidos; debido a ello pueden surgir dificultades en el manejo y tratamiento hidroelectrolítico.
- **Regulación de la temperatura**: son especialmente propensos a la hipotermia y a la hipertermia, de ahí la importancia de la adecuada estabilización térmica, ya que ésta, en el recién nacido, aumenta la gravedad de la enfermedad y disminuye la tasa de crecimiento y la supervivencia.

RIESGOS Y MANEJO DE COMPLICACIONES DEL PREMATURO

- **Lugar de nacimiento**: lo ideal es que el parto de un recién nacido prematuro se produzca en un centro hospitalario con los medios humanos y técnicos adecuados para la correcta atención de estos pacientes. Es un factor muy importante, los riesgos y complicaciones se incrementan si el parto prematuro se produce en un lugar sin los medios y el personal adecuados, o si se retrasa el inicio de la asistencia especializada.
- **La reanimación y la estabilización**: requieren la disponibilidad inmediata de personal cualificado y el material idóneo. Siempre que sea posible, es mejor la prevención y la anticipación de los problemas que puedan surgir. El aporte de oxígeno, la humedad y la temperatura deben ser las adecuadas.
- **Regulación de la temperatura**: la temperatura puede variar entre 0,1-0,3 grados centígrados por minuto sin el tratamiento inmediato adecuado, que debe ir dirigido a conseguir la *zona térmica neutra*, aquella temperatura ambiente en la que el consumo de oxígeno es mínimo, aunque suficiente para mantener la temperatura corporal. Para ello se requiere una cuna térmica con fuente de calor sobre ésta (fácil acceso al recién nacido y rápida respuesta a la temperatura) o de una incubadora cerrada (menos pérdidas hídricas insensibles y efecto barrera frente a la infección). Los recién nacidos prematuros son susceptibles a la pérdida de calor debido las siguientes características:
  - Baja superficie corporal y escasa generación de calor.
  - Gran evaporación de agua transepidérmica al estar pobremente queratinizado el estrato córneo.
  - Glucógeno y tejido adiposo pardo pobres (los cuales no se pueden metabolizar para producir termogénesis).
  - Respuestas conductuales y fisiológicas al frío-calor inmaduras.
- **Oxigenación y ventilación asistida**: son muchos los recién nacidos prematuros que precisan algún tipo de soporte respiratorio, bien con ventilación no invasiva, ventilación convencional o ventilación de alta frecuencia. Posteriormente, algunos prematuros que desarrollan enfermedad pulmonar crónica, precisan tratamiento con oxigenoterapia durante un tiempo variable.
- **Persistencia del conducto arteriovenoso**: inicialmente, los prematuros de más de 1.000 gramos requieren un tratamiento conservador, oxigenación suficiente, restricción de líquidos y forzar la diuresis de modo intermitente. A veces se precisa la administración de un antagonista de las prostaglandinas, **indometacina** o **ibuprofeno**. En los niños con mayor sintomatología o que no respondan al tratamiento médico se recurrirá al cierre quirúrgico.

El conducto arterioso permeable se asocia con un mayor riesgo de:
- Hemorragia intraventricular (HIV).
- Enterocolitis necrotizante (ECN).
- Enfermedad pulmonar crónica (LCD).

El tratamiento estándar ha sido **indometacina**; los efectos secundarios incluyen:
- Disminución del flujo y del volumen sanguíneo cerebral.
- Descenso del aporte de oxígeno cerebral.
- Insuficiencia renal transitoria, oliguria.
- Perforación intestinal aislada y ECN.
- Hemorragia gastrointestinal.

Más recientemente se ha demostrado que el **ibuprofeno** cierra el PDA sin disminución de la circulación intestinal o renal. Además, incrementa el flujo sanguíneo cerebral por autorregulación.

- **Actuación en la hipotensión**: la hipotensión es una complicación común de la prematuridad. La definición varía en la literatura, ya que puede ser definida como: presión arterial media (PAM) < 30 mmHg o PAM < percentil 10 del rango de peso al nacer edad-específico. La PAM < número de semanas completas de gestación del bebé es una complicación que se ha asociado a HIV y pobre resultado del desarrollo neurológico a largo plazo.

  Existen diferentes *estrategias de tratamiento*:
  - Expansión de volumen endovenoso, preferiblemente con suero salino fisiológico. No hay pruebas para apoyar o refutar el uso rutinario de la expansión de volumen en el recién nacido hipotenso.
  - Los inotrópicos: **dopamina** y **dobutamina** son los más comúnmente utilizados. Otros fármacos inotrópicos (**adrenalina**, **noradrenalina** e **isoprenalina**) se utilizan con menor frecuencia en hipotensión grave resistente.
  - Coticosteroides sistémicos: un metaanálisis muestra que la utilización de una dosis única de **dexametasona** es eficaz en el tratamiento de recién nacidos con hipotensión refractaria. El uso de dexametasona posnatal para la prevención de la enfermedad pulmonar crónica parece que está asociado con una peor evolución del desarrollo neurológico. Posteriormente, la **hidrocortisona** se ha utilizado sin efectos adversos evidentes a largo plazo.
- **Tratamiento hidroelectrolítico**: debe compensar las pérdidas insensibles, generalmente elevadas en los prematuros, manteniendo una hidratación adecuada y unas concentraciones normales de glucosa y electrólitos. Las primeras 24 horas de vida se aportarán glucosa y calcio. Posteriormente debe aportarse sodio, potasio y fósforo en función de las necesidades.
- **La nutrición**: suele estar limitada por incapacidad de muchos recién nacidos para succionar o para deglutir de modo efectivo, o para tolerar la alimentación enteral; puede requerir la administración de los alimentos por sonda o nutrición parenteral. La principal fuente de alimentación debería ser la lactancia materna; cuando ésta no sea posible se utilizará una fórmula especial para prematuros.
- **Hiperbilirrubinemia**: suele controlarse de forma adecuada con la correcta monitorización de la bilirrubina y el uso correcto de la fototerapia. En casos graves puede ser necesaria la exanguinotransfusión.
- **Infección**: siempre existe más riesgo después de un parto prematuro, por este motivo hay que extremar las medidas de asepsia. Debe iniciarse la administración

de antibióticos de amplio espectro cuando haya sospechas fundadas. El empleo de antibióticos antiestafilocócicos se considera en los niños de muy bajo peso para la edad gestacional que han sido sometidos a múltiples procedimientos, especialmente si tienen catéteres centrales.

- **Vacunación**: al recién nacido prematuro se le administrarán las vacunas contra la hepatitis B, difteria, tétanos, tosferina, poliomielitis, antineumocócica polivalente y *Haemophilus influenzae* tipo B. Todas ellas en dosis completas y en función de la edad cronológica.

TRATAMIENTOS EN EL PREMATURO

Los tratamientos utilizados en el prematuro se pueden dividir en:

- **Tratamientos y profilaxis habituales en los recién nacidos prematuros**: profilaxis de apneas, anemia, raquitismo, osteopenia, antimicótica (Tabla 146-1).
- **Tratamientos utilizados en situaciones de urgencia, frecuentes en el prematuro**: parada cardíaca, dificultad respiratoria, hipotensión, hipoglucemia, hipocalcemia (Tabla 146-2).

Tabla 146-1. Esquema posológico de tratamientos utilizados en el prematuro

Fármaco	Vía/posología	Efectos deseados
Vitamina A	i.m./(2.000-5.000 UI/dosis) Dosis c/48-72 h. Durante 4 semanas	La vitamina A es necesaria para el normal crecimiento del pulmón y para el mantenimiento de la integridad de las células del epitelio del tracto respiratorio. Prevención de la DBP.
Vitamina K	i.m. 1 mg > 1.500 g 0,5 mg < 1.500g	Profilaxis de la enfermedad hemorrágica del recién nacido y la hipoprotrombinemia por déficit de vitamina K.
Vitamina E	Oral 5 UI/24 h	Prevención y tratamiento del déficit de vitamina E.
Vitamina D	Oral 400-800 UI/día	Tratamiento y profilaxis del raquitismo, osteopenia del prematuro, hipofosfatemia e hipoparatiroidismo.
Ácido fólico	Oral 15 µ/k/dosis	Prevención de la anemia por déficit de folato.
Eritropoyetina	s.c. 200 UI/kg	Estimulación de la eritropoyesis. Tratamiento profiláctico de la anemia del prematuro.
Cafeína	Oral/i.v. 20 mg/kg choque 5-10 mg/kg mto.	Tratamiento y profilaxis de las pausas de apnea. Protección pulmonar. Profilaxis de la DBP.
Fluconazol	Oral/i.v. 20 mg/kg choque 5-10 mg/kg mto.	Tratamiento y profilaxis de las pausas de apnea. Protección pulmonar. Profilaxis de la DBP.

DBP: displasia broncopulmonar.

Tabla 146-2. Esquema posológico de tratamientos urgentes en el prematuro

Fármaco	Vía/posología	Indicaciones
Adrenalina	i.v./ET (1/10.000) 0,1- 0,3 mL/kg i.v. 0,3-1 mL/kg ET	Parada cardíaca. Hipotensión resistente al tratamiento inotrópico, cronotrópico. Broncodilatador.
Dobutamina	i.v. 5-25 µ/kg/min	Tratamiento de la hipoperfusión e hipotensión transitoria por descompensación cardíaca.
Dopatamina	i.v. 2,5-25 µ/kg/min	Tratamiento de la hipoperfusión e hipotensión transitoria por descompensación cardíaca.
Gluconato de calcio solución 10%	i.v. 0,1 mL/kg	Corrección de hipocalcemia. Estabilización celular.
Suero glucosado al 10%	i.v. 2 mL/kg	Nutrición. Aporte de fluidos e hidratos de carbono. Corrección de hipoglucemia.
Bicarbonato sódico	i.v. 0,5 mEq/mL 0,2 mL/kg	Corrección de acidosis metabólica. Poco empleado en el momento actual, menos aún en prematuros.
Surfactante pulmonar	ET	Tratamiento de la EMH o dificultad respiratoria del prematuro.

EMH: enfermedad de membrana hialina; ET: endotraqueal.

ERRORES FRECUENTES

- Error en la edad gestacional, sobre todo en los límites de la viabilidad.
- Pequeño para la edad gestacional.
- Retraso del crecimiento intrauterino.
- Descuidar el control de la temperatura.
- No prevención adecuada de la enfermedad hemorrágica del recién nacido.
- Inadecuado control hidroelectrolítico.
- No aplicar apoyo respiratorio en los recién nacidos inmaduros.
- No asociar un curso de corticosteroides a la madre entre 24-34 semanas.
- Uso de antibióticos profilácticos en gestantes con membranas íntegras y sin evidencia de infección.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- Ante la presencia de un parto prematuro, lo ideal es *anticiparse a los posibles problemas que pueden aparecer*: prevención de la hipotermia, asistencia respiratoria adecuada a las necesidades de cada recién nacido, aplicando precozmente presión positiva de aire continua (CPAP) y ventilación mecánica continua (VMC) si fuera necesario; así como el adecuado empleo de surfactante pulmonar. Adecuada

fluidoterapia desde el nacimiento, también de acuerdo a las necesidades individuales de cada individuo. Alimentación parenteral precoz con aporte de proteínas y glucosa. Prevención de las infecciones y tratamiento precoz de éstas si aparecen. Profilaxis de la displasia broncopulmonar y de la retinopatía del prematuro. Restringir las transfusiones al mínimo necesario.

- Los niños con peso extremadamente bajo al nacimiento (< 1.000 g) son una *subclase especial de pacientes* en las unidades de cuidados intensivos neonatales, puesto que son inmaduros desde el punto de vista fisiológico, son muy sensibles a mínimos cambios de asistencia respiratoria, requieren un control muy estrecho de la presión arterial, una administración de líquidos apropiada, una nutrición adecuada y una especial atención a casi todos los aspectos de sus cuidados, los cuales se inician en el momento del nacimiento (Fig. 146-1 y 146-2).

BIBLIOGRAFÍA

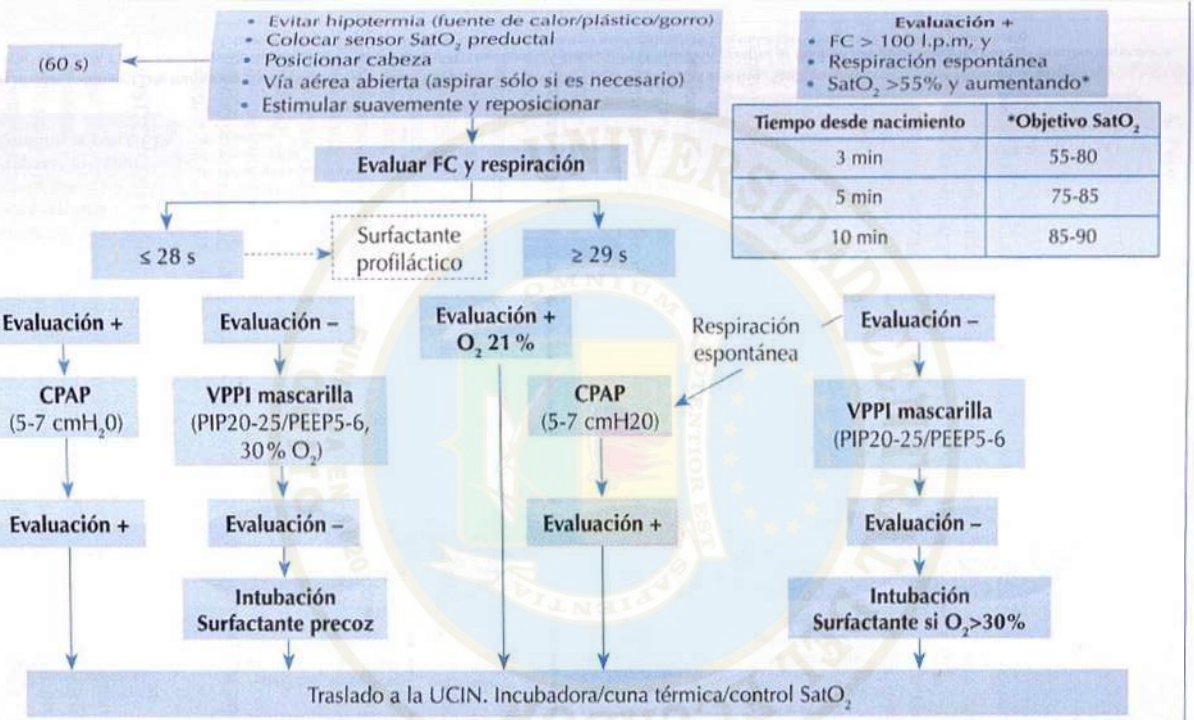
Jain S, Cheng J. Emergency departament visit and rehospitalizations in late preterm infants. Clin Perinatol. 2006;33(4):935-45.

Kimberly GL, Choherty JP. Identificación del recién nacido de alto riesgo y valoración de la edad gestacional. Prematuridad, hipermadurez, peso elevado y bajo peso para su edad gestacional. En: Choherty JP, Eichenwald EC, Stark AR (eds.). Manual de Cuidados Neonatales. 4ª ed. Barcelona: Editorial Masson; 2005. p. 50-66.

López Maestro M, Pallás Alonso CR, Muñoz Labián MC, Barrio Andrés MC, Medina López C, de la Cruz Bértolo J. Uso de CPAP en la estabilidad inicial de los niños con peso al nacimiento inferior a 1500 g. An Pediat (Barc). 2006;64(5):422-7.

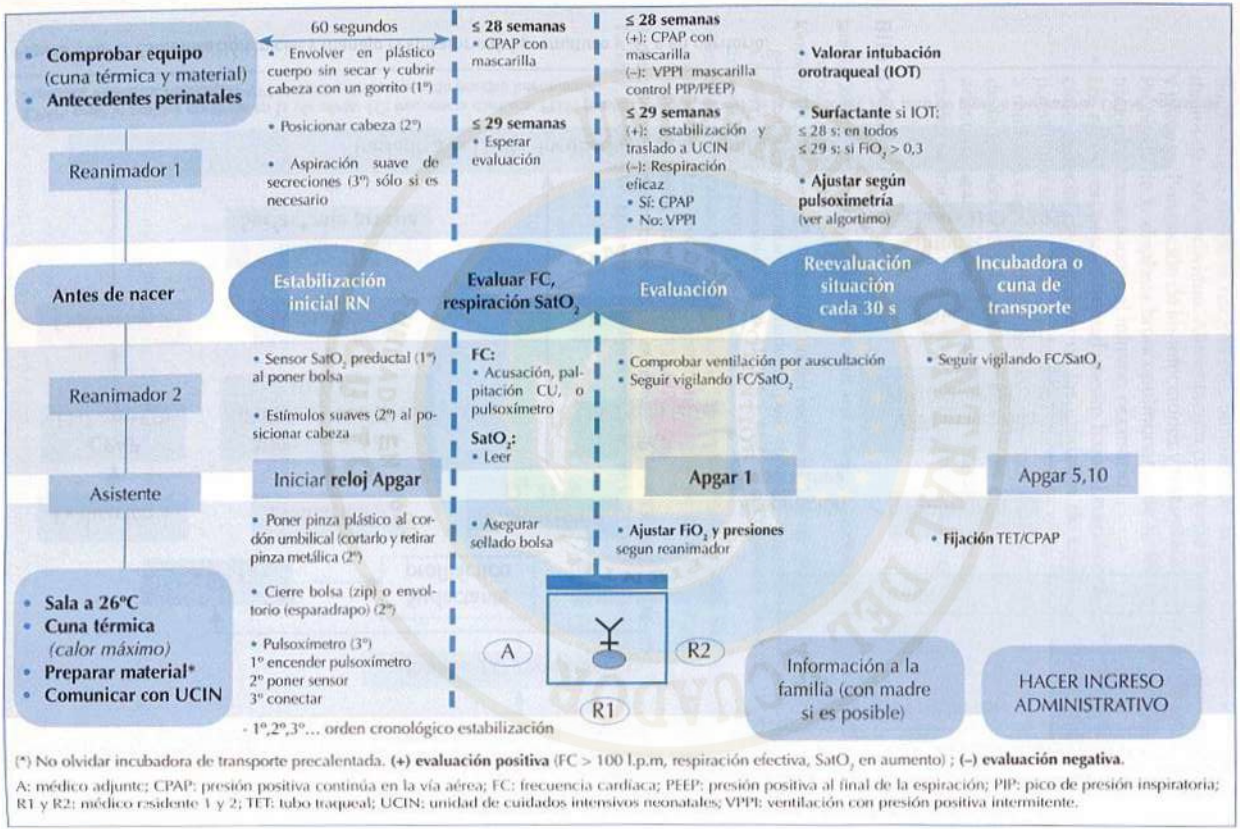
Romero R. Preterm birth: crisis and opportunity. Lancet. 2006;368(9533):339.

Tucker J, McGuire W. Epidemiology of preterm birth. BMJ. 2004;329(7467):675-8.



CPAP: presión positiva continúa en la vía aérea; FC: frecuencia cardíaca; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PIP: pico de presión inspiratoria; UCIN: unidad de cuidados intensivos neonatales; VPPI: ventilación con presión positiva intermitente.

Figura 146-1. Estabilización inicial y manejo respiratorio del prematuro < 32 s en paritorio.



(*) No olvidar incubadora de transporte precalentada. **(+) evaluación positiva** (FC > 100 l.p.m, respiración efectiva, $SatO_2$ en aumento) ; **(–) evaluación negativa.**

A: médico adjunto; CPAP: presión positiva continúa en la vía aérea; FC: frecuencia cardiaca; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PIP: pico de presión inspiratoria; R1 y R2: médico residente 1 y 2; TET: tubo traqueal; UCIN: unidad de cuidados intensivos neonatales; VPPI: ventilación con presión positiva intermitente.

Figura 146-2. Reanimación del prematuro. Funciones de cada reanimador.

