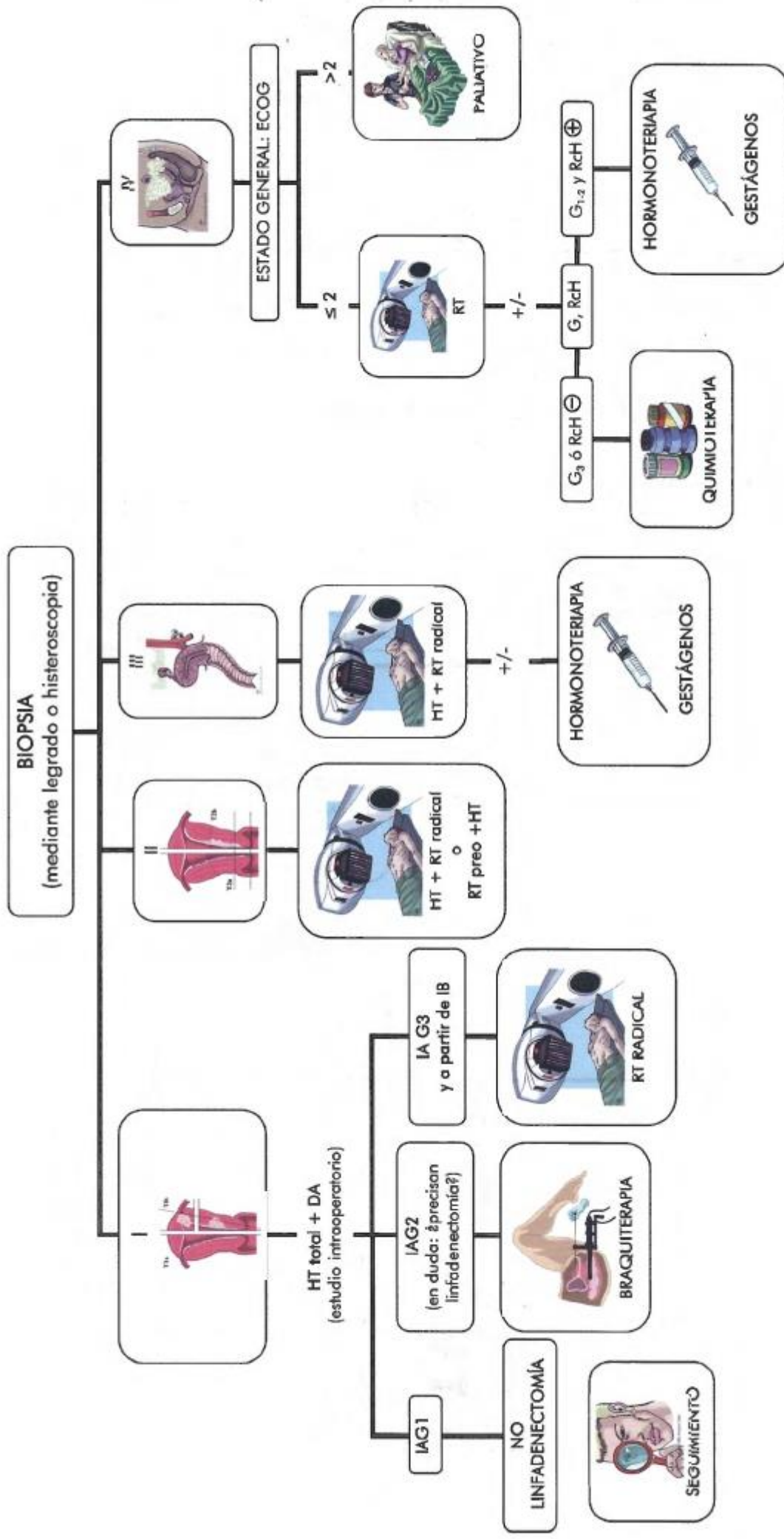