147 Asistencia médica al recién nacido con anomalías congénitas

A. Pérez y P. Marín

DEFINICIÓN

Las anomalías congénitas, o defectos congénitos, como se prefiere denominarlos actualmente, son anomalías presentes en el momento del nacimiento, y cuyo origen puede ser genético o ambiental. En esta definición se incluyen no sólo las anomalías estructurales, que afectan directamente a la morfogénesis y conocidas genéricamente como *malformaciones*, sino también las anomalías funcionales, que no producen alteraciones directas en la morfogénesis, pero que están ya presentes al nacimiento y afectarán gravemente la viabilidad del recién nacido. Un ejemplo de esto último son los *errores innatos del metabolismo* y algunas enfermedades neuromusculares.

La mayoría de las anomalías congénitas pueden ser encuadradas en alguna de estas cuatro categorías básicas:

- **Malformación**: es un defecto primario que da lugar a la formación anómala de un órgano o parte de algún órgano. Se entiende como un proceso de desarrollo intrínsecamente anómalo. El órgano afecto nunca tuvo la oportunidad de ser normal, desde el primordio ya era anómalo. Por ejemplo, todas las alteraciones de origen genético.
- **Deformación**: alteración en la forma o posición de una estructura anatómica previamente normal y causada por fuerzas mecánicas. No es una alteración en la morfogénesis de un órgano, sino en su conformación final, y el defecto es debido a un moldeamiento. Se producen fundamentalmente en la etapa fetal. Por ejemplo: dolicocefalia e hiperextensión de extremidades inferiores con luxación de cadera en el recién nacido (RN) en presentación de nalgas.
- **Disrupción**: destrucción de un proceso de desarrollo, originalmente normal, por interferencia de un factor exógeno. Si no se hubiera dado esa interferencia, el órgano habría continuado su formación normal. Por ejemplo: anomalías por agentes teratógenos o alteraciones por bridas amnióticas.
- **Displasia**: es una organización anormal de las células en los tejidos, con su consiguiente resultado morfológico. Las alteraciones no afectan sólo a una región del cuerpo, sino a un tejido, por lo que se manifestará en toda la anatomía. Por ejemplo: displasias óseas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que distinguir deformaciones extrínsecas de malformaciones propiamente dichas. Las deformaciones extrínsecas son los moldeamientos por compresión mecánica que pueden darse en presentaciones anómalas o en situaciones de compresión mecánica fetal intrauterina: situación transversa; presentación de nalgas; gestación múltiple; grandes miomas o malformaciones uterinas: estas situaciones pueden dar deformidades externas muy llamativas que mejoran llamativamente en pocas horas/días.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

Deben registrarse los siguientes datos:

- **Árbol genealógico familiar**: investigar enfermedades y presencia de defectos congénitos en otros familiares, abarcando al menos tres generaciones: generación del probando (hermanos, primos), padres y tíos por línea materna y paterna, abuelos maternos y paternos. Interrogar sobre riesgo de consanguinidad.
- **Embarazo**: ingesta de fármacos potencialmente teratógenos (antiepilépticos, antihipertensivos, fármacos vasoactivos, etc.), sustancias de adicción (tabaco, alcohol, cocaína, etc.), metrorragias intensas, pérdidas continuadas de líquido amniótico, enfermedades maternas (diabetes, enfermedades neuromusculares, enfermedades renales, síndromes neurocutáneos, infecciones, exantemas cutáneos, etc.), anomalías uterinas (útero bicorne, tabique uterino, grandes miomas, etc.).
- Los datos de ecografía fetal serán obviamente determinantes si se han detectado malformaciones prenatalmente.
- **Parto**: tipo de presentación.
- **Placenta**: peso y características (en embarazos múltiples: ¿bicorial/monocorial? ¿biamniótica/monoamniótica?). Un buen examen anatomopatológico de la placenta puede dar la clave diagnóstica en ciertas situaciones (hidrops no inmune, infecciones prenatales, gemelo muerto papiráceo reabsorbido parcialmente, etc.).

RECOGIDA DE MUESTRAS

- En todos los casos se debe realizar:
- Extracción de sangre de cordón para serología TORCH y hemocultivo.
- Muestra biológica también para estudio molecular. En este caso, los 2-3 mL de sangre se conservarán en un tubo de anticoagulante EDTA.
- Si se sospecha displasia ósea, el estudio se completará con pruebas de imagen como radiografías óseas.
- Se recomienda realizar fotografías en todos los casos y adjuntarlas a la historia clínica.
- En caso de fallecimiento, solicitar la necropsia.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Si la anomalía congénita se ha diagnosticado prenatalmente, el equipo de pediatría estará previamente avisado: la coordinación con el equipo de pediatría (neonatología y cirugía infantil) es mandatoria en estas situaciones:

- **Malformaciones craneofaciales que comprometan la vía aérea**:
  - Grave dificultad respiratoria por atresia de coanas (tubo o sonda no pasa por ambas coanas y el RN presenta signos de asfixia): ventilación de vía aérea, previa intubación por vía orotraqueal.
  - Malformaciones intensas que producen obstrucción mecánica de vía aérea (teratomas de cuello, hamartomas, etc.). Traqueotomía si se valora que la intubación endotraqueal es muy dificultosa (puede estar indicada la técnica EXIT*

* EXIT: *ex-utero intrapartum treatment* (se accede a la vía aérea fetal mediante intubación endotraqueal o traqueotomía, antes de cortar cordón umbilical, lo que permite preservar la circulación maternofetal durante todo el procedimiento).

Tabla 147-1. Manejo del recién nacido con anomalías congénitas

1. Anticipación: equipo multidisciplinar (coordinación obstetricia-pediatría)
2. Recogida de información a. Historia familiar. b. Antecedentes gestación.
3. Exploración física a. Peso, talla, perímetro cefálico. b. Exploración física sistemática.
4. Exploraciones complementarias a. Muestra de sangre para estudio microbiológico (TORCH, hemocultivo). b. Muestras biológicas para estudios genéticos: – Cariotipo: 2-3 mL de sangre con 1 mL de heparina. – Estudios genética molecular: 2-3 mL de sangre con EDTA. c. Radiografías óseas en sospecha de displasia ósea. d. Ecografías si hay malformación de órgano interno. e. Biopsia de piel si se sospecha error innato del metabolismo. f. Realizar fotografías. g. Solicitar necropsia a los padres en caso de fallecimiento (RMN puede ser una alternativa si no hay consentimiento para necropsia).
5. Consulta de asesoramiento genético/reproductivo

RMN: resonancia magnética nuclear.

siempre que se haya preparado previamente a todo el equipo multidisciplinar: otorrino, anestesia, pediatría-neonatología, cirugía infantil, etc.).

- **Hernia diafragmática**: intubación endotraqueal inmediata en el mismo paritorio (evitar insuflaciones con mascarilla que pueden aportar hiperaireación a tubo digestivo).
- **Malformaciones de pared abdominal/digestivas**:
  - *Gastrosquisis*:
    - Cubrir inmediatamente vísceras abdominales expuestas con gasas calientes, humedecidas previamente con suero fisiológico.
    - Manejar las vísceras abdominales expuestas con la mayor esterilidad posible (guantes quirúrgicos estériles).
  - *Onfalocele*:
    - Cubrir inmediatamente el saco del onfalocele con gasas calientes, humedecidas previamente con suero fisiológico
    - Al estar recubiertas las vísceras por el saco amniótico, las medidas de esterilidad no serán tan estrictas como en la gastrosquisis.
  - *Atresia de esófago*:
    - Aspirar bien las secreciones orofaríngeas y pasar sonda nasogástrica, y comprobar si hay «stop» a pocos centímetros de su introducción. Una radiografía de cuello-tórax mostrará la sonda nasogástrica haciendo un bucle hacia arriba, lo que es diagnóstico de *stop* por atresia esofágica.

- Realizado el diagnóstico: aspirar bien las secreciones orofaríngeas y dejar colocada una sonda con aspiración permanente (sonda de Replogle) en el bolsón esofágico superior.
- *Atresias intestinales* (duodenal, ileal, yeyunal): aspirar bien las secreciones orofaríngeas y dejar colocada una sonda con aspiración permanente (sonda de Replogle) en el bolsón esofágico superior.

- **Derrame pleural prenatal**: si hay dificultad respiratoria grave valorar drenaje torácico (toracocentesis) en la misma sala de partos.
- **Espina bífida abierta**: cubrir inmediatamente el defecto abierto con gasas calientes, humedecidas previamente con suero fisiológico.
- **Extrofia vesical/extrofia cloaca**:
  - Clampar cordón umbilical con hilo de seda quirúrgica (no clampar con pinza de plástico: al ser defectos anteriores de pared abdominal muy cercanos al punto de inserción del cordón, la pinza puede rozar inadvertidamente la mucosa expuesta y dañarla).
  - Cubrir inmediatamente el defecto abierto con gasas calientes, humedecidas previamente con suero fisiológico.
- **Recién nacidos que fallecen en la misma sala de partos** como consecuencia de la gravedad de las malformaciones y/o fetos producto de IVE por malformación. Si no se dispone de un protocolo previo de actuación del propio centro: tomar muestras para posteriores estudios de citogenética y/o genética molecular:
  - *Toma de muestra de sangre para cariotipo*: realizarlo en *todos los RN o fetos en que los no exista cariotipo previo* en amniocentesis o biopsia corial:
    - **Técnica**: se tomará una muestra de sangre (2-4 mL es suficiente) de cordón umbilical o por punción intracardíaca, en jeringa estéril con un poco de heparina (1 mL). La muestra se envía en la misma jeringuilla.
  - *Toma de muestra de sangre para estudios de genética molecular*: se debe realizar en todos los casos. Disponer de una muestra de ADN guardada permitirá realizar rastreo de mutaciones si el diagnóstico final corresponde a una entidad con gen conocido.
    - **Técnica**: igual que para cariotipo, 2-4 mL de sangre de cordón umbilical o por punción intracardíaca. Se puede aprovechar la misma extracción del cariotipo, pero en este caso la fracción de sangre se guardará en un tubo con anticoagulante EDTA (tapón morado).
  - *En los casos en los cuales no sea posible la extracción de sangre*, se puede realizar una biopsia de piel para posterior cultivo de fibroblastos.
    - **Técnica para la biopsia de piel**: usar material estéril. Tomar de muestra cutánea que incluya epidermis y dermis de una zona no pilosa (p. ej.: el antebrazo), cortar una pequeña porción de piel (con 0,5 cm es suficiente), introducirla en un tubo o botecito estéril, que se ha rellenado previamente con unos 5 mL de **Medio 199** o **solución de Hank** (si no se dispone de este tipo de medios puede usarse suero fisiológico).

Importante: las muestras, tanto de sangre como de piel, se guardarán en nevera (no en congelador) para ser enviadas en 24-48 horas al laboratorio de genética. Las muestras para genética molecular pueden aguantar más tiempo. Se guardarán con un correcto etiquetado, especificando que no se trata de una muestra de la madre, sino del recién nacido. Al servicio de genética se le facilitará, el menos, los siguientes datos: fecha de

obtención de la muestra, tiempo desde que se produce la muerte, lugar de obtención de la muestra (punción intracardíaca, vena umbilical, biopsia de piel, etc.), anomalías del feto y sospecha diagnóstica si la hubiera.

RIESGOS

- Riesgo de que una valoración previa muy negativa en diagnóstico prenatal condicione la actuación pediátrica.
- Riesgo de escasa o nula recogida de información y/o toma de muestras biológicas en casos de fallecimiento inmediato en sala de partos.
- Riesgo de que una mala coordinación obstetricia-pediatría resulte en una valoración errónea del recién nacido.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Los partos de fetos con anomalías congénitas deben realizarse en centros con los medios adecuados y personal de neonatología experto.
- Lo más importante en el manejo de la situación aguda es la anticipación. El neonatólogo debe estar adecuadamente informado para poder prepararse para la asistencia perinatal. Es fundamental una adecuada coordinación del equipo de obstetricia y pediatras, incluso cirujanos, según el tipo de anomalía (por ejemplo: técnica EXIT en tumoraciones cervicales).
- La información a los padres previo al nacimiento y la historia clínica son decisivas en ocasiones para el protocolo de actuación.

Tabla 147-2. Principales anomalías congénitas que precisan manejo perinatal coordinado de los equipos de obstetricia, pediatría y cirugía infantil

- Onfalocele.
- Gastrosquisis.
- Atresias intestinales (atresia esófago; atresia duodenal; atresias intestino delgado; atresia anorrectal).
- Peritonitis meconial.
- Hernia diafragmática.
- Hidronefrosis.
- Obstrucción uretral fetal precoz (síndrome de Prune-Belly).
- Adenomatosis quística pulmonar.
- Quistes broncógenos.
- Hidrotórax fetal.
- Ascitis fetal.
- Grandes teratomas.
- Espina bífida.
- Hidrocefalia fetal.
- Cardiopatías congénitas.
- Transfusión gemelo-gemelo grave.
- Hidrops fetal.

ERRORES FRECUENTES

- En displasias óseas no realizar Rx (serie ósea posmórtem) antes de pasar a estudio anatomopatológico.
- En malformaciones externas no realizar fotografías («una imagen vale más que mil palabras»).
- Dar pronóstico muy negativo tras una evaluación inicial, rápida, en paritorios.
- Hidrops fetal no inmune: el intenso edema fetal puede enmascarar rasgos dismórficos y el RN fallecer sin aplicar el mismo procedimiento que en RN con malformaciones congénitas.
- No notificación de la consanguinidad o procedencia de los padres si son de poblaciones con mucha endogamia.
- Etiquetado de las muestras que induce al error: muestras a nombre de la madre en lugar del recién nacido, no especificación sobre número de gemelo.
- Información escueta en la solicitud de estudios genéticos: el genetista necesita la máxima información posible.
- Pérdida de muestras por fallos en el circuito hasta laboratorio y por no remisión al laboratorio o biobanco adecuado.
- Ausencia de seguimiento de las familias en la consulta de asesoramiento genético y reproductivo.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 147-1.

BIBLIOGRAFÍA

Kaufman D, Geller G, Le Roy L, Murphy J, Scott J, Hudson K. Ethical implications of including children in a large biobank for genetic-epidemiologic research: a qualitative study of public opinion. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2008;148C(1):31-9.

Bodurtha J, Strauss JF. Genomics and perinatal care. N Engl J Med. 2012;366(1):64-73.

Lazar DA, Olutoye OO, Moise KJ, et al. Ex-utero intrapartum treatment procedure for giant neck masses: fetal and maternal outcomes. J Pediatr Surg. 2011;46(5):817-22.

Lichtenbelt KD, Knoers NV, Shuring- Blom GH. From karyotyping to array-CGH in prenatal diagnosis. Cytogenet Genome Res. 2011;135(3-4):241-50.

Whitworth M, Bricker L, Neilson JP, Dowswell T. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(4):CD007058.

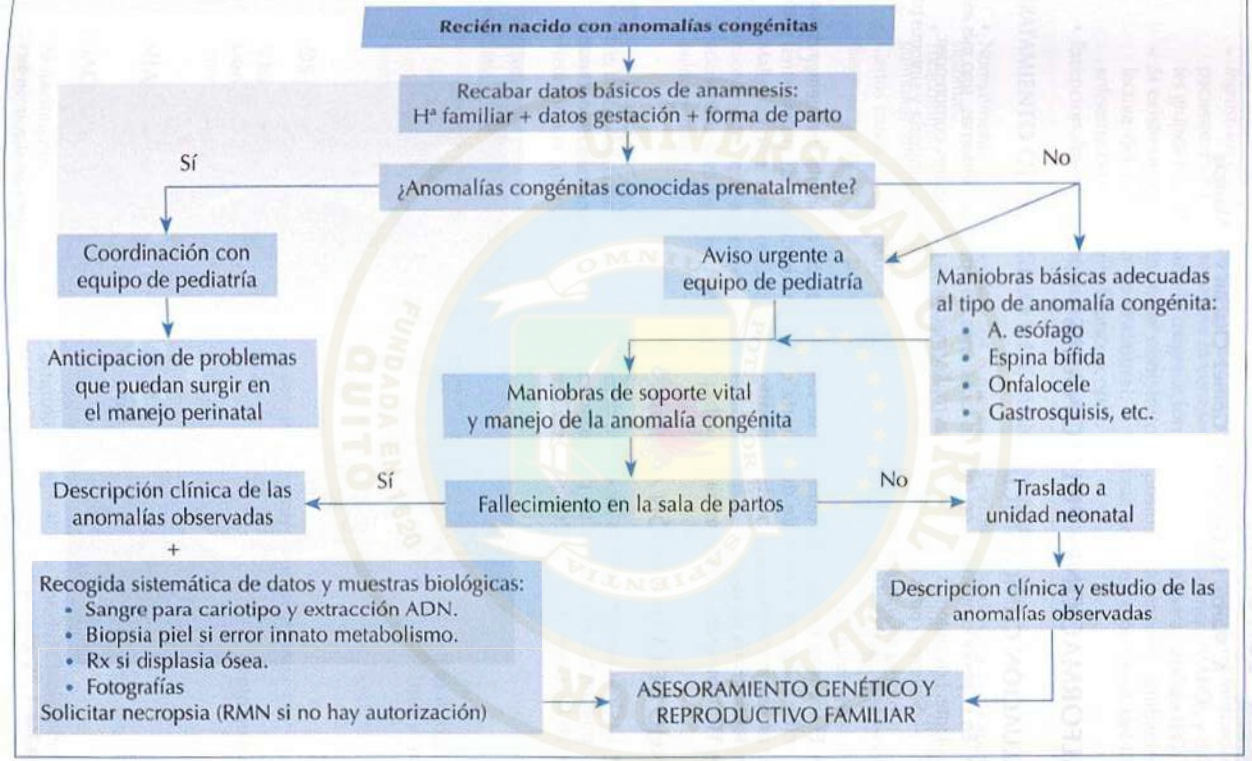


Figura 147-1. Algoritmo de actuación ante un recién nacido malformado.

148 Asistencia quirúrgica al recién nacido con anomalías congénitas I

A. Marco, M. Couselo, J. Gómez-Chacón y L. Mangas

MALFORMACIONES PULMONARES

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- En el período neonatal, en muchas ocasiones no aparecen síntomas, sino más adelante. Los síntomas comunes a estas malformaciones pulmonares comprenden:
  - Síntomas por compresión de la vía aérea (dificultad respiratoria y síntomas por hipoxemia), o del esófago (dificultades en la deglución).
  - Tos productiva, neumonías de repetición.
  - Hemoptisis.
- El secuestro pulmonar, debido a su vascularización anómala (frecuentemente recibe sangre directamente de la aorta que drena hacia venas pulmonares) puede provocar insuficiencia cardíaca de alto flujo.
- **Radiografía de tórax**.
- **TC** (tomografía computarizada).

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Las lesiones con hidrops asociado, detectadas en un período tardío de la gestación, pueden beneficiarse de un procedimiento EXIT (*ex utero intrapartum therapy*).
- En los casos graves de compromiso respiratorio:

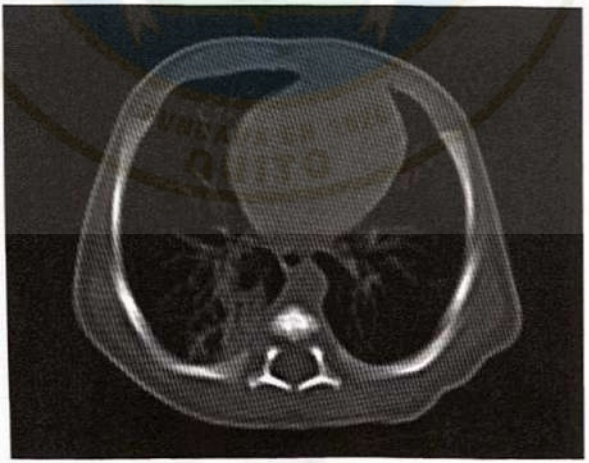


Figura 148-1. TC mostrando una malformación adenomatoidea quística en el pulmón derecho.

- *Ingreso en una UCI* (unidad de cuidados intensivos) neonatal y estabilización del paciente. Puede ser necesaria la ventilación de alta frecuencia (VAFO), y diferentes grupos han utilizado la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO).
- Si existe un enfisema lobar congénito es posible realizar una intubación selectiva del bronquio contralateral, o realizar una descompresión del lóbulo enfisematoso mediante broncoscopia.

• Excepcionalmente se requiere tratamiento quirúrgico urgente.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y DE MANTENIMIENTO

• Normalmente se realiza entre los 6 meses y el primer año de vida si no aparecen síntomas.
• Toracotomía o toracoscopia con la resección de la lesión, o lobectomía del lóbulo pulmonar afectado.
• Ciertos casos de secuestro extralobar de pequeño tamaño, asintomáticos, con un diagnóstico de certeza, pueden manejarse de forma expectante.

RIESGOS

• **Malignización**: las neoplasias más frecuentes son el *blastoma pulmonar* y el *rabdomiosarcoma*, que aparecen por lo general en las lesiones quísticas (malformación adenomatoidea quística, secuestro pulmonar intralobar y quistes broncógenos/pulmonares).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

• **Infecciones recurrentes**: antibioticoterapia.
• **Neumotórax**: drenaje torácico.

ERRORES FRECUENTES

• La desaparición de una lesión en la ecografía prenatal no implica su resolución completa. Es necesario realizar una radiografía de tórax y una TC tras el nacimiento para completar el estudio.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

• **Si hay síntomas**: tratamiento quirúrgico tras la estabilización.
• **Casos asintomáticos**: seguimiento clínico y radiológico con tratamiento quirúrgico antes del año de vida.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

• Al nacimiento se manifiesta por dificultad respiratoria, hipoventilación del lado afecto, movimiento paradójico del abdomen, abdomen excavado y, menos fre-

- **Ecografía renal.**
- **Exploración física** minuciosa de la región perianal, las extremidades y la columna, con radiografías simples si es necesario.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

- Ingreso en la UCI neonatal. Estabilización del paciente.
- Generalmente la cirugía puede retrasarse 24-48 horas tras el diagnóstico.
- Cirugía urgente si hay compromiso respiratorio por distensión gástrica: punción gástrica, gastrostomía, toracotomía con ligadura transpleural de la fístula, oclusión transgástrica de la fístula.
- Aspiración continuada (cada 10 minutos) de las secreciones mediante sonda de Replogle de calibre de 10 Fr o superior.
- Posición con el tronco y la cabeza elevada o en decúbito prono con la cabeza elevada.
- Antibióticos de amplio espectro.
- Evitar la ventilación mecánica si es posible. Cuando sea necesario:
  - Tubo traqueal localizado por debajo de la posible fístula traqueoesofágica distal.
  - Ventilación de alta frecuencia, o con bajas presiones.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y DE MANTENIMIENTO

- **Cirugía**:
  - Reparación primaria del esófago y ligadura de la fístula si los bolsones están próximos (< 3 o 4 cm). Colocación de drenaje torácico.
  - Atresia esofágica *long-gap* (bolsones muy separados):
    - Técnica de Foker (cierre fístula traqueoesofágica con tracción de bolsones esofágicos y anastomosis esofágica en 2º tiempo).
    - Transposición gástrica.
    - Sustitución esofágica (intestino delgado, colon).
- **Tras la cirugía**:
  - Ingreso en una UCI neonatal.
  - Dieta absoluta, antibioticoterapia de amplio espectro y cuidados del drenaje torácico.
  - Comprobación de la integridad de la anastomosis mediante esofagograma. Con contraste hidrosoluble, en torno al 5º día postoperatorio.
  - Inicio de la alimentación oral si no existe dehiscencia de la anastomosis.

RIESGOS

- Factores de mal pronóstico: peso < 1.500 g y/o malformaciones cardíacas.
- Tensión excesiva en la anastomosis primaria.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Precoces**:
  - Dehiscencia de anastomosis. Dependiendo del tamaño del defecto y de la repercusión clínica sobre el paciente, el tratamiento puede ser conservador con

antibióticos de amplio espectro, drenaje torácico, dieta absoluta y nutrición parenteral, o quirúrgico.
- Mediastinitis, neumotórax o empiema. Dependiendo de la situación clínica se pueden tratar de forma conservadora o quirúrgica.

- **Tardías**:
  - Estenosis esofágica. Dilataciones esofágicas seriadas.
  - Fístula traqueoesofágica. Tratamiento quirúrgico o endoscópico.
  - Reflujo gastroesofágico. Tratamiento farmacológico o quirúrgico en los casos más graves (funduplicatura gástrica).
  - Traqueomalacia.
  - Alteraciones en la motilidad esofágica.

ERRORES FRECUENTES

- Un exceso de distensión abdominal, debido a la fístula traqueoesofágica, puede provocar dificultad respiratoria, e incluso perforación gástrica.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- Identificación correcta del tipo de atresia de esófago.
- Valoración adecuada de la distancia entre los bolsones esofágicos para decidir la técnica quirúrgica.
- Sospecha de las complicaciones tardías como la fístula traqueoesofágica para su diagnóstico precoz.

AMOMALÍAS INTESTINALES CONGÉNITAS

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Anamnesis**: las manifestaciones clínicas principales son vómitos (biliosos si la obstrucción es distal a la ampolla de Vater), distensión abdominal, no expulsión de meconio en las primeras 24 horas de vida.
- **Radiografía de abdomen**: es la primera prueba complementaria que debe solicitarse. Hay signos patognomónicos como la *doble burbuja* (obstrucción intestinal) (Tabla 148-1) (Fig. 148-3).
- **Estudios con contraste**: permiten precisar el diagnóstico en la mayoría de los casos, o determinar el tipo de tratamiento quirúrgico. En caso de existir una obstrucción intestinal alta se prefiere el tránsito intestinal; si se trata de una obstrucción baja se realizará un enema opaco.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

Las pautas básicas para tratar a los pacientes con obstrucción intestinal hasta que reciban las medidas terapéuticas definitivas son las siguientes:

Tabla 148-1. Aproximación diagnóstica inicial ante una obstrucción intestinal neonatal

		Obstrucción alta	Obstrucción baja
Clínica	Antecedentes de polihidramnios	+	-
	Vómitos biliosos	+ + + Precoces	+ + Tardíos
	Distensión abdominal	+ + Mayor en epigastrio	+ + + Generalizada
	No expulsión de meconio en 24 horas	+	+ + +
Radiología	Nº de asas intestinales dilatadas	+	+ + +
	Niveles hidroaéreos	+	+ +
	Dilatación del colon	-	+ + + (dependiendo del nivel de la obstrucción)

- Dieta absoluta.
- Sonda nasogástrica/orogástrica.
- Antibióticos intravenosos.
- Fluidoterapia.
- Estabilización hemodinámica.
- Administración de oxígeno si es necesario.
- Análisis de sangre con pruebas cruzadas.
- Cirugía urgente:
  - En la mayoría de los casos se realiza una derivación intestinal proximal a la zona patológica. Tras el período neonatal, con el consiguiente crecimiento del paciente, se realizará la corrección definitiva de la anomalía congénita.
  - En otros casos (atresia duodenal, malrotación intestinal, ciertos casos de atresia intestinal) es posible realizar la corrección quirúrgica definitiva en la primera intervención.
  - En caso de aparición brusca de síntomas con deterioro rápido del estado general, es necesario descartar la existencia de un vólvulo intestinal (mediante laparotomía exploradora si es preciso), debido a las graves consecuencias de éste (isquemia intestinal grave). En general, los vólvulos intestinales son secundarios a una malrotación intestinal.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y DE MANTENIMIENTO

- El tratamiento quirúrgico definitivo se realiza cuando el niño ha crecido y ha ganado peso, generalmente antes del año de vida, siempre que la situación clínica lo permita. Cada patología presenta una variedad de técnicas propia, por lo que debe escogerse la más adecuada al paciente y tipo de afectación.

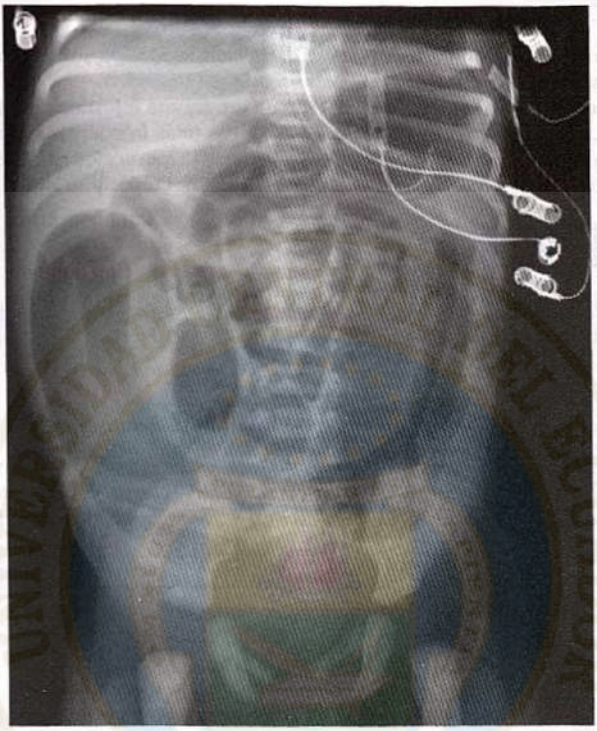


Figura 148-3. Radiografía de abdomen de un paciente con obstrucción intestinal baja (malformación anorrectal).

- En ciertos casos de enfermedad de Hirschsprung, en los cuales no es necesaria la realización de una ostomía intestinal, es fundamental la realización de enemas rectales con suero fisiológico para el vaciamiento de las heces, hasta la corrección quirúrgica definitiva.
  - Cuidados del estoma si se ha realizado una derivación intestinal.
  - Manejo nutricional del paciente.

RIESGOS

En caso de demora en el diagnóstico y tratamiento:

- Perforación intestinal.
- Peligro de aspiración.
- Distensión progresiva con dificultad y compromiso respiratorio.
- Empeoramiento progresivo (deshidratación, alteraciones en los electrólitos, acidosis, sepsis, etc.).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Obstrucción intestinal tras resección** de una lesión intestinal y cierre primario (dehiscencia de sutura, estenosis): tratamiento quirúrgico.
- **Problemas derivados de la realización de un estoma intestinal**: pérdida de fluidos y electrólitos, malnutrición, lesiones cutáneas (más frecuentes cuanto más proximal sea la derivación). Por ello debe intentarse la corrección quirúrgica definitiva, lo antes posible, que permita el tamaño y peso del niño, y su situación clínica.

ERRORES FRECUENTES

- La expulsión de meconio en las primeras 24 horas no descarta la presencia de una obstrucción intestinal (alta o baja).

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO (Fig. 148-4 y 148-5).

- La presencia de vómitos biliosos, sobre todo cuando se acompañan de deterioro clínico manifiesto, debe alertar sobre la posibilidad de un vólvulo intestinal: es necesario descartar su existencia debido a su gravedad y la necesidad de tratamiento quirúrgico inmediato.

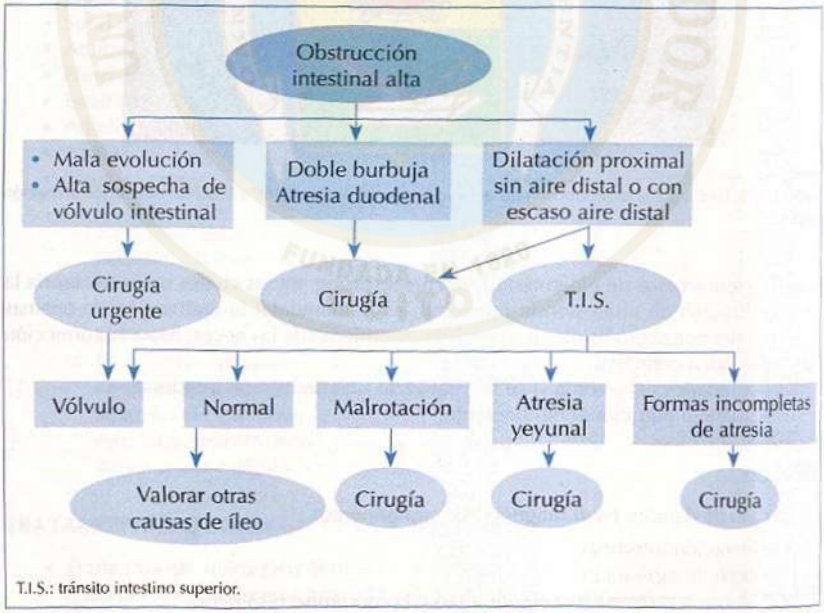


Figura 148-4. Manejo de un neonato con sospecha diagnóstica de obstrucción intestinal alta.

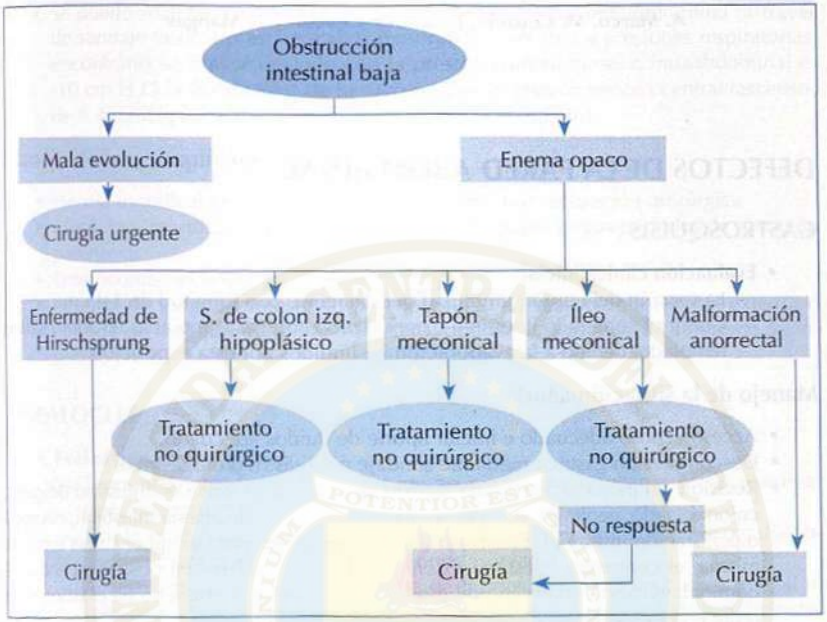


Figura 148-5. Manejo de un neonato con sospecha diagnóstica de obstrucción intestinal baja.

- La radiografía simple de abdomen es una prueba fundamental.
  - Si es posible, las imágenes deben obtenerse cuando haya pasado el tiempo suficiente para que los signos derivados de la obstrucción hayan podido desarrollarse (unas 12 horas tras el parto).
  - Las imágenes seriadas pueden ser útiles: permiten observar si hay cambios en el patrón de aireación intestinal antes de emitir un juicio diagnóstico o tomar una decisión terapéutica definitiva.

BIBLIOGRAFÍA

Colon N, Schlegel C, Pietsch J, Chung DH, Jackson GP. Congenital lung anomalies: can we postpone resection? J Pediatr Surg. 2012;47(1):87-92.

Laberge JM, Pugliandla P, Flageole H. Asymptomatic congenital lung malformations. Semin Pediatr Surg. 2005;14(1):16-33.

Owen A, Marven S, Jackson L, et al. Experience of bedside preformed silo staged reduction and closure for gastroschisis. J Pediatr Surg. 2006;41(11):1830-5.

Shanmugam G, MacArthur K, Pollock JC. Congenital lung malformations-antenatal and postnatal evaluation and management. Eur J Cardiothorac Surg. 2005;27(1):45-52.

Tekgül S, Riedmiller H, Gerharz E, et al. Guidelines on Paediatric Urology. European Association of Urology. 2008.

149 Asistencia quirúrgica al recién nacido con anomalías congénitas II

A. Marco, M. Couselo, J. Gómez-Chacón y L. Mangas

DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL

GASTROSQUISIS

- **Evaluación clínica inicial**:
  - La sección del cordón umbilical debe hacerse con longitud de 3-4 cm.
  - Cubrir el contenido intestinal exteriorizado con gasas mojadas en suero salino templado, debido a la evaporación de líquidos por esta exposición.

Manejo de la situación aguda

- Acceso venoso adecuado e iniciar aporte de fluidos adecuado.
- Descompresión gástrica mediante sondaje nasogástrico/orogástrico.
- Revisión del paquete intestinal exteriorizado (puede tratarse de intestino delgado, colon, hígado, genitales, etc.). Descartar la existencia de atresia intestinal, necrosis o perforación intestinal. Si esta revisión se demorase por cualquier causa o tras la misma, el contenido intestinal exteriorizado debe aislarse en posición centroabdominal, evitando que se gire el mesenterio intestinal y envuelto en plástico para reducir la evaporación de líquidos.
- Si existen signos de sufrimiento isquémico intestinal se debe revisar la correcta colocación del mesenterio intestinal, y puede aliviarse colocando al paciente en decúbito lateral derecho o procediendo a la intubación y relajación del paciente, ya que de esta manera el defecto de la pared abdominal no ejerce constricción.

Tratamiento quirúrgico

- El objetivo es la reintroducción del contenido intestinal en la cavidad abdominal para independizarlo del exterior.
- El principal factor limitante de este tratamiento es la presión intraabdominal que se produce al reducir el paquete intestinal, y las consecuencias de un síndrome compartimental abdominal.
- Hay diferentes opciones terapéuticas; las más destacadas son:
  - *Cierre primario*: consiste en introducir las vísceras dentro del abdomen y, en el mismo tiempo quirúrgico, cerrar la piel mediante sutura en «bolsa de tabaco» (similar al ombligo) o interposición del cordón umbilical, «cierre plástico». La fascia abdominal puede cerrarse de forma primaria o utilizarse material protésico reabsorbible o irreabsorbible con cierre completo posterior.
  - *Reducción seriada* mediante la colocación de un sistema impermeable (silo) con cierre de la fascia abdominal posterior.

Riesgos

- Realizar un cierre primario con elevada presión intraabdominal. Se considera hipertensión abdominal los 15 mmHg y síndrome compartimental los 20 mmHg.

- Se puede realizar una medición directa de la presión intraabdominal (a través de sondaje vesical o estomacal) o inferirla a través de las presiones respiratorias, encontrándose mayor relación con la presión *plateau* (presión intraabdominal es -10 cm H_2O la *Pplateau*) o de la variación de la presión venosa central (ascensos de > 4 mmHg contraindican el cierre primario completo).

Manejo de las complicaciones

- Hernia umbilical residual, que puede o no precisar reparación quirúrgica.
- Motilidad intestinal retardada. En ocasiones requiere largos períodos de nutrición parenteral.
- Enterocolitis necrotizante.
- Pérdida de longitud intestinal, por necesidad de resección intestinal extensa o pérdida de longitud intestinal intraútero, pudiendo ocasionar un síndrome de intestino corto.

ONFALOCELE

- **Evaluación clínica inicial:**
  - Tener presentes las malformaciones asociadas que puedan precisar reanimación instrumental.
  - Tras la estabilización deben realizarse una ecocardiografía y una ecografía abdominal para descartar malformaciones asociadas.
  - Acceso venoso adecuado y aporte de fluidos, teniendo en cuenta que, si el saco está integro, la evaporización es menor que en el caso de los pacientes con gastrosquisis.
  - Cubrir con compresas mojadas en suero salino templado.

Tratamiento

- El objetivo será el mismo expuesto en la gastrosquisis.
- Se procede a cierre primario, con extirpación del saco. Si no es posible, se realiza una reducción seriada con silo. Así mismo, el cierre de la fascia puede llevarse a cabo de forma inicial o tras la colocación de algún material protésico.
- Se han descrito distintos colgajos abdominales para conseguir el cierre del defecto.
- En casos seleccionados, en los que por prematuridad o malformaciones asociadas no se considere posible ninguno de estos tratamientos, se puede optar por la escarificación del saco del onfalocele, buscando la epitelización de éste. Se puede usar **povidona yodada** (monitorizando la función tiroidea), **sulfadiacina plata** (lo más usado actualmente), y posteriormente algún tipo de apósito absorbente como **Aquacel®**. Este proceso puede tardar en completarse meses y no es definitivo. Para el tratamiento definitivo se pueden usar expansores dérmicos, con el objetivo de crear una cavidad abdominal suficiente que permita la reintroducción visceral completa.