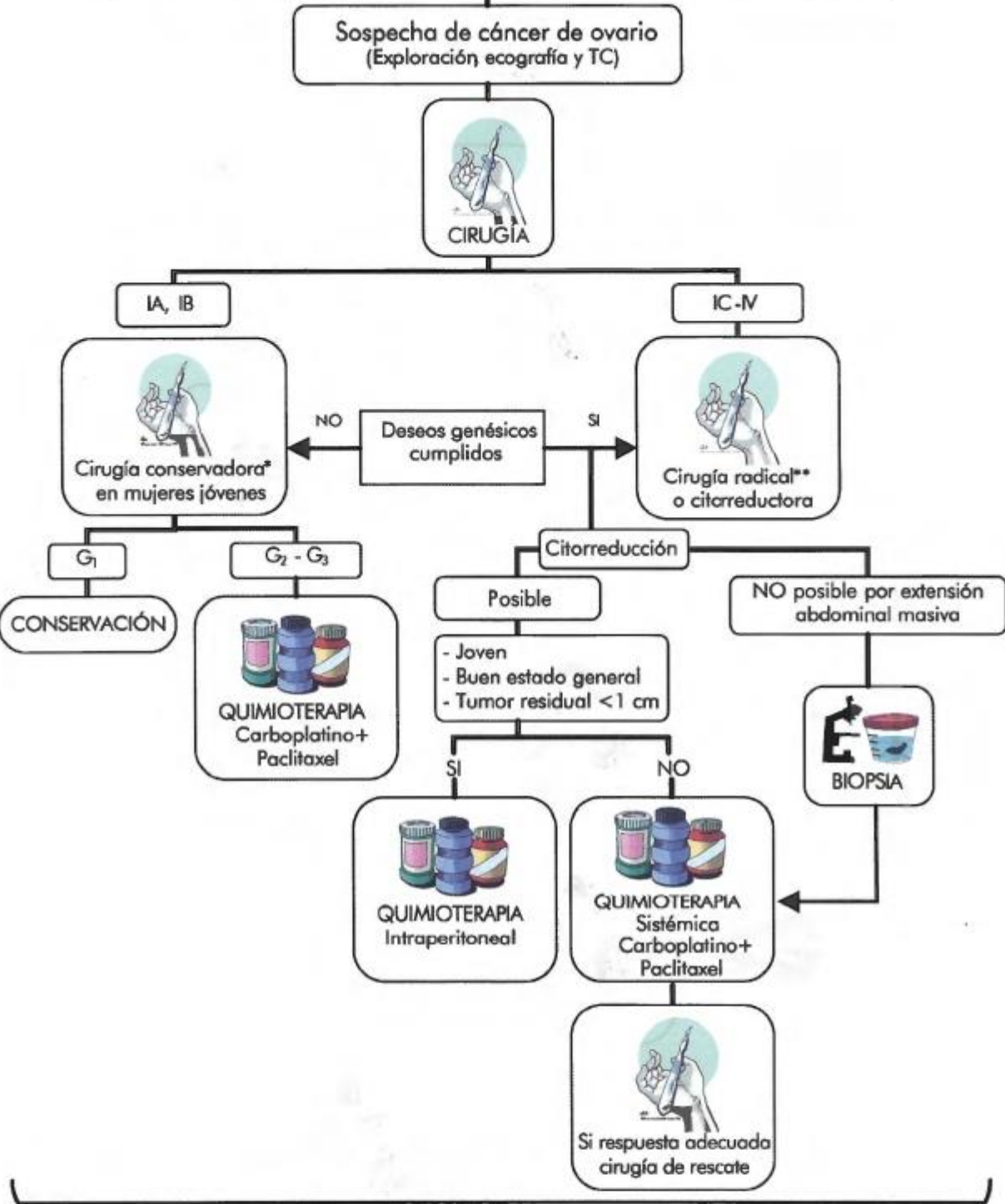