Riesgos

- Síndrome compartimental abdominal.
- Lesión de vísceras adyacentes al resecar el saco, con especial cuidado en la zona del hígado y la vejiga, siendo preferible dejar una porción de saco.

Manejo de las complicaciones

- Los onfaloceles de pequeño tamaño suelen evolucionar favorablemente y la recuperación es completa.
- Los onfaloceles de mayor tamaño suelen asociar problemas, descritos en más del 60% de los casos:
  - Reflujo gastroesofágico.
  - Problemas respiratorios: insuficiencia pulmonar, infecciones respiratorias de repetición, asma.
  - Dificultad para la ganancia ponderal. Pueden precisar soporte para nutrición enteral tipo gastrostomías o sondas naso o gastroyeyunales.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA NEONATAL: VÁLVULAS DE URETRA POSTERIOR

- **Evaluación clínica inicial**
  - Se manifiesta en un 90% antes de los 2 años de edad: infecciones urinarias, dificultad miccional, chorro miccional débil, insuficiencia renal. Menos frecuentemente enuresis, fallo de medro o vómitos. En un 10-15% la presentación es tardía, debutando generalmente con insuficiencia renal.
  - Factores predictivos prenatales de displasia renal: presencia de múltiples quistes renales, hiperecogenicidad de parénquima renal, hiperosmolaridad de la orina fetal, eliminación excesiva de sodio, potasio, cloro o calcio.
  - El 25% tienen patología renal asociada (agenesia renal, riñón multiquístico) y un 12% anomalías extrarrenales (cardíacas, esofágicas).

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- **Manejo prenatal**: seguimiento ecográfico estrecho, cribado de las anomalías asociadas, análisis de orina fetal. El *shunt* vesicoamniótico no ha demostrado eficacia. Presenta beneficios teóricos, pero en un 40% migran y no son efectivos, además de tener entre un 20-60% de complicaciones.
- **Manejo posnatal**: drenaje urinario, bien mediante sondaje uretral o bien mediante punción suprapúbica. En ocasiones es preciso realizar procedimientos más agresivos (ureterostomías, nefrostomías, etc.). Estabilización del paciente con adecuado control de electrólitos, fluidos, equilibrio ácido-base y monitorización de creatinina.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y DE MANTENIMIENTO

- Ablación de las válvulas mediante electrobisturí. Se puede hacer de forma anterógrada o retrógrada.
- Preservación de la función renal. Para ello hay que asegurar un correcto drenaje de la orina. Puede ser suficiente con la ablación de las válvulas, pero ocasionalmente requiere vesicostomías, ureterostomías o pielostomías. Es fundamental evitar las infecciones de orina, así como corregir el reflujo vesicoureteral, presente hasta en el 70% de los pacientes (32% bilateral).

RIESGOS

- 1-3 % de mortalidad.
- Insuficiencia renal terminal en el 40 %, siendo la causa de 1/3 de los trasplantes renales.

ERRORES FRECUENTES

- Retraso diagnóstico.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

- Correcto diagnóstico.
- Preservación de la función renal.

TUMORES NEONATALES

Hemangiomas

- **Evaluación clínica inicial**:
  - Anamnesis: el diagnóstico es clínico: lesión vascular superficial, subcutánea o mixta, que aparece en las primeras semanas de vida, con una rápida proliferación durante 8-10 meses, y que posteriormente presenta una involución lenta durante
  - Ecografía Doppler: permite completar el estudio inicial en los casos dudosos.
  - Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM). Se utiliza para definir la extensión de los hemangiomas profundos o atípicos.

Tratamiento

- La mayoría de hemangiomas no necesita tratamiento; solamente deben tratarse aquellos que comprometan la vida o funciones importantes (vía aérea, visión, etc.).
- **Prednisona oral** (2-4 mg/kg). Es la primera línea de tratamiento.
- **Propranolol**: debe realizarse un estudio cardiológico antes de su utilización. Actualmente constituye la segunda línea de tratamiento.
- **Corticosteroides** tópicos o intralesionales pueden ser efectivos en lesiones pequeñas.
- **Interferón** α: se han descrito complicaciones por neurotoxicidad, por lo cual se encuentra en desuso.

Manejo de las complicaciones

- Ulceración, sangrado, infección:
  - Suelen aparecer en la fase de crecimiento inicial.
  - Tratamiento con antibióticos sistémicos, apósitos hidrocoloides.
  - Tratamiento del síndrome de Kasabach-Merritt: es una coagulopatía trombocitopénica por consumo. Es raro que aparezca en los hemangiomas (es más típico en los tumores vasculares).

- Tratamiento con corticosteroides sistémicos, vincristina o ciclofosfamida, interferón α. La respuesta es variable, por lo que presenta una mortalidad considerable, especialmente en los casos de lesiones viscerales.

TERATOMAS CERVICALES

- **Manejo de la situación aguda**:
  - En caso de compromiso respiratorio debe establecerse una vía aérea segura y proceder a la extirpación del tumor de forma rápida.
  - Si el diagnóstico se ha realizado durante el período prenatal y se han previsto complicaciones importantes para mantener la ventilación, es necesario preparar un parto con técnicas que aseguren la apertura de la vía aérea (*ex-utero intrapartum treatment*, EXIT). Entre las diferentes opciones se encuentran: la intubación guiada mediante fibrobroncoscopia, la realización de una traqueotomía urgente o la punción de las regiones quísticas del teratoma para reducir la compresión de la vía aérea.

Tratamiento quirúrgico

- El abordaje quirúrgico de los teratomas cervicales debe permitir el acceso al cuello, al mediastino superior y a la cavidad oral. Tras la disección y exéresis del tumor debe colocarse un drenaje cerrado en el lecho quirúrgico.

Manejo de las complicaciones

- Recidiva: durante el seguimiento deben monitorizarse los niveles de α-fetoproteína.
- Durante la exéresis del tumor es posible lesionar diversas estructuras próximas como la glándula tiroides (es posible que esté íntimamente unida al teratoma), el nervio laríngeo recurrente o el nervio frénico (cuando la disección alcanza planos profundos).
- Es necesario medir los niveles de calcio sérico durante el postoperatorio inmediato y las hormonas tiroideas unas semanas después de la intervención.
- Es importante evaluar la función del diafragma y de las cuerdas vocales.

Puntos clave del manejo

Adecuado manejo de la vía aérea al nacimiento.
Resección completa con preservación de estructuras cervicales.

TERATOMA SACROCOCCÍGEO

- **Evaluación clínica inicial**:
  - Masa sacra diagnosticada prenatalmente o al nacimiento.
  - Métodos de imagen que definan su extensión y vascularización.
    - Radiografía simple pélvica, para evaluar la región lumbosacra.
    - Ecografía abdominal para evaluar la consistencia y extensión del tumor (puede mejorar su rendimiento si se rellena la vejiga).
    - RM para evaluar la extensión y vascularización tumoral y planear el tratamiento quirúrgico.
  - Evaluar signos de secuestro sanguíneo que originen insuficiencia cardíaca y hemorragias de difícil control (Tabla 149-2).

Tabla 149-2. Clasificación de Altman de los teratomas sacrococcígeos

Tipo		Definición	Malignidad
I		Componente tumoral exterior principal, con mínima extensión pélvica	Raramente componente maligno
II		Componente pélvico significativo	Alrededor de un 6% son malignos
III		Componente pélvico e intraabdominal tumoral mayor que el componente externo	Alrededor de un 20% son malignos
IV		Tumor exclusivamente presacro	Alrededor de un 8% son malignos

Tratamiento quirúrgico

- Extirpación quirúrgica completa con resección de coxis. Dependiendo del tipo de tumor, el abordaje puede hacerse únicamente pélvico o combinado con abordaje abdominal.
- La vascularización principalmente depende de la arteria sacra media. Hay autores que proponen un control vascular previo a la cirugía (puede ser necesario en caso de ruptura tumoral y hemorragia incontrolable) con abordaje abdominal y control de la aorta, sacra media e ilíaca interna. Otros autores describen el uso de la arteriografía y la embolización de los vasos nutricios tumorales previa a la cirugía.
- Se han descrito la resección quirúrgica seriada y la resección quirúrgica parcial prenatal.

Riesgos

- Sangrado.
- Lesión de estructuras adyacentes.

Manejo de las complicaciones

- Secuestro sanguíneo: soporte y tratamiento urgente vía embolización o resección quirúrgica urgente.
- Dehiscencia de sutura. Tratamiento conservador con curas locales.
- Recidiva. La α-fetoproteína se normaliza en meses, y debe monitorizarse en el seguimiento, aunque no es un indicador imprescindible en la recurrencia.
- Lesiones de estructuras adyacentes urinarias y digestivas, que pueden requerir derivaciones intestinales o sondajes uretrales prolongados en el momento posquirúrgico inicial.

- Monitorización de síntomas en la defecación y micción y ante cambios en ellos, y anualmente, durante los primeros años de seguimiento, se recomienda realizar una ecografía abdominal.

Puntos clave del manejo

- Resección del coxis para evitar recidivas.

NEUROBLASTOMA

- **Evaluación clínica inicial:**
  - Cínica prenatal en la madre, por paso de catecolaminas a través de la placenta: sudor, dolor de cabeza, cosquilleo de manos, y casos de invasión de la placenta.
  - Posibles signos y síntomas en el neonato:
    - Distensión abdominal o masa abdominal palpable. Lo más frecuente.
    - Nódulos cutáneos metastásicos.
    - Puede presentarse dificultad respiratoria.
    - Puede existir compresión medular por invasión tumoral.
    - Trombocitopenia por infiltración medular.
    - Hipertensión, por efecto de catecolaminas o efecto sobre los riñones.
  - *Pruebas complementarias*:
    - Ecografía.
    - TC o RM.
    - Catecolaminas, sus metabolitos y **enolasa** en orina (no todos los tumores son positivos).
    - Rastreo óseo (metayodobencilguanidina -MIBG-).
    - Punción de médula ósea.
    - Biopsia tumoral (estudio anatomopatológico y de biología molecular: amplificación oncogén *N-Myc*, y diversas cromosomopatías como 1p, 17q, 11q, 3p).
  - En la actualidad, los pacientes se clasifican según el sistema de estadiaje del Grupo de Riesgo Internacional de Neuroblastoma (INRG), (Tabla 149-3).

Tabla 149-3. Sistema de estadiaje del Grupo de Riesgo Internacional de Neuroblastoma

Estadio	Descripción
L1	Tumor localizado que no envuelve estructuras vitales como se define en el listado de factores de riesgo definidos por imagen y confinado a uno de los compartimentos corporales
L2	Tumor locorregional con presencia de uno o más factores de riesgo definidos por imagen
M	Enfermedad metastásica, excepto MS
MS	Enfermedad metastásica en niños menores de 18 meses con metástasis confinada a piel, hígado y/o médula ósea (< 10%)

Tratamiento

- En función de estos estadios y los resultados de la anatomía patológica y la biología molecular, se realiza la siguiente clasificación de grupos pronósticos (v. Tabla 149-3), y el tratamiento se hará en función de los distintos protocolos.
- El tratamiento se basa en quimioterapia, cirugía, radioterapia en casos seleccionados, trasplante de médula ósea e inmunoterapia.
- Los pacientes que se incluyen en el estadio MS (con metástasis hepáticas o en piel en época neonatal) sin amplificación de *N-Myc*, son de bajo riesgo, y su tratamiento es menos agresivo, enfocado a controlar complicaciones locales como hepatomegalia y dificultad respiratoria, puesto que el tumor tiene tendencia a regresar de forma espontánea.

Riesgos

- Los propios de la progresión tumoral y de las complicaciones asociadas al tratamiento.
- El pronóstico de los pacientes menores de un año es estadísticamente mejor que en los mayores de un año, aproximándose su supervivencia al 90%.

Puntos clave del manejo

- Correcto diagnóstico de los estadios MS, ya que no precisan un tratamiento tan agresivo.

BIBLIOGRAFÍA

Banieghbal B, Gouws M, Davies MR. Respiratory pressure monitoring as an indirect method of intra-abdominal pressure measurement in gastroschisis closure. Eur J Pediatr Surg. 2006; 16(2):79-83.

Christison-Lagay ER, Kelleher CM, Langer JC. Neonatal abdominal wall defects. Semin Fetal Neonatal Med. 2011;16(3):164-72.

Owen A, Marven S, Jackson L, et al. Experience of bedside preformed silo staged reduction and closure for gastroschisis. J Pediatr Surg. 2006;41(11):1830-5.

Sarhan O, Zaccaria I, Macher MA, et al. Long-term outcome of prenatally detected posterior urethral valves: single center study of 65 cases managed by primary valve ablation. J Urol. 2008;179(1): 307-12.

Tekgül S, Riedmiller H, Gerharz E, et al. Guidelines on Paediatric Urology. European Association of Urology; 2008.

150 Asistencia al recién nacido de madre diabética

I. Costa y E. Crehuá

DEFINICIÓN

El término hijo de madre diabética (HMD) engloba a todos los recién nacidos (RN) hijos de madres que padecen diabetes durante el embarazo. El 10% de las diabetes son pregestacionales (incluyen los tipos I y II), y un 90% aparecen durante la gestación, habitualmente como intolerancia transitoria a los hidratos de carbono. El HMD es un neonato de riesgo, sobre todo si la diabetes es pregestacional y existe mal control metabólico.

EFECTOS DE LA DIABETES MATERNA EN EL FETO

Los efectos son debidos al paso transplacentario de glucosa, que provoca hiperglucemia e hiperinsulinismo fetal reactivo (Fig. 150-1).

- **Malformaciones congénitas:** cardiopatías (comunicación interventricular, transposición de grandes vasos, coartación de aorta), defectos del cierre del tubo neural, síndrome de regresión caudal, agenesia renal, colon izquierdo hipoplásico.

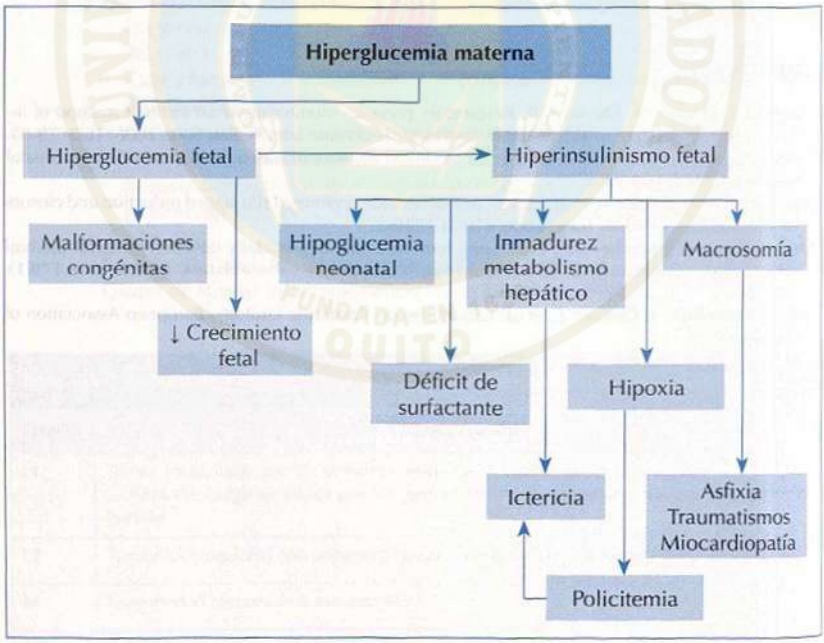


Figura 150-1. Efectos de la diabetes materna sobre el feto y neonato.

- **Fetopatía diabética**: macrosomía, facies de luna llena, abundante panículo adiposo en cuello, pliegues marcados en extremidades, visceromegalias.
- **Retraso de crecimiento intrauterino**: menos frecuente. En hijos de madre con diabetes pregestacional y enfermedad vascular avanzada.
- **Prematuridad**.
- **Inmadurez funcional de algunos órganos** (pulmones, paratiroides e hígado).

COMPLICACIONES EN EL NEONATO

- Hipoglucemia: complicación más frecuente. El período de mayor riesgo es desde 1-2 horas tras el nacimiento hasta las 12 horas. Puede ser asintomática o producir síntomas inespecíficos: cianosis, apneas, taquipnea, hipotonía, letargia, temblor, convulsiones, e incluso coma.
- Hipocalcemia: la mayoría asintomática y de resolución espontánea. Ocurre entre las 24 y 72 horas, y en ocasiones coexiste con hipomagnesemia. Hay mayor riesgo si existe antecedente de asfixia o dificultad respiratoria.
- Policitemia.
- Ictericia.
- Déficit de hierro.
- Problemas con la alimentación. Succión débil, rechazo parcial de tomas, vómitos.
- Dificultad respiratoria.
- Disfunción miocárdica (por hipertrofia del tabique interventricular).
- Trombosis de la vena renal.

MANEJO DEL NEONATO

- Debe estar presente una persona entrenada en reanimación neonatal en la sala de partos.
- **Historia clínica completa**:
  - *Diabetes materna*: tipo, tiempo de evolución, tratamiento con dieta, insulina o antidiabéticos orales. Hemoglobina glucosilada (HbA_{1C}) durante la gestación. Complicaciones previas de la diabetes (HTA, nefropatía, retinopatía, neuropatía).
  - *Gestación*:
    - Estudios realizados al feto para determinar tamaño, madurez y descartar malformaciones.
    - Complicaciones: amenaza de parto pretérmino, preeclampsia, polihidramnios, infecciones.
  - *Parto*: edad gestacional, tipo de parto: eutócico, instrumentado o cesárea. Valores de glucemia materna intraparto y necesidades de insulina. Test de Apgar.
- **Exploración clínica**:
  - Somatometría: peso, longitud y perímetro craneal; clasificación del recién nacido: adecuado, grande o pequeño para la edad gestacional (AEG, GEG, PEG).
  - Aspecto general: coloración, tono, postura, actividad, patrón respiratorio. Signos de fetopatía.
  - Descartar malformaciones.
  - Evaluar signos de traumatismo obstétrico por macrosomía: fracturas de clavícula, parálisis braquial, cefalohematoma, lesión del nervio frénico.

- Auscultación cardíaca: valorar soplos y pulsos.
- Auscultación pulmonar.
- Palpación abdominal: buscar visceromegalias.

- **Exploraciones complementarias**:
  - Obtención de glucemias capilares al nacimiento y seriadas. Inicialmente a la 1ª, 2ª y 3ª horas de vida, y posteriormente en función de la clínica y de los resultados obtenidos. Si se detecta hipoglucemia, comprobar con sangre venosa enviada al laboratorio.
  - Si hay signos de hipocalcemia, determinar Ca (6 y 24 horas). Si persiste y no responde al tratamiento, valorar Mg.
  - Determinación de hematócrito, bilirrubina, parámetros de infección, etc., en función de la situación clínica.
  - Ecografías cerebral y abdominal si se sospechan malformaciones.
  - Rx de tórax ante signos de dificultad respiratoria.
  - Ecocardiograma ante sospecha de cardiopatía congénita o miocardiopatía.
- **Criterios de ingreso en unidad neonatal**: se recomienda no interrumpir innecesariamente la relación madre-hijo y la lactancia materna. No ingreso si el recién nacido está asintomático y mantiene glucemias normales.

  Se valorará en los siguientes casos:
  - Peso inferior a 2.000 g.
  - Madre tratada con insulina con mal control metabólico.
  - Observación al nacimiento de malformaciones mayores.
  - Si se detecta hipoglucemia a pesar de alimentación precoz, se ingresará al RN para tratamiento intravenoso.

En caso de quedar en habitación con la madre, deben llevar una vigilancia especial. No son subsidiarios de alta precoz.

MANEJO DE LA HIPOGLUCEMIA (Fig. 150-2)

Es la situación que requiere una actuación más urgente. Actualmente no existe evidencia de que una determinada concentración de glucosa discrimine normoglucemia de hipoglucemia o pueda predecir daño neurológico agudo ni crónico. Aun así, de forma arbitraria, se establece la cifra de *40 mg/dL*.

- **Alimentación precoz en la primera hora de vida**: realizar determinación de glucosa capilar 30 minutos después de la toma. Considerar alimentación con sonda si no succionan bien.
- **Al recién nacido asintomático que tiene glucemia** < 25 mg/dL (desde el nacimiento a la 4ª hora de vida) o menor de 35 mg/dL (desde la 4ª a la 24ª hora) debe administrarse lactancia materna o biberón de fórmula (5-10 mL/kg) y determinar glucemia una hora después de dar la toma.
  - Si presenta *concentraciones posteriores < 25 mg/dL en las primeras 4 horas o < 35 mg/dL después de la 4ª hora*, tras intentos de realimentación, se requiere tratamiento con glucosa i.v. Con cifras de glucemia *superiores pero inferiores a 40 mg/dL*, se debe realimentar y continuar con controles frecuentes, preferiblemente cada 2 horas.
  - *Si los controles son normales (> 40 mg/dL)*, continuar con alimentación oral y realizar glucemias preprandiales. Finalizar a las 12 horas de vida para los HMD a término y AEG. En caso de pretérminos tardíos, PEG y macrosomas.

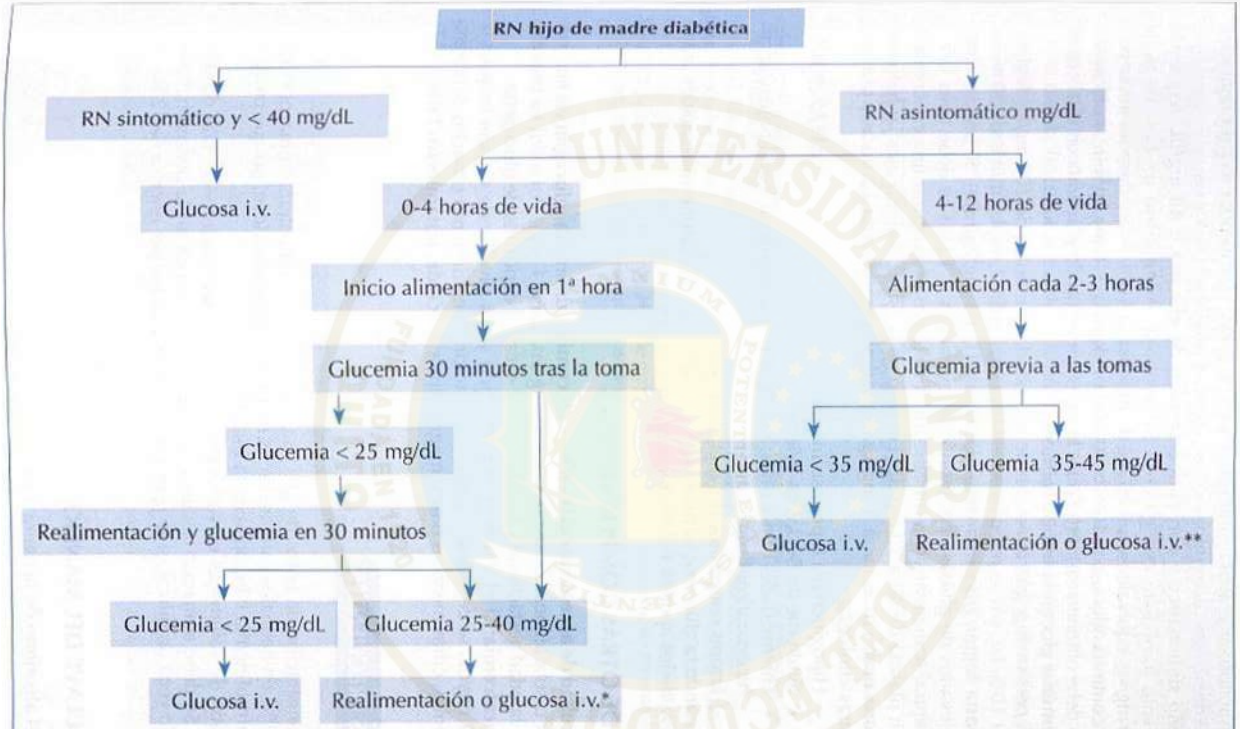


Figura 150-2. Manejo de la hipoglucemia en el HMD.

monitorizar glucosa como mínimo 24 horas. Comprobar valores normales en al menos tres determinaciones seguidas previas a las tomas.

- **El niño sintomático y con concentración de glucosa < 40 mg/dL**, requiere tratamiento inmediato con glucosa intravenosa. Administrar un bolo de glucosa (200 mg/kg, equivalente a 2 mL/kg de glucosa al 10% i.v.) y después iniciar perfusión continua (glucosa al 10% a 80-100 mL/kg/día, 5-8 mg/kg/min). Justo antes del bolo debe obtenerse muestra para la determinación de glucemia en el laboratorio. Determinar glucemia tras 30 minutos:
  - *Si persiste hipoglucemia*: puede ser tratada con bolos de 200 mg/kg de glucosa al 10% i.v. y/o se puede aumentar la perfusión 2 mg/kg/min cada 20 minutos hasta lograr glucemia deseada (hasta 10-12 mg/kg/min). Si precisa aportes elevados de glucosa i.v. (con concentración > 12%) se debe tener una vía central (canalizar vena umbilical). El objetivo es asegurar una concentración en plasma de 40 a 50 mg/dL. En caso de persistir, valorar asociar **hidrocortisona oral**, i.m. o i.v. a 5 mg/kg/día, administrada cada 12 horas y plantearse otras etiologías:
    - Hipoglucemia hiperinsulinémica.
    - Síndrome de Beckwith-Wiedemann.
    - Enfermedades endocrinas: insuficiencia suprarrenal, panhipopituitarismo, hipoparatiroidismo congénito.
    - Errores congénitos del metabolismo.
  - Cuando la glucemia se mantenga estable 12 horas, valorar disminución progresiva de los aportes 1-2 mg/kg/min cada 3-6 horas.

MANEJO DE OTRAS COMPLICACIONES

- **Dificultad de acceso vascular en hipoglucemia**: administrar **glucagón** vía intramuscular o subcutánea. Dosis: 0,1-0,3 mg/kg (máximo 1 mg). Poco útil en pequeños para la edad gestacional y bajo peso por escasos depósitos de glucógeno.
- **Hipocalcemia**: si el RN está asintomático y los niveles de Ca son mayores de 6,5-7 mg/dL, se debe realizar monitorización y seguimiento estrecho. Si presenta síntomas, cifras menores o hipomagnesemia asociada, tratamiento (Tabla 150-1).

ERRORES FRECUENTES

- Administración de bolos de glucosa hipertónica (concentración mayor o igual al 10%) en neonatos asintomáticos o con hipoglucemia leve, porque producen hiperinsulinemia e hipoglucemia reactiva.
- Infusión de volúmenes elevados de líquidos i.v. para mantener cifras de glucemia. Se debe aumentar la concentración de la glucosa en la perfusión, canalizando vena umbilical, si se precisan concentraciones por encima de 12%.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 150-2.

Tabla 150-1. Tratamiento inicial de la hipocalcemia e hipomagnesemia

Hipocalcemia sintomática (Ca sérico < 7 mg/dL)	Hipomagnesemia sintomática (< 1,5 mg/dL o 0,62 mmol/L)
• Infusión de 1-2 mL/kg de gluconato cálcico 10% en 10-30 minutos. • Controlar la frecuencia cardíaca y la calcemia. • Administrar terapia de mantenimiento (oral o i.v.) a 4-8 mL/kg/día.	Sospechar si hay hipocalcemia refractaria al tratamiento con calcio. • Inyección i.m. (preferible) o i.v. (lento) de 0,1-0,2 mL/kg de sulfato de magnesio al 50%. • Controlar la frecuencia cardíaca y la magnesemia. • Repetir cada 6-12 horas si precisa.

**Gluconato cálcico 10% contiene 9 mg de Ca elemental por cada mL.

BIBLIOGRAFÍA

Adamkin DH and Committee on Fetus and Newborn. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. Pediatrics. 2011;127(3):575-9.

Cowett RM. Neonatal care of the infant of the diabetic mother. NeoReviews. 2002; 3(9): e190-e196.

Gracia Bouthelier R, Molina MA, González I. Recién nacido de madre con endocrinopatía. En: Pombo (Ed). Tratado de endocrinología pediátrica (4ª ed). Madrid: McGraw-Hill; 2009. p 897-900.

Nold JL, Georgieff MK. Infants of diabetic mothers. Pediatr Clin North Am. 2004;51(3):619-37.

Salvía MD, Álvarez E, Cerqueira MJ. Hijo de madre diabética. En: Protocolos de Neonatología (2ª ed.). 2008. http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatologia.

151 Asistencia del recién nacido anémico

J. M. Garrido y J. I. Muñoz

DEFINICIÓN

En el período neonatal y los meses siguientes tienen lugar cambios significativos en la masa de hematíes. En la valoración de la anemia debe tenerse en cuenta esta característica del desarrollo, así como las necesidades fisiológicas del recién nacido (RN).

Se considera anemia neonatal a un hematócrito central < 40-45 % o hemoglobina (Hb) < 13,5-15 g/dL durante la primera semana de vida. La Hb desciende de forma fisiológica, hasta alcanzar su nivel más bajo a las 8-12 semanas (9 g/dL en el pretérmino y 11 g/dL en el niño a término). Por tanto, la necesidad de tratamiento dependerá no sólo del valor de hematócrito o Hb, sino también de la sintomatología y la edad gestacional.

Se ha observado que el pinzamiento tardío de cordón reduce los casos de anemia en el prematuro, sin representar una sobrecarga hídrica ni un problema de hiperviscosidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las causas más frecuentes de anemia son la fisiológica del recién nacido y la anemia de la prematuridad. La anemia neonatal está muy relacionada con la cantidad de sangre extraída para los procedimientos diagnósticos. Para interpretar las alteraciones analíticas y realizar el diagnóstico diferencial véase la tabla 151-1.

Anemia fisiológica del recién nacido

A las 8-12 semanas, la concentración de hemoglobina alcanza su punto más bajo; al disminuir el aporte de oxígeno a los tejidos se estimula la producción de eritropoyetina y, por lo tanto, la de hematíes.

Los recién nacidos que en el período neonatal han recibido transfusiones registran valores mínimos más bajos de lo normal, debido a sus mayores porcentajes de hemoglobina A.

Durante este período de eritropoyesis activa se consumen rápidamente los depósitos de hierro. En el recién nacido a término, el sistema reticuloendotelial posee hierro suficiente para un período de 15-20 semanas. Transcurrido este tiempo, si no se aporta hierro, la concentración de hemoglobina disminuye (Tabla 151-2).

Anemia de la prematuridad

Representa un grado más de la anemia fisiológica. La masa de hematíes es menor al nacer, aunque la concentración de hemoglobina es igual a la del recién nacido a término.

La concentración mínima de hemoglobina se alcanza antes que en el recién nacido a término por las siguientes razones:

- Menor supervivencia de los hematíes que en el recién nacido a término.
- La velocidad de crecimiento es más rápida que en un recién nacido a término. Un recién nacido prematuro que aumente 150 g de peso cada semana, requiere un incremento de alrededor de 12 mL semanales de su volemia.

Tabla 151-1. Clasificación de las anemias del neonato según los resultados analíticos

Reticulocitos	Bilirrubina	Coombs	Morfología eritrocitos	Diagnóstico (posible)
Normales o disminuidos	Normal	Negativo	Normal	Anemia fisiológica o del prematuro Anemia hipoplásica congénita Hemorragia aguda
Normales o disminuidos	Normal	Negativo	Microcitos hipocrómicos	Transfusión crónica fetomaterna
Normales o disminuidos	Normal	Negativo	Normal	Hemorragia aguda
Aumentados	↑	Positivo	Esferocitos	Hemólisis inmune
Normales o aumentados	↑	Negativo	Esferocitos	Esferocitosis hereditaria
			Eliptocitos	Eliptocitosis hereditaria
			Microcitos hipocrómicos	Talasemia α o β
			Espiculados	Déficit de piruvato-cinasa
			Esquistocitos y hematíes rotos	CID
			Célula mordida (cuerpos de Heinz)	Déficit de G6PDH
			Normal	Infecciones o cefalohematoma

CID: coagulación intravascular diseminada; G6PDH: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

- A menos que se instituya un aporte exógeno, los recién nacidos muy prematuros suelen presentar déficit de vitamina E.

En los recién nacidos prematuros la concentración mínima de hemoglobina es más baja que en aquellos RN a término, dado que estos últimos elaboran eritropoyetina con concentraciones hemoglobínicas de 10-11 g/dL, y los prematuros hacen lo propio con 7 a 9 g/dL. Ello refleja unas necesidades menores de oxígeno en los recién nacidos prematuros sanos y no un defecto en la producción de eritropoyetina.

La administración de hierro antes de las 10 a 14 semanas no aumenta la concentración mínima de hemoglobina ni reduce su índice de disminución. No obstante, este hierro se almacena para su uso posterior.

Una vez alcanzado el nadir, se estimula la producción de hematíes y se agotan rápidamente los depósitos de hierro, pues el prematuro posee menos hierro almacenado que el recién nacido a término.

Tabla 151-2. Cambios de las cifras de hemoglobina en el primer año de vida

Semanas	RN término	Prematuros (1.200 - 2.500 g)	Grandes prematuros (< 1.200 g)
0	17	16,5	16
1	18,5	16	15
3	16	13,5	13,5
6	12,5	10,5	9,5
10	11,5	10	8,5
20	12	10,5	9
50	12	11,5	11

ETIOLOGÍA DE LA ANEMIA NEONATAL

Pérdidas de sangre

- **Pérdidas perinatales**:
  - *Causas obstétricas de pérdidas sanguíneas*: incluidas las siguientes malformaciones de placenta y cordón:
    - Desprendimiento prematuro de placenta.
    - Placenta previa.
    - Incisión de la placenta en el curso de la cesárea.
    - Rotura de vasos anómalos (p.ej.: vasa previa, inserción velamentosa del cordón, rotura de vasos comunicantes en una placenta multiloculada).
    - Hematoma del cordón (más frecuente en cordones cortos o inmaduros).
    - Pérdidas ocultas de sangre.
  - *Transfusión maternofetal*: puede ser crónica o aguda. Aparece en un 8 % de los embarazos y un 1 % puede alcanzar un volumen elevado, de hasta 40 mL. El diagnóstico se realiza mediante la tinción de Kleihauer-Betke de las células fetales en una extracción de sangre materna. La transfusión maternofetal crónica puede ser sospechada por una cifra de reticulocitos superiores al 10 %. Muchos procesos pueden predisponer a este tipo de hemorragia:
- Malformaciones placentarias: corioangioma o coriocarcinoma.
  - Procedimientos obstétricos: amniocentesis traumática, versión cefálica externa, versión cefálica interna, parto de nalgas.
  - Hemorragia maternofetal espontánea.
  - Hemorragia fetoplacentaria.
  - Corioangioma o coriocarcinoma con hematoma placentario.
  - Cesárea con el niño sostenido por encima de la placenta.
  - Vueltas o prolapso oculto de cordón.
  - Transfusión gemelo-gemelo.
- **Pérdidas período neonatal**:
  - Hemorragia intracraneal asociada a prematuridad, segundo gemelo, parto de nalgas, parto acelerado, hipoxia.

- Cefalohematoma masivo, hemorragia subaponeurótica o *caput succedaneum* hemorrágico.
- Hemorragia retroperitoneal.
- Rotura hepática o esplénica.
- Hemorragia suprarrenal o renal.
- Hemorragia gastrointestinal (es importante descartar la deglución de sangre materna durante el parto o a través de la mama por medio de prueba de Apt).
  - Úlcera péptica.
  - Enterocolitis necrotizante.
  - Sonda nasogástrica.
- Hemorragia umbilical.
- Causas yatrogénicas. La pérdida excesiva de sangre puede ocurrir por extracciones sin una reposición suficiente. Típico del RN prematuro.

Hemólisis

Se caracteriza por descenso del hematócrito y un aumento de las cifras de reticulocitos y bilirrubina.

- **Causas inmunitarias**:
  - Incompatibilidad Rh.
  - Incompatibilidad ABO.
  - Incompatibilidad de grupos sanguíneos menores: (p. ej.: C, E, Kell, Duffy).
  - Enfermedad maternal (p.ej.: lupus), enfermedad hemolítica autoinmunitaria, artritis reumatoide o fármacos.
- **Trastornos hereditarios del hematíe**:
  - Defectos de la membrana eritrocitaria: esferocitos, eliptocitosis, estomatocitos.
  - Defectos metabólicos: deficiencia de glucosa-6-fostato-deshidrogenasa (G6PD), deficiencia de piruvato-cinasa, deficiencia de 5´-nucleotidasa y deficiencia de glucosa-fosfato-isomerasa.
  - Hemoglobinopatías: síndrome talasemia α y γ.
  - Anomalías estructurales de las cadenas α y γ.
- **Hemólisis adquirida**:
  - Infección bacteriana o vírica.
  - Coagulación intravascular diseminada.
  - Déficit de vitamina E y otras anemias nutricionales.
  - Anemia hemolítica microangiopática: hemangioma cavernoso, estenosis de la arteria renal, coartación de aorta grave.

Menor producción de hematíes

Se manifiesta por una disminución de las cifras de hemoglobina, hematócrito y reticulocitos y cifras de bilirrubina normales.

- Síndrome de Diamond-Blackfan.
- Leucemia congénita u otros tumores.
- Infecciones, especialmente rubéola y parvovirus.
- Osteoporosis, con eritropoyetina insuficiente.
- Fármacos que suprimen la producción de hematíes.
- Anemia fisiológica o anemia de la prematuridad.

Tabla 151-3. Cifras mínimas de hemoglobina en el primer año de vida		
Madurez al nacimiento	**Cifra mínima de hemoglobina**	**Momento en que se alcanza la cifra mínima (semanas)**
Recién nacido a término	9,5-11,0	6-12
Pretérmino (1.200-2.500 g)	8,0-10	5-10
Gran pretérmino	6,5-9,0	4-8

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- **Antecedentes familiares**: se debe preguntar sobre los antecedentes de anemia, ictericia, cálculos biliares y esplenectomía.
- **Embarazo y parto**: se deben valorar los antecedentes obstétricos.
- **Exploración física**: puede revelar una anomalía asociada y proporcionar claves sobre el origen de la anemia.
  - La pérdida aguda de sangre produce *shock* con cianosis, hipovolemia, hipoperfusión y acidosis.
  - La pérdida crónica de sangre produce palidez, pero el lactante puede presentar sólo ligeros síntomas de dificultad respiratoria o irritabilidad.
  - La hemólisis crónica se asocia con palidez, pero el lactante puede presentar sólo ligeros síntomas de dificultad respiratoria o irritabilidad.
  - En la anemia de la prematuridad puede existir una clínica inespecífica como estancamiento ponderal, fatiga relacionada con la alimentación, taquipnea o apneas.
- **Hemograma completo**: el hematócrito capilar es un 2,7% a 3,9% más alto que el venoso. El calentamiento del pie redujo la diferencia de 3,9% a 1,9% más alto que el venoso.
- **Cifra de reticulocitos**: elevados en la pérdida crónica de sangre y en la hemólisis; reducida en la infección y en el defecto de producción.
- **Extensión sanguínea**: para comprobar la presencia de microcitosis, hipocromía, esferocitos, esquistocitos, eliptocitos, hematíes «mordidos» o con cuerpos de Heinz.
- **Prueba de Coombs**: positiva en las hemólisis inmunitarias.
- **Cifra de bilirrubina**: elevada en las anemias hemolíticas inmunitarias o por alteraciones de los hematíes, estructurales o enzimáticas.
- **Prueba de ATP**: cuando la sangre gastrointestinal es de origen dudoso, materna (por grietas) o del recién nacido.
- **Prueba de Kleihauer-Batke**: se determina en la sangre materna. El paso de 50 mL de sangre fetal a la circulación materna origina la presencia de un 1% de células fetales y presencia de hemoglobina fetal (HbF).
- **Ecografía cerebral y abdominal**: para descartar la presencia de hemorragias a dichos niveles.
- **Pruebas en los progenitores**: el hemograma completo, la extensión sanguínea y los índices eritrocitarios son pruebas de detección útiles. La investigación de la fragilidad osmótica y las cifras enzimáticas de hematíes (G6PD, piruvato-cinasa) son útiles en determinados casos.

- **Pruebas de detección para la infección**: toxoplasmosis, sífilis, rubéola, citomegalovirus y herpes simple (TORCH), parvovirus B19.
- **Punción medular**: se utiliza raras veces, excepto en casos de fallo de médula ósea por hipoplasia o tumor.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

El volumen a transfundir es de 15 mL/kg. En niños lábiles o cuando es preciso transfundir cantidades mayores, se tiene que considerar transfundir esta cantidad en dos veces con un intervalo de 6-12 horas. La duración de la transfusión es de 1-3 horas, dejando el tiempo máximo para niños inestables o con riesgo de descompensación por sobrecarga (cardiópatas, persistencia del conducto arterioso, displasia broncopulmonar, etc.), así como en prematuros con riesgo de aumento de presión intracraneal y sangrado intraventricular. Véase la tabla 151-4 para ver las indicaciones de transfusión.

Las *indicaciones de transfusión de hematíes irradiados* son:

- Neonatos en los que se sospecha una inmunodeficiencia congénita.
- Fetos (transfusiones intrauterinas).
- RN previamente transfundidos intraútero.
- Prematuros < 1.200 g.
- RN con inmunodeficiencias adquiridas.
- RN receptores de familiar consanguíneo de primer o segundo grado (su utilización es excepcional, pues su uso conlleva mayor riesgo de enfermedad injerto contra huésped).

Tabla 151-4. Indicaciones de transfusión para los recién nacidos prematuros

1. Lactantes asintomáticos con Hto < 20% y reticulocitos < 100.000/UL (2%).
2. Lactantes con Hto < 30% y FiO_2 de oxígeno < 36%, o presión media de las vías respiratorias < 6 cm H_2O por CPAP o IMV; cánulas nasales con O_2 1/8-1/4 L/min o > 6-9, crisis de apnea y bradicardia/12 horas, o 2/24 horas, que requieren ventilación con bolsa y mascarilla con un tratamiento adecuado con cafeína, o FC > 180/min, o FR > 80 rpm mantenidas durante 24 horas, o aumento de peso < 10 g/día durante 4 días con 100 (kcal/kg)/día, o lactantes intervenidos quirúrgicamente. Anemia por intensa hemólisis por isoinmunización Rh.
3. Lactantes con Hto < 35% y > 35% de O_2, o presión media en las vías respiratorias 6-8 cm H_2O con CPAP o IMV. Sepsis, ECN, ductus sintomático, DBP.
4. Hematócrito < 40%: ECMO. Cardiopatía congénita cianosante.
5. En *shock* hipovolémico: transfusión inmediata, sin tener en cuenta Hto. Antes extraer sangre para analítica (mientras llega la sangre, utilizar suero fisiológico para restituir el volumen). La cantidad: 10-20 mL/kg en 30-60 minutos (según la rapidez de la pérdida y la edad gestacional). Cuanto más prematuro, la reposición ha de ser más lenta. Si es posible, por vena umbilical hasta llegar a Hto de 40%.

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea por vía nasal o endotraqueal; ECMO: oxigenación con membrana extracorpórea; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; Hto: hematócrito; IMC: ventilación mandatoria intermitente. FiO_2: fracción inspiratoria de oxígeno.

La transfusión tiene que infundirse por una vía única. Por ella no deben pasar otras perfusiones ni fármacos. Ésta puede ser central o periférica, pero de calibre suficiente (no se debe transfundir por catéter central de inserción periférica de 0,2 mm porque se obstruye fácilmente). Hay que tener en cuenta que por las vías centrales se puede infundir a ritmos más elevados, pero el riesgo de sobrecarga es mayor. La transfusión puede realizarse con bolsa o con jeringa, en cuyo caso se intercalará una conexión adecuada con filtro, que debe mantenerse durante toda la transfusión (véase el algoritmo de la Fig. 151-1).

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Si no son alimentados con lactancia materna, los recién nacidos a término dados de alta deben recibir leche artificial enriquecida con hierro (2 mg/kg/día).
- Recién nacidos prematuros (prevención o mejoría de la anemia de la prematuridad).
- Los complementos de hierro para el recién nacido pretérmino evitan la ferropenia tardía. Los autores administran sistemáticamente hierro suplementario a los niños prematuros, a una dosis de 2 mg a 4 mg de hierro elemental/kg/día, una vez lograda la alimentación oral completa.
- Para mantener un bajo contenido de ácidos grasos poliinsaturados, en los hematíes, se utiliza leche materna o leches similares con bajo contenido en ácido linoleico.
- Diariamente se administra vitamina E (15-25 UI de un preparado hidrosoluble) hasta que el niño alcance las 38 a 40 semanas de edad posconcepcional (generalmente se suspende con el alta hospitalaria).
- Es preciso controlar cuidadosamente la evolución de estos lactantes, en ocasiones hay que administrarles complementos de hierro.
- Hay que tener en cuenta las técnicas y riesgos de infección.
- La eritropoyetina humana recombinante (EPOr) es prometedora para mejorar la anemia de la prematuridad. Los estudios en los que los autores han participado revelaron que la EPOr estimula la producción eritrocitaria y reduce la frecuencia y el volumen de las transfusiones de hematíes que se administran a los recién nacidos prematuros. Sin embargo, muchos estudios han mostrado que el tratamiento con eritropoyetina no reduce significativamente el número de transfusiones una vez instituido un criterio transfusional estricto. Además, un metaanálisis de la *Cochrane Review* demostró que el uso precoz de EPO aumenta el riesgo de retinopatía de la prematuridad, por lo que los autores no lo recomiendan como técnica habitual. Las estrategias complementarias para reducir las pérdidas causadas por extracciones y los criterios conservadores y estandarizados para transfundir han contribuido a reducir considerablemente las transfusiones.

RIESGOS

- **Evitar transfusiones innecesarias y repetidas de forma rutinaria**. Las transfusiones no están exentas de riesgo: estos riesgos son la sobrecarga de volumen, la hemólisis (por incompatibilidad de grupo ABO), la hiperpotasemia, reacción hipertérmica, la enfermedad injerto contra huésped, reacción alérgica y *shock* anafiláctico en déficit de IgA, las infecciones (virus y bacterias) y el daño pulmonar agudo por

atrapamiento de leucocitos en la circulación pulmonar (*transfusion related acute lung injury*, TRALI).

- **Si se utilizan dosis elevadas de hierro oral se puede producir sobrecarga** de hierro, con aparición de hemosiderosis y depósito de hierro en hígado, bazo y otros órganos del sistema reticuloendotelial.
- **El empleo de eritropoyetina se ha asociado a mayor prevalencia de retinopatía** del prematuro y no ha disminuido el número de transfusiones. Por tanto, su uso es controvertido.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

Inicialmente prevenir los riesgos de la transfusión utilizando sangre compatible ABO.

Si ocurre accidentalmente o aparece enfermedad injerto contra huésped, reacción alérgica, o *shock* anafiláctico, puede ser de utilidad el uso de **adrenalina**, **corticosteroides** y **antihistamínicos** por vía parenteral.

Corregir la hiperpotasemia si aparece: suspender aportes de K; gluconato de calcio 10 %, 1-2 mL/kg en 10 minutos; bicarbonato sódico para corrección de acidosis metabólica; glucosa i.v. e insulina si no responde; resinas de intercambio iónico y, en ocasiones, puede ser necesaria la depuración extrarrenal.

ERRORES FRECUENTES

- Es importante conocer la evolución de la Hb en los recién nacidos y lactantes en función de la edad, para evitar incremento de diagnósticos erróneos.
- El prematuro puede presentar una sintomatología inespecífica como estancamiento ponderal, fatiga en la alimentación, taquipnea o aumento del número e intensidad de las apneas, que puede parecer una sepsis.
- La extracción de sangre para muestras analíticas es uno de los motivos principales de anemia en los prematuros.
- La indicación para la transfusión debe realizarse valorando individualmente al paciente, prestando especial atención a la sintomatología, siendo lo más restrictiva posible y, por ende, los efectos adversos derivados de ésta y de la exposición a distintos donantes.
- Para disminuir la exposición a donantes en caso de requerir una transfusión, pueden reservarse alícuotas del mismo concentrado de hematíes para transfusiones posteriores, hasta la caducidad de éste.
- El uso de eritropoyetina en el momento actual sigue siendo controvertido, dado que no existe evidencia demostrada en la reducción de la exposición a distintos donantes y su uso precoz parece ser un factor de riesgo independiente para el desarrollo de retinopatía del prematuro.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 151-1.

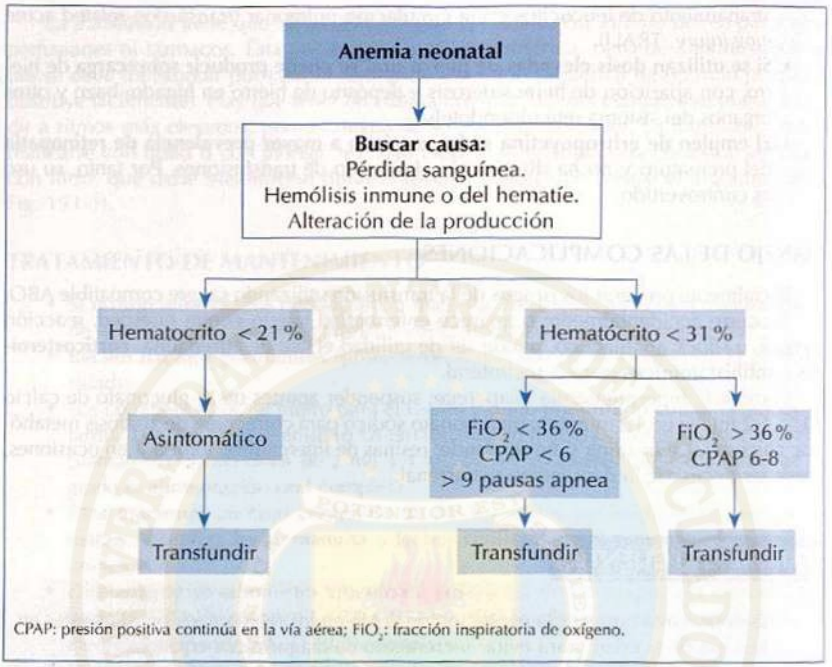


Figura 151-1. Algoritmo.

BIBLIOGRAFÍA

Bonastre-Blanco F, Thió-Lluch M, Monfort-Carretero L. Anemia neonatal. An Pediatr Contin. 2010; 8(2):73-80.

Fauchère JC, Dame C, Vonthein R, et al. An approach to using recombinant erythropoietin for neuroprotection in very preterm infants. Pediatrics. 2008;122(2):375-82.

Rabe H, Álvarez JR, Lawn C, Seddon P, Amess PN. A management guideline to reduce the frequency of blood transfusion in very-low-birth-weight infants. Am J Perinatol. 2009;26(3):179-83.

Singh R, Visitainer PF, Frantz ID 3rd, et al. Association of necrotizing enterocolitis with anemia and packet red blood cell transfusions in preterm infants. J Perinatol. 2011;31(3):176-82.

Whyte RK, Kirpalani H, Asztalos EV, et al. Neurodevelopmental outcome of extremely low birth weight infants randomly assigned to restrictive or liberal hemoglobin threshold for blood transfusion. Pediatrics. 2009;123(1):207-13.

152 Transporte neonatal urgente

J. M. Sequí, M. Sifre y L. Lacomba

DEFINICIÓN

- El **transporte neonatal** es el desplazamiento del recién nacido desde el centro emisor al receptor.
- El **traslado neonatal** comprende la decisión de dicho traslado, su valoración, búsqueda de un hospital adecuado, estabilización, transporte e ingreso en el centro receptor.

INDICACIONES DE TRANSPORTE NEONATAL

- **Indicaciones de transporte intraútero**: siempre que sea posible se realizará el transporte prenatal o maternofetal, puesto que la mejor incubadora es el útero materno:
  - Amenaza de parto prematuro en gestaciones < 32 semanas, con o sin rotura prematura de membrana:
    - Parto múltiple < 34 semanas.
    - Retraso de crecimiento intrauterino grave < 34 semanas.
    - Malformaciones congénitas que obligan a tratamiento inmediato.
    - Enfermedad hemolítica grave.
    - Hidrops fetal.
    - Polihidramnios u oligoamnios grave.
    - Preeclampsia grave o síndrome HELLP.
    - Diagnóstico prenatal de enfermedad metabólica que precise control inmediato.
    - Enfermedad materna grave o complicaciones del embarazo que necesiten tratamiento especial.
  - Para valorar si el estado materno permite el transporte, se usa *el sistema de puntuación de Malinas* (Tabla 152-1).

INDICACIONES DE TRASLADO NEONATAL

- Dificultad respiratoria de cualquier causa que no pueda ser manejada en el centro emisor.
- Apneas persistentes y/o bradicardias graves.
- Prematuridad (< 32 semanas) y recién nacidos de muy bajo peso (< 1.500 g).
- Complicaciones significativas en el parto, no respuesta a las maniobras de reanimación, depresión neonatal grave (asfixia perinatal grave).
- Convulsiones neonatales intratables.
- Sospecha de cardiopatía congénita grave.
- Patologías quirúrgicas urgentes.
- Sospecha de infección grave (sepsis, meningitis) y/o *shock* grave.
- Trastornos metabólicos y/o hematológicos graves.

Tabla 152-1. Sistema de puntuación de Malinas

Puntuación	0	1	2	Total
Paridad	1	2	> 3	
Duración del parto	< 3 horas	3-5 horas	> 6 horas	
Duración de las contracciones	< 1 minuto	1 minuto	> 1 minuto	
Intervalo entre contracciones	> 5 minutos	3-5 minutos	< 3 minutos	
Rotura de bolsa	No	Recientemente	> 1 hora	

Puntuación:
< 5: ambulancia convencional.
5-7: valorar si ambulancia convencional + aviso sistema de transporte crítico + comadrona.
7 y/o pujos: valorar si sistema de transporte crítico + comadrona o parto en la maternidad de origen y transporte neonatal.

Tiempo de parto según exploración cervical

Dilatación cervical	Primípara	Secundípara	Multípara
5 cm	4 horas	3 horas	1 hora 30 minutos
7 cm	2 horas	1 horas	30 minutos
9 cm	1 hora	30 minutos	Algunos minutos
Dilatación completa	Parto	Parto	Parto

Puntuación:
Tiempo de parto < 1 hora: parto en la maternidad de origen.
Tiempo de parto > 1 hora: transporte en posición lateral izquierda + oxígeno + suero glucosado 10 % si feto CIR.

Advertencias: considerar el tiempo previsto de transporte; a igualdad de puntuación, el tiempo hasta el parto es menor en las multíparas; si la madre tiene pujos = parto inminente.

De: Morillo A, et al. Transporte neonatal. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología; 2008.

CIR: crecimiento intrauterino retardado.

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

- Anamnesis: antecedentes familiares, obstétricos y perinatales.
- Inspección (precede a la manipulación y es la que mejor orienta sobre el estado de salud o sobre la presencia de patología): morfología corporal, conducta, color, patrón respiratorio, postura en reposo, actividad espontánea.
- Datos antropométricos (peso, talla, perímetro cefálico) en relación a la edad gestacional.
- Exploración por aparatos minuciosa.

MANEJO DE LA SITUACIÓN AGUDA

El objetivo de todo transporte es trasladar al paciente crítico en condiciones de estabilidad. El recién nacido estable es aquél que presenta una vía aérea permeable con adecuada ventilación, piel y mucosas sonrosadas, FC (frecuencia cardíaca): 120-160 lpm,

temperatura axilar: 36,5-37° C, parámetros metabólicos normalizados (glucemia, equilibrio ácido-base) y en tratamiento efectivo de problemas especiales.

- **Estabilidad ventilatoria**: evitar hipoxia e hiperoxia, sobre todo en los prematuros. La hipocapnia supone riesgo de isquemia cerebral. Si PaO_2 < 50 mmHg o saturación < 88% con FiO_2: 0,21, administración de oxígeno en máscara o incubadora. Los objetivos gasométricos se muestran en la tabla 152-2.
- **Estabilidad hemodinámica**: control FC, FR (frecuencia respiratoria) y TA (presión arterial). La presión arterial media normal en el recién nacido a término es 40-50 mmHg. Evitar oscilaciones bruscas de TA. Asegurar accesos vasculares. Expansión de volumen lento. Si hipotensión, administrar inotrópicos (**dopamina** o **dobutamina**, **adrenalina**) (Tabla 152-3). Si se sospecha cardiopatía ductus-dependiente, infusión de **prostaglandinas** (PGE1).

TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA

- **Asepsia**: aconsejable antibióticos de amplio espectro, previa muestra para hemocultivo.
- **Estabilidad térmica**: evitar hipotermia y/o hipertermia. Valorar hipotermia terapéutica en **función del hospital receptor.**
- **Estabilidad** metabólica: asegurar niveles de glucosa óptimos (40-120 mg/dL). Evitar hipoglucemia con fluidoterapia con suero glucosado al 10% (5-8 mg/kg/min). Evitar infusiones rápidas de soluciones hipertónicas (glucosa, bicarbonato).
- **Estabilidad hidroelectrolítica**: aporte hídrico adecuado a edad gestacional y edad cronológica. Aporte de Na^+ y K^+ no son necesarios las primeras 24-48 horas de vida. Valorar aporte de calcio con **gluconato cálcico** 10% (2 mL/kg en la perfusión), considerando el riesgo de extravasación y quemaduras.

RIESGOS

- **Contraindicaciones del transporte intraútero**:
  - *Abruptio placentae*.
  - Sangrado importante materno.
  - Necesidad de cuidados inmediatos maternos.
  - Parto inminente.
  - Sufrimiento fetal grave.
  - Procidencia de cordón o extremidades.

Tabla 152-2. Objetivos gasométricos generales

RN pretérmino	RN a término (RNT)	RN con hipertensión pulmonar
$SatO_2$ 85-92%	$SatO_2$ 92-95%	$SatO_2$ >95%
PaO_2 50-60 mmHg	PaO_2 50-70 mmHg	PaO_2 100 mmHg
$PaCO_2$ 50-55 mmHg	$PaCO_2$ 45-55 mmHg	$PaCO_2$ 35-40 mmHg

De: Morillo A, et al. Transporte neonatal. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología; 2008.

PaO_2: presión parcial de oxígeno en sangre arterial; $PaCO_2$: presión parcial de anhídrido carbónico en sangre arterial; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

Tabla 152-3. Recomendaciones para dilución de fármacos vía endovenosa

Fármaco	Cantidad a diluir en un total de 24 mL	0,5 mL/h equivalen a	Rango terapéutico
Dopamina	14,4 mg x peso en kg	5 µg/kg/min	2-20 µg/kg/min
Dobutamina	14,4 mg x peso en kg	5 µg/kg/min	5-20 µg/kg/min
Adrenalina	0,3 mg x peso en kg	0,1 µg/kg/min	0,1-1 µg/kg/min
Milrinona	1,1 mg x peso en kg	0,37 µg/kg/min	0,37-0,75 µg/kg/min
PGE1	144 µg x peso en kg	0,05 µg/kg/min	0,37-0,75 µg/kg/min (inicialmente 0,1 µg/kg/min, vigilar apneas)
Fentanilo	96 µg x peso en kg	2 µg/kg/h	1-5 µg/kg/h
Midazolam	0,1-0,2 mg/kg en bolo, a repetir si sedación con fentanilo es insuficiente		
Norcurón®	0,1 mg/kg en bolo, a repetir cada 1-2 horas si es necesario para inmovilización		

De: Morillo A, et al. Transporte neonatal. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología; 2008.

- **Contraindicaciones del traslado del recién nacido**:
  - Inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria del recién nacido.
  - Mejoría clara del motivo del transporte inicial.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

- Monitorizar adecuadamente al paciente (FC, TA, FR, saturación de O_2, temperatura y parámetros ventilatorios).
- Asegurar la correcta fijación del tubo endotraqueal (TET) y vías centrales.
- Realizar radiografía simple de tórax y gasometría una vez ajustada la medicación, y repetirlo antes de iniciar el transporte. Aspirar TET antes de salir.
- Asegurar una adecuada sedación y un buen acceso vascular periférico.
- Preparar de antemano las diluciones de fármacos previsiblemente necesarias durante el transporte. Rotular las medicaciones. Informar al equipo de traslado.

ERRORES FRECUENTES

- Apresurarse en la organización sin comprobar lo referido. Siempre hay tiempo suficiente.
- No prever complicaciones durante el traslado.
- Comprobar suficiente reserva de oxígeno en suministro de FiO_2.

ACTIVACIÓN DEL TRANSPORTE NEONATAL

- El pediatra del hospital de origen contactará telefónicamente con el Centro de Información y Coordinación de Urgencias (CICU) de la provincia correspondiente.

- El médico coordinador del CICU realizará la reserva de cama en el hospital receptor, lo comunicará al pediatra del hospital de origen y gestionará el traslado del neonato, seleccionando el medio de transporte más adecuado.
- El pediatra del hospital de origen contactará con el facultativo del hospital de destino para comunicar todo lo referente al neonato y su traslado.
- El hospital receptor solicitará al CICU y/o coordinador de guardias provincial la activación y movilización del facultativo de guardia localizado. Posteriormente, se inicia el traslado en el transporte elegido.

PUNTOS CLAVE DEL MANEJO

Véase el algoritmo de la figura 152-1.

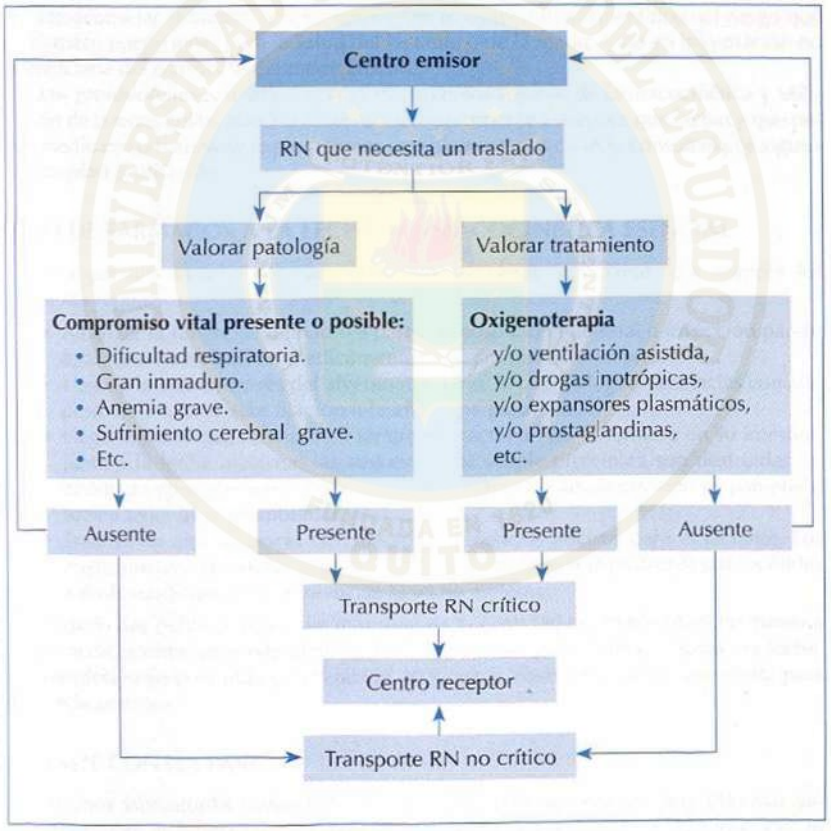


Figura 152-1. Algoritmo para el transporte de un recién nacido (RN).

BIBLIOGRAFÍA

Consellería de Sanidad AVS. Protocolo de transporte secundario asistido de neonatos críticos; 2008.
Esqué Ruiz MT. Recomendaciones para el traslado perinatal. Comité de Estándares de la SEN; 2001.
Morillo A, Thió M, Alarcón A, Esqué MT. Transporte neonatal. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología; 2008.
Pedraz García C. Mesa Redonda: Problemas actuales en neonatología. Transporte neonatal. Bol Pediatr. 2003;43:295-304.

153 Fármacos y procedimientos durante la lactancia materna

J. M. Paricio, M. Sánchez y L. Landa

INTRODUCCIÓN

Más del 90% de las mujeres toman medicamentos durante el período de lactancia. Actualmente la proporción de mujeres que amamantan más de un año está aumentando, alcanzando con frecuencia al siguiente embarazo.

Los beneficios de la lactancia materna para el lactante, la madre, la familia, el sistema sanitario y la sociedad están bien documentados científicamente. Suprimirla sin motivo importante establece riesgos innecesarios para la salud y frustra el deseo de lactar de la madre.

Desaconsejar la lactancia debe basarse en el conocimiento científico del riesgo que un fármaco puede tener para la salud del lactante o de la madre, y no en información no referenciada del prospecto del medicamento.

Los profesionales sanitarios, con conocimientos básicos de farmacocinética y utilización de buenas guías, pueden asesorar adecuadamente a mujeres que lactan y que deben medicarse o realizarse exploraciones complementarias cuando consultan por alguna enfermedad o situación.

PASO DE FÁRMACOS A LA LECHE. FARMACOCINÉTICA ESENCIAL

Para que una sustancia tomada por la madre afecte al lactante debe cumplir los siguientes requisitos:

- Alcanzar la sangre de la madre a partir de absorción intestinal o inyección parenteral. Esto no es fácil en medicamentos de administración tópica.
- Llegar a la leche a través del alvéolo mamario, lo que no logran sustancias con alto peso molecular o gran fijación a la albúmina plasmática.
- Llegar en cantidad suficiente a sangre del lactante tras absorberse en su intestino junto a la leche materna; las sustancias de índole proteínica son destruidas en estómago y los medicamentos cuya única forma de administración es parenteral suelen tener biodisponibilidad oral nula.
- Tratarse de una sustancia con efectos secundarios nocivos para el lactante. Los medicamentos de uso en neonatos y lactantes, no causarán problema por recibirlos a dosis subterapéuticas a través de la leche materna.

Cuando hay publicaciones que informan de la cantidad excretada en leche materna de un medicamento, se puede saber la dosis que recibe un lactante que toma esa leche. Se considera seguro cuando es *inferior al 10% de la dosis habitual recomendada* para ese medicamento.

¿DÓNDE CONSULTAR?

Algunos laboratorios farmacéuticos están haciendo un esfuerzo para informar verazmente sobre lactancia en sus fichas técnicas pero, generalmente, ni el prospecto, ni la ficha técnica, ni el vademécum van a resultar útiles. Se puede obtener información fidedigna de tres maneras:

1. En la página **PubMed** de la *US National Library of Medicine* www.pubmed.com
2. En la página **Drugs and Lactation Database (LactMed)** de la *US National Library of Medicine* http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?LACT.
3. En la página de **Compatibilidad de fármacos con la lactancia** www.e-lactancia.org de la Asociación para la Promoción e Investigación en Lactancia Materna http://apilam.org. En esta página, basada en datos publicados, se obtiene directamente una clasificación de riesgo del fármaco consultado junto con la bibliografía, comentarios y alternativas posibles.

FÁRMACOS COMPATIBLES DURANTE LA LACTANCIA

- **Compatibles por no llegar a sangre de la madre por nula o escasa absorción sistémica** desde piel, vagina, oído externo, bronquios o intestino, no alcanzando concentraciones significativas en sangre y menos aún en leche:
  - Medicación tópica: cremas, lociones, gotas óticas, clotrimazol.
  - Medicación inhalada para asma y rinitis: corticosteroides y salbutamol.
  - Antiácidos: algedrato, almagato, almasilato, magaldrato, sucralfato.
  - Colestiramina, nistatina.
- **Compatibles por nulo o ínfimo paso de la sangre a la leche materna**: ácido ursodesoxicólico, acetazolamida, aciclovir, ácido mefenámico, ácido valproico, alopurinol, amitriptilina, amoxicilina, amoxicilina-clavulánico, ampicilina, antidepresivos inhibidores de recaptación de serotonina, azitromicina, aztreonam, betametasona, captopril, carbamacepina, cefadroxilo, cefalexina, cefazolina, cefotaxima, cefoxitina, cefprozilo, ceftazidima, ceftriaxona, ciprofloxacino, citalopram, claritromicina, cloroquina, cloxacilina, contrastes radiológicos y de resonancia magnética, dalteparina, diclofenaco, digoxina, diltiazem, dipiridamol, duloxetina, enalapril, enoxaparina, epoetina alfa, eritromicina, etambutol, fenitoína, fentanilo, flecainida, fluoxetina, folitropina (FSH), fosfomicina, gammaglobulina anti-D, gentamicina, gonadotropina (hGC), haloperidol, heparina, hidralacina, hidroclorotiazida, hidrocortisona, hidroxicloroquina, ibuprofeno, insulina, interferones, ketoconazol, ketorolaco, labetalol, levotiroxina, levonorgestrel, lidocaína, loracepam, loratadina, menotropina, metildopa, metilprednisolona, metoclopramida, metoprolol, metotrexato (dosis única abortiva), metronidazol, midazolam, misoprostol, nadroparina, naproxeno, nifedipino, oxitocina, paracetamol, paroxetina, penicilina, petidina, prednisolona, prednisona, propranolol, propoxifeno, quinapril, quinina, salbutamol inhalado, sertralina, teofilina, timolol, tiroxina, tolmetina, triprolidina, valaciclovir, vancomicina, verapamilo, vitamina K y warfarina.
- **Compatibles por nula o ínfima absorción en intestino del lactante**: inmunoglobulinas, vacunas, aminoglucósidos, mebendazol, progesterona y sulfato de magnesio.
- **Otros fármacos que no afectan a la lactancia ni al lactante**: atosibán, fenilbutazona, ondansetrón, prostaglandina E_2 gel, y vitaminas.

FÁRMACOS CON RIESGO PARA LA LACTANCIA O EL LACTANTE (Tabla 153-1)

- **Medicamentos que disminuyen la producción láctea** por inhibición de la prolactina: **bromocriptina**, **cabergolina**, **lisurida** o **quinagolida**. Pero no se han descrito efectos perjudiciales en lactantes de madres que volvieron a amamantar tras haber recibido estos medicamentos, o mientras eran tratadas de prolactinoma.

Tabla 153-1. Fármacos en la madre que pueden ser perjudiciales durante la lactancia

Fármaco	Efecto en lactante o lactancia	Alternativa
Bendroflumetiacida	Puede inhibir producción láctea	Hidroclorotiacida
Bromfeniramina	Posible sedación	Cetiricina, loratadina
Bromuro de hioscina		*Limitar dosis y duración*
Clindamicina	Vigilar diarrea en bebé	*Limitar dosis y duración*
Clonacepam	Dar dosis mínima y no prolongar	Loracepam
Codeína	Sedación excesiva si madre metabolizadora rápida codeína → morfina	Paracetamol, metamizol, ibuprofeno, petidina
Dexclorfeniramina	Sedación. Inhibición lactancia	Cetiricina, loratadina
Diacepam	Posible sedación. Uso puntual	Loracepam
Doxilamina	Sedación. Inhibición de lactancia	Cetiricina, loratadina
Doxazosina	Alta concentración en leche	Propranolol, metoprolol
Ergot, derivados	Inhiben producción láctea	
Estrógenos	Pueden inhibir producción láctea	Progestágeno (anticonceptivo)
Etosuximida	Sedación. Excesivo paso a leche	Valproico, carbamacepina
Famciclovir	Poca experiencia	Aciclovir
Metilergometrina	Puede inhibir producción láctea	*Limitar dosis y duración*
Morfina	Compatible en dosis aisladas	*Evitar uso crónico. Petidina*
Nitroprusiato	Se metaboliza en cianuro	Metildopa
Pirimetamina	Inhibidor del ácido fólico	Administrar ácido fólico
Prazosina	Posible alta concentración en leche	Metildopa, propranolol metoprolol
Quinidina	Puede inhibir producción láctea	
Ranitidina	Mucha concentración en leche	Famotidina, omeprazol
Ritodrina	Destete temporal aconsejable si hay amenaza de parto prematuro	
Seudoefedrina	Puede inhibir producción láctea	*Limitar dosis y duración*
Terazosina	Posible alta concentración en leche	Metildopa, propranolol, nifedipina
Tinidazol	Alta concentración en leche	Metronidazol
Yodo tópico	Puede afectar el tiroides del lactante	Clorhexidina

- La **metilergometrina**, **estrógenos**, **gonadotrofinas** y **prostaglandinas** son compatibles, pero pueden comprometer la producción láctea. Conviene evitarlos o ajustar su dosis y tiempo de administración; si esto no es posible, hay que advertir a la madre que un refuerzo de estimulación suplementaria del pezón, por medio de succión-extracción, más frecuente puede compensar el efecto antiprolactina de estos fármacos.
- Si se han de usar anticonceptivos, los mejores son los mecánicos (preservativo, DIU), las píldoras con sólo progestágenos y, los primeros 6 meses posparto, el método de la amenorrea de la lactancia (MELA). La llamada píldora del día siguiente (anticoncepción de emergencia, **levonorgestrel**) es compatible con la lactancia (Tabla 153-1).

PROCEDIMIENTOS Y SITUACIONES MÉDICAS DURANTE LA LACTANCIA

Los anestésicos tópicos y la analgesia y anestesia epidurales o intrarraquídeas son compatibles por la poca concentración que alcanzan en sangre. La mayor parte de fármacos empleados en anestesia general tienen una vida media muy corta y no requieren interrupciones de lactancia mayores de 3 horas postintervención.

Ecografías, radiografías, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) son compatibles con la lactancia, aun con contrastes. Muchos de los empleados en estas exploraciones son yodados, pero el yodo está fijado a la molécula del contraste, comportándose como material inerte que no se metaboliza.

Hay que consultar cuidadosamente cuánto tiempo se debe dejar de amamantar si se indica una prueba con isótopos radioactivos (*gammagrafía*). Conviene recomendar extraer leche previamente para disponer de una reserva necesaria en días posteriores en los que se extraerá y desechará la leche.

La lactancia no debe suspenderse por una mamografía, pero puede dificultar su interpretación, en cuyo caso se puede recurrir a la ecografía. Vaciar bien el pecho (amamantar, extraer) justo antes, disminuirá molestias durante la exploración y facilitará su interpretación.

Los procedimientos odontológicos, anestesia local, blanqueo de dientes y prescripción de antibióticos y antiinflamatorios, son compatibles con la lactancia.

Un nuevo embarazo no contraindica la lactancia materna. Algunas mujeres amamantan durante el siguiente embarazo y siguen lactando al hijo anterior a la vez que al recién nacido (lactancia «en tándem») sin repercusiones negativas en su salud. No hay literatura que confirme que la lactancia es perjudicial en caso de amenaza de aborto o parto prematuro, pero en la práctica se suele desaconsejar una lactancia frecuente para evitar más contracciones. También se desaconseja sin pruebas la lactancia en procedimientos de fecundación *in vitro* (FIV). Aunque algunos medicamentos empleados en FIV pueden disminuir la producción láctea, no son perjudiciales para el lactante, pero es valorable el teórico efecto anticonceptivo de una lactancia frecuente.

Hay suficiente medicación compatible con la lactancia para no tener que contraindicarla en caso de embarazo complicado con hiperémesis, hipertensión, infección urinaria, colestasis o diabetes gestacional.

Las grietas del pezón obligan a revisar la técnica de la lactancia. Ni la mastitis ni el absceso mamario contraindican la lactancia.

BIBLIOGRAFÍA

Rowe H, Baker T, Hale TW. Maternal medication, drug use, and breastfeeding. Pediatr Clin North Am. 2013;60(1):275-94.

Amir LH, Pirotta MV, Raval M. Breastfeeding. Evidence based guidelines for the use of medicines. Aust Fam Physician. 2011;40(9):684-90. Disponible en: http://www.racgp.org.au/download/documents/AFP/2011/September/201109amir.pdf

American Academy of Pediatrics. Committee on drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. Pediatrics. 2001;108(3):776-788. Disponible en: http://pediatrics.aappublications.org/content/108/3/776.full.pdf

Paricio Talayero JM, Landa Rivera L. Compatibilidad de los medicamentos, plantas y tóxicos con la lactancia. En: Comité de lactancia materna de la Asociación española de Pediatría. Manual de Lactancia Materna. De la teoría a la práctica. Madrid: Panamericana; 2008. p. 309-16.

Hale TW. Medications and mothers' milk. A manual of lactational pharmacology. Amarillo (Texas): Hale Publishing L.P; 2012.

Índice analítico

Los números de página seguidos de una «t» o una «f» hacen referencia a tablas o figuras respectivamente

A

Abdomen agudo, 15
Ablación con láser, 277
Aborto, 104t
- en curso, 55
- diferido, 64
- inevitable, 55
- médico, 60
- séptico, 57, 92t
- tardío, 102
Abruptio placentae, 132, 143
Absceso
- cerebral, 835, 836
- pélvico, 766t, 767t
Ácido ursodesoxicólico, 151
Acidosis láctica, 789
Acretismo placentario, 448
Adenitis mesentérica, 709
Agalactiae, 445
Agresión sexual, 936
Alcohol, 843
Amenaza de parto
- prematuro, 731
- pretérmino, 107
Aminoglucosídicos, 772
Amniocentesis, 185
Amniodrenaje, 256
- selectivo, 277
Amnioinfusión, 121
Amnionicidad, 353
Anafilaxia, 471
Anemia
- fetal, 239
- policitemia, secuencia, 278
Anhidramnios, 251
Anomalía de un solo gemelo, 271
Ansiolíticos, 818
Antecedentes obstétricos desfavorables, 287
Antiarrítmico(s), 210t, 214t
Antibióticos
- en el embarazo, 772
- - aminoglucosídicos, 772
- - betalactámicos, 772
- - cefalosporinas, 772
- - macrólidos, 772
- profilácticos, 117
Anticuerpos, 779
Antidepresivos, 542t, 819
Antineoplásicos, 315t
Antitiroideos de síntesis, 801
Apendicitis
- aguda, 709
- - tratamiento antibiótico, 712
- perforada, 712
Arcadio, secuencia, 280
Arritmias cardíacas fetales, 204
Ascitis, 245
ASC-US, 314f
Asfixia fetal, 351
Atosibán, 110t

B

Bacteriuria, 912
β-Hcg, 68t, 72, 73
Betametasona, 109, 350
Betamiméticos, 110t
Bienestar fetal
- anteparto, control, 291
- intraparto, pérdida, 379
Biopsia corial, 185
Bloqueo
- aurículoventricular, 205t
- cardíaco congénito, 925
Blues posparto, 538
Bocio, 234
Bolsa en reloj de arena, 97
Bradicardia, algoritmo, 534f
Bristol, escala de heces, 664f
Broncoaspiración, 458
Canal blando, 491

C

Cáncer,
- de cérvix, 311, 317f, 318f
- de mama, 338

- - quimioterapia, 340t
Carcinoma in situ, 311
Cardiomegalia, 194, 601
Cardiopatía, 628t
- adquirida, 627
- congénita, 194, 197t, 198t, 199t, 627, 629t
- materna, 627
Catecolaminas, 794
Cefalea, 822
- analgésicos, 824
- características, 823t
- primaria, 822, 824
- secundaria, 822
- - riesgos, 826
- tensional, 822, 825
- pospunción, 455
Cefalosporinas, 772
Cerclaje cervical, 98, 362
Cesárea anterior, 402
Cetoacidosis
- alcohólica, 789
- diabética, 789
Cetonemia capilar, 790
Cetosis del ayuno, 789
Chancroide, 874
CHAOS (*congenital high-airway obstruction syndrome*), 234
Cirugía uterina previa, 401
Citología, 314f
Citomegalovirus, 753
Coagulación intravascular diseminada, 894
- coagulopatía de consumo, 894
- complicaciones trombóticas, 897
- hemorragia masiva, 897
- transfusión de hemoderivados, 897
Coagulopatía de consumo, 894
Cocaína, 844
Colangitis aguda, 702
Colapso cardiovascular, 796
Colecistitis, 687, 688, 690
Coledocolitiasis, 688
Colestasis
- gravídica, 149
- intrahepática, 181t, 859
Cólico renal, 906
Colitis ulcerosa, 674
Coma
- etílico, 847
- hipoglucémico, 785
Complicaciones anestésicas, 455
Conductas adictivas, unidad, 850
Contraste yodado, 47
Control del bienestar fetal anteparto, 291
Convulsiones
- epilépticas, 832
- febriles, 721
Cordocentesis, 185, 241
Cordón umbilical, prolapso, 405
Corioamnionitis, 97, 116, 119, 760, 762
- definición, 123
Corioangioma, 237
Corionicidad, 353
Corticosteroides, 118
Couvelaire, útero, 145f
Crecimiento fetal, restricción, 259, 265
Crisis
- asmática, 647
- epiléptica, 830
- - convulsiones, 832
- - crisis focal, 830
- - crisis generalizadas, 830
- - status epiléptico, 832
- hipertensiva, 155, 795, 796
- suprarrenal aguda, 813
Criterios de Ranson, 691

D

Depósito amniótico, 108f
Depresión puerperal, 538
Dermatosis, 859
Derrame
- pericárdico, 196f
- pleural, 657
Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, 143
Detritus amniótico, 96
Diabetes
- gestacional, 428, 429
- tipo 1, 427, 429
- tipo 2, 427, 429
Diario miccional, 580
Diarrea, 669
- aguda, 669
- crónica, 669
Dieta absoluta, 672
Digoxina, 210
Dinoprostona, 302
Discrepancia ponderal fetal, 265
Disección aórtica aguda, 613
Disminución de los movimientos fetales, 285

Disnea
- de origen cardíaco, 601
- de origen extrapulmonar, 640t
- de origen pulmonar, 640t
- de origen respiratorio, 639
- dinámicas, 387
- de hombros, 392
Distocia(s)
DIU, 80, 84f
Dolor
- abdominal agudo, 328t, 329f
- según patología, 16t
- torácico, 610
Dolor abdominal, 674, 675
Doppler, 296

E

Eclampsia, 159, 168
EGB, véase *Estreptococo grupo B*
Embarazo
- ectópico, 72
- hígado graso agudo, 159t
- interrupción legal, 65f
- múltiple, 353
- y vacunas, 779
Embolia de líquido amniótico, 466
Embolización arterial, 503
Empiema, 657
Encefalopatía
- de Wernicke, 847, 849
- hepática, 698
Endometritis, 760, 762
Enfermedad(es)
- ampollosa autoinmune, 879
- de Behçet, 874
- de Chagas, 742
- de Crohn, 674
- - fetal, 802
- de Graves, 799
- hemolítica perinatal, 239
- inflamatoria intestinal, 674
- de transmisión sexual, 872
- trofoblástica gestional, 73
- tropicales, 745t
- tuberculosa, 724, 726
Enteritis, 674
Equimosis, 864
Erupción
- atópica, 859
- cutánea, 742, 859
- polimorfa, 859
Escala de heces de Bristol, 664f
Espasmolíticos, 909
Espátulas, 345
Espina bífida, 222
Esquistosomiasis, 742
Estimulación vibroacústica fetal, 295
Estreptococo
- β-*agalactiae*, 305
- β-hemolítico, 749
- grupo B, 445
Estrés postraumático, 944t
Exantemas, 742
EXIT (*Ex utero intrapartum treatment*), 235, 477

F

FDA (*Food and Drugs Administration*), 4
- categoría teratogénica, 23t
Fecaloma, 662, 665
Feocromocitoma, 794
Feticidio selectivo, 278
Fetoscopia, 185
Fibronectina fetal, 96
Fiebre
- intraparto, 440
- - tratamiento antibiótico, 561t
- puerperal, 560
- en gestante, 717
Filariasis, 742
Fístulas, tipos, 586f
Flecainida, 210
Flujo sanguíneo, redistribución, 262
Forceps, 345
Frecuencia cardíaca fetal, 379

G

Gardnerella, 305, 306f
Gemelo
- anomalía de un solo, 269
- muerte intraútero, 269
- parto diferido del segundo, 271, 360
Gestación cronológicamente prolongada, 286
Gestante
- diabética, 427
- VIH+, 731
Glucemial basal, 785
Granuloma inguinal, 874

H

Helicobacter pylori, 86
Hematemesis, 681
Hematoma
- posparto, 491
- retroperitoneal, 93
Hemoglobina, 19t
Hemorragia
- de 2º y 3er trimestre, 128
- - alta, 681
- - baja, 681
- digestiva, 681
- obstétrica masiva, 129
- posparto, 483
- del primer trimestre, 51
- masiva, 897, 889
- hemoderivados, 890, 891t
- hemostáticos, 891t
Hepatitis
- aguda, 697
- - virus, 755
- B, 444
- C, 444
- - virus, 755
- viral, 180t
Hernia diafragmática congénita, 216
Herpes genital, 737, 874f
- no primario, 737
- primario, 737
Herpes *gestationis*, 879
Hidralacina, 175t
Hidronefrosis, 228, 909
Hidrops fetal, 242
- inmune, 239, 240f
- no inmune, 245, 246t
Hidrotórax fetal, 189
Hígado graso agudo del embarazo, 159t
- definición, 179
Higroma quístico, 235
Hiperamilasemia, 702
Hiperemesis gravídica, 85, 89f, 789
- reposición hidroelectrolítica, 86
Hiperpirexia, 717
Hipertensión
- arterial, 794
- grave, 154
Hipertermia, 717
Hipertiroidismo, 799
- subclínico, 799
Hipertransaminasemia, 697
Hipnóticos, 844
Hipoglucemia, 785
- síntomas, 786
- - autonómicos, 786
- - neuroglucopénicos, 786t
Hipotiroidismo, 805
- clínico, 805
- subclínico, 805
Hipotiroxinemia, 805
Hipoxia fetal, 379
Histerectomía posparto, 508
Hormona estimulante del tiroides, 805

I

Ictericia, 697, 698t
- obstructiva, 687
Ileítis, 709
Íleo paralítico, 572
Incompetencia cervical, 95, 101
Incontinencia
- anal, 589
- urinaria, 583
- - tratamiento, 585t
Índice de líquido amniótico, 251, 255
Indometacina, 110t, 256
Infección(es), 749
- materna recurrente, 737
- - absceso cerebral, 835
- - meningitis, 835
- - síndrome meníngeo, 835
- del sistema nervioso central, 835
- tropicales, 742
- tuberculosa, 725
- urinarias recurrentes, 914
- vaginales, 305
Inmunoglobulina anti-D, 57
Insoinmunización Rh, 239
Insuficiencia
- cardíaca, 601, 628, 630
- respiratoria global, 650
- suprarrenal, 809
- - crisis suprarrenal aguda, 813
- - primaria, 809
- - secundaria, 809
- - tratamiento con glucocorticoides, 812
Interrupción legal del embarazo, 65
Intervencionismo cardíaco fetal, 200t
Intolerancias alimentarias, 669
Intoxicación
- etílica, 847, 854f

- - coma etílico, 847
- - encefalopatía de Wernicke, 847
- - unidad de conductas adictivas, 850
- por otros alcoholes, 851
Inversión uterina, 421
- maniobra de Huntington, 424f
- maniobra de Johnson, 423f
- relajantes uterinos, 423c

K

Kristeller, 394

L

Labetalol, 175t
Lactancia, antidepresivos, 542t
Legrado por aspiración, 57
Lesiones
- anales, 936
- físicas, 943
- genitales, 936
- malos tratos, 945t
- psicológicas, 943
Leucemia, 900
- aguda, 902
Ligaduras arteriales, 498
- técnicas, 499
Lincosamidas, 772
Linfangitis, 618, 620
Linfogranuloma venéreo, 874
Linfoma, 900
- de Hodgkin, 902
- no Hodkin, 902
Líquido amniótico
- embolia, 466
- índice, 251, 255
Litiasis biliar, 687, 906
Longitud cervical, 95
Lung-to-head ratio, 218
Lupus eritematoso sistémico, 921
- bloqueo cardíaco congénito, 925
- brotes de actividad lupídica, 924
- lupus neonatal, 925
- nefritis lúpica, 922

M

Macrólidos, 772
Malaria, 742
Malos tratos, 945t
Maniobra
- de Gaskin, 396
- de Huntington, 424
- de Jacquemier, 395
- de Johnson, 423
- de Manzzati, 395
- de McRoberts, 394
- de Rubin II-Woods, 395
MAO, véase *Antecedentes obstétricos desfavorables*
Masa anexial, 325
Mastitis, 566
McRoberts, maniobra, 394
Medicamentos, 21
Megavejiga, 228
Melenas, 681
Meningitis, 835
- antibióticos, 839t
- tipos, 836
Metildopa, 156
Metotrexato, 62t, 68
Metrorragia del primer trimestre, 54f
Microangiopatías, 437
Mielomeningocele, 222
Mifepristona, 56, 62t
Migraña, 822
Miomas uterinos, 331
- necrosis, 332
- torsión, 332
Miomectomía, 334
Misoprostol, 56, 57, 57, 104, 302
Mola hidatidiforme, 73
- completa, 75t
- parcial, 75t
Movimientos fetales, disminución, 285
Muerte fetal, 299
- causas, 300t

N

Nalgas, parto, 365
Necrosis pancreática, 705, 706
Nefritis lúpica, 922
Nefroma, 237
Neoplasia intraepitelial cervical, 311
Neumomediastino, 650
Neumonía, 653
- atípica, 654t
- derrame pleural, 657
- empiema, 657
- fármacos, 656t

- índice de gravedad CURB65, 655t
- lobar, 654t
Neumotórax, 650
Neuroblastoma, 237
Neuroprotección fetal, 109, 118
Nifedipino retard, 110t
Nitracina, 114

O

Obstrucción intestinal, 667
Oligoamnios, 251, 253f
Opioides, 844
Ortopnea, 601
Ovulación espontánea, 353

P

Pancreatitis, 688, 691
- aguda, 702
- - litiásica, 687
Parada cardiorrespiratoria, 525
- causas, 526t
Paro cardíaco, 525
Parto
- diferido del segundo gemelo, 271, 360
estacionado, 387
- gestante diabética, 427
- instrumental, 345
- nalgas, 365
- pretérmino, 350
- - amenaza, 107
- riesgo infeccioso, 444
- tiempo estimado, 11
Patología
- biliar aguda, 687
- de la corteza suprarrenal, 809
Penfigoide gestacional, 879
Perfil biofísico fetal, 293t
Perforación uterina, 90, 94f
Pesario cervical, 99
Petequias, 864
Pielonefritis aguda, 911, 914f
Pigtail, 192
Placas eritematoedematosas urticariformes, 879
Placenta
- de inserción baja, 141
- normoinserta, desprendimiento prematuro, 143
- previa, 132, 138
Plastrón apendicular, 711
Polihidramnios, 255, 258f
Poliquistosis renal, 230
Poso amniótico, 96
Preeclampsia, 158
- precoz, 158
- sobreañadida, 159
Presentaciones anómalas, 371
Presión arterial, 154
Progesterona vaginal, 99
Prolapso de cordón, 405
Proteinuria, 917, 918
Prueba(s)
- estresante, 294
- no estresante, 293
Prurito, 859
- gestacional, 149
Psicosis posparto, 538
- psicofármacos, 552t
- puerperal, 549
Púrpura
- causas, 865t
- tipos, 864
- trombocitopénica trombótica, 159t

Q

Quemadura(s), 931
- eléctricas, 932
- grados, 932t
- químicas o cáusticas, 932
- térmicas-solares, 932
Quilotórax congénito, 189
Quimioterapia, 340t
Quiste(s)
- ováricos, 236
- - rotura y hemorragia, 319
- renales, 229, 232, 233t
- tecaluteínicos, 74f

R

Rabdomioma, 236
Radiaciones ionizantes, 44
- dosis absorbidas, 45t
Ranson, criterios, 691
Reacciones transfusionales hemolíticas, 890
Reanimación cardiopulmonar, 525
- algoritmo, 528f, 530f
Registro cardiotocográfico, 296f
Reproducción asistida, 353
Restricción del crecimiento fetal, 259

Retención urinaria, 578
Riesgo infeccioso, 444
Riñón multiquístico, 230
Rotura
- prematura de membranas, 731
- - pretérmino, 114
- uterina, 138t, 415
Rubeola, 751
Rubin II-Woods, maniobra, 395

S

Salpingectomía, 68, 69F, 70t
Salpingostomía, 68
Secuencia
- de perfusión arterial invertida, 280
- TRAP-arcadio, 280
Segundo gemelo, 271, 360
Sepsis materna, 759
Shock
- cardiogénico, 605
- hipovolémico, 513
- - clasificación, 514t
- - tratamiento, 519t
- séptico, 759
Shunt toracoamniótico, 190
Sífilis, 445, 752
Síndrome(s)
- de abstinencia, 843
- - alcohol, 843
- - cocaína, 844
- - hipnóticos, 844
- - opioides, 844
- - tratamiento, 844, 845
- ansioso-depresivo, 817
- - ansiolíticos, 818
- - antidepresivos, 819
- - síntomas depresivos, 817
- - tratamiento psicológico, 818
- antifosfolípido, 927
- catastrófico, 928
- coronario agudo, 611
- de dificultad respiratoria aguda, 641
- - causas, 644t
- febril en gestante, 722f
- de HELLP, 159
- - definición, 173
- hemolítico urémico, 159
- de hiperestimulación ovárica, 319
- meníngeo, 835
- de Moebius, 62
- postrombótico, 624
- de respuesta inflamatoria sistémica, 759
Síntomas depresivos, 817
Status epiléptico, 832
Streptococcus agalactiae, 749
Sulfato de magnesio, 109, 110t, 118, 164t, 175
- neuroprotección, 350

T

Taquicardia
- supraventricular, 205t
- algoritmo, 532f
TARGA (tratamiento antirretroviral combinado), 731, 735t
Teratomas, 234
Tiroides, hormona estimulante, 805
Tirotoxicosis transitoria gestacional, 799
Tocolíticos, 109
Tomografía
- computarizada, 47
- por emisión de positrones, 47
Toracocentesis, 190
Torsión
- anexial, 326
- de un mioma, 332
- ovárica, 319
Toxiinfección alimentaria, 669
Toxoplasmosis, 750
Transfusión de hemoderivados, 897
Transfusión feto-fetal, 274
Transfusión masiva, 889
- hemorragia obstétrica masiva, 889
- reacciones transfusionales hemolíticas, 890
Transporte maternofetal, 9
- ambulancia, 12t
- tiempo estimado del parto, 11
TRAP (*twin reserved arterial perfusion*), 280
Trasplante renal, 916
- filtrado molecular, disminución, 916t, 917
- proteinuria, 916t, 917, 918
- rechazo agudo, 919
Trastorno por estrés postraumático, 944t
Tratamiento tocolítico, 354t
Triaje obstétrico, 5
- nivel de gravedad, 7t
Trichomonas vaginalis, 307f
Tripanosomiasis americana, 742
Trombocitopenia, 434, 864
- clasificación, 866t
Tromboembolismo venoso, 622

Tromboembolismo pulmonar, 613
Trombofilia, 624
Tromboflebitis
- aguda, 618
- pélvica séptica, 563, 760, 766t
Trombosis, 927
Trombosis venosa profunda, 618, 622
TSH, véase *Hormona estimulante del tiroides*
Tuberculosis
- congénita, 726
- latente, 724
- materna, 724
Tubo neural, defecto, 226
Tumor(es)
- fetales, 234
- mamario, 342
- previo, 410
- de Wilms, 237
- hematológicos, 900
Tumoración ovárica, 325

U

Úlcera(s), 872
- aguda de Lipschütz, 875
- infecciosas de transmisión sexual, 872t
- neoplásicas, 875
- primoinfección herpética, 873
- tratamiento, 877t
- traumáticas, 875
Unidad de conductas adictivas, 850
Urinocultivo, 912, 914f
Útero
- de Couvelaire, 145f
- invertido, 422f

V

Vacunación, 779
Vacunas, 779
- anticuerpos, 779
- en situaciones especiales, 780
- de uso rutinario, 779
Vaginitis, 305t, 308t
Vaginosis, 308t
Valvulopatías, 628
Vasa previa, 132, 138t
Vasculitis, 864
Ventosa, 345
Vía aérea difícil, 462
Violación, 936
Violencia doméstica, 943
Virus
- de la hepatitis B, 755
- del herpes simple, 753
- del papiloma humano, 306, 445
Wernicke, encefalopatía, 847, 849
Wilms, tumor, 237

Y

Yododeficiencia, 806

Biblioteca de la FCDAPD
Universidad Central del Ecuador

Biblioteca de La FCDAPD
Universidad Central del Ecuador

618.3
UR75 Urg
2017
BCD Obst

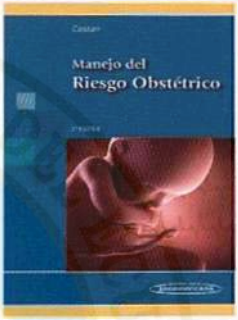
FECHA	
16/04/2018	Ro
27/04/2018	Ke
02/05/2018	F
04/05/2018	A
10/05/2018	Je

618.3
UR75 Urg
BCD
2017

LIBROS RECOMENDADOS

Castán
Manejo del Riesgo Obstétrico
2ª edición

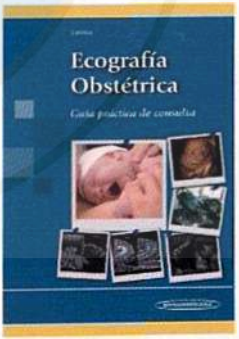




Páginas: 456
Encuadernación: Rústica
Formato: 11 x 17
© 2016

Lerma
Ecografía Obstétrica
Guía práctica de consulta





Páginas: 456
Encuadernación: Rústica
Formato: 11 x 17
© 2016

EDITORIAL MEDICA panamericana

Serra • Perales • Remohí • Morillas • Pellicer



Urgencias en Obstetricia

Este libro pretende servir de guía práctica para todos los profesionales de la salud que se enfrentan a urgencias relacionadas con el embarazo, parto o puerperio. Tiene una clara orientación clínica, con capítulos breves y concisos que contienen la información necesaria para establecer un diagnóstico rápido y poder elegir la opción terapéutica más adecuada, incluyendo la pauta de dosificación de la medicación a administrar.

Entre las principales características de esta obra destacan:

- Se estructura en tres partes dedicadas a las urgencias obstétricas, a las urgencias médico-quirúrgicas asociadas al embarazo, y a las urgencias neonatales.
- Los 153 capítulos tratan desde las hemorragias del primer trimestre, pasando por las complicaciones maternas y fetales que pueden llevar a situaciones de urgencia, hasta las urgencias en las salas de parto, donde resolver las emergencias puede resultar crucial. Además, incluye el manejo de la patología médico-quirúrgica materna asociada al embarazo, una de las áreas menos tratadas en Obstetricia.
- Cuenta con fotografías, tablas, algoritmos y listado de errores frecuentes para una lectura rápida y práctica de los puntos más importantes para abordar cualquier tipo de urgencia obstétrica.

Urgencias en Obstetricia se dirige a obstetras, matronas, médicos de familia, médicos residentes y cualquier profesional sanitario relacionado con la Obstetricia y Ginecología.

ISBN: 978-84-9835-947-3

9 788498 359473

EDITORIAL MEDICA panamericana