TRATAMIENTO CÁNCER DE ENDOMETRIO





Tratamiento del carcinoma epitelial de ovario



RECURRENCIA



*Cirugía conservadora: Anexectomía unilateral o quistectomía uni o bilateral, omentectomía, apendicectomía en mucinosos
 ** Cirugía radical: laparotomía supra e infraumbilical, histerectomía total, doble anexectomía, omentectomía, apendicectomía (mucinoso), linfadenectomía pélvica y paraaórtica, lavados peritoneales.

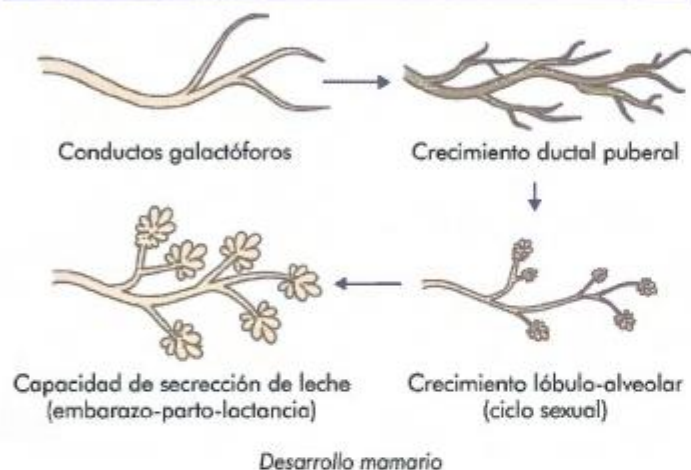
**DEBES RECORDAR COMO CONCEPTOS CLAVE:**

- El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en la mujer.
- Clínica ca. de mama más frecuente: tumor palpable.
- AP de ca. de mama más frecuente: Ca. Ductal infiltrante.
- Diagnóstico ca. de mama: Mamografía: microcalcificaciones agrupadas+nódulo mal definido. BAG(diagnóstico definitivo)
- Tratamiento del c. mama: cirugía+RT+QT
- Factor pronóstico más importante en el ca. de mama: afectación de gg axilares.
- Si RH+: buen pronóstico.

DEBES RECORDAR COMO CONCEPTOS NOVEDOSOS:

- La cirugía conservadora en el tratamiento del cáncer de mama siempre se asocia a RT postoperatoria. La cirugía conservadora con radioterapia radical no compromete la supervivencia; tiene la misma supervivencia que la mastectomía, con una mayor incidencia de recidiva local. NO está indicada en tumores grandes o multicéntricos, historia de radioterapia previa en la mama, afectación de piel (Paget, piel de naranja...) o pared costal, con márgenes de resección afectos, tumores centrales o retroareolares, la obesidad mórbida o las mamas excesivamente grande y en contraindicaciones de RT (gestación, conectivopatías...).
- El ganglio centinela: es el primer ganglio que recibe la linfa del área del asiento del tumor primario. El ganglio centinela se extirpa y analiza en tumores microinvasivos, menores de 3 cm, localizados en cuadrantes externos o centrales y sin adenopatías palpables (N0), para evitar la linfadenectomía axilar, que no está exenta de efectos secundarios, a aquellas pacientes sin evidencia de Mx en este ganglio. Se localiza mediante radioisotopos (ROLL) y/o colorantes.

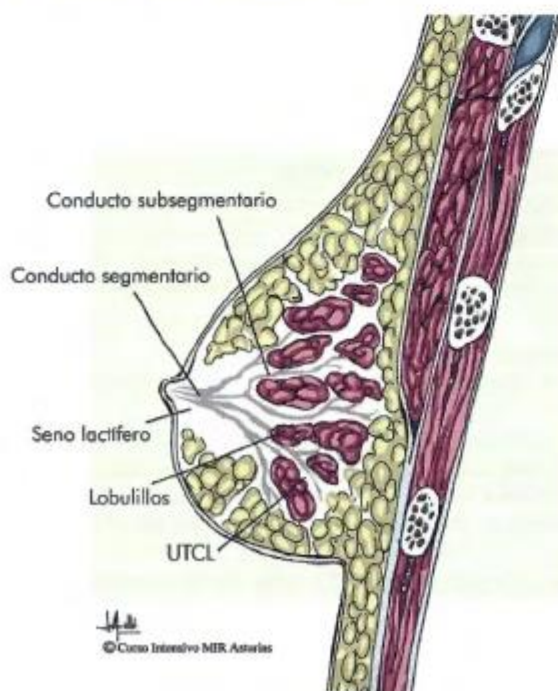
1. Introducción



La mama es una glándula simple, constituida por una estructura ramificada compleja que se puede dividir en 2 partes:

1. Unidad terminal ducto-lobulillar (porción secretora): Lobulillo + conducto terminal.
2. Sistema de grandes conductos.

En la unidad terminal ducto-lobulillar es donde se origina la patología mamaria más importante y frecuente (enfermedad fibroquística y la mayoría de los carcinomas) (MIR).



UTCL: unidad terminal ducto-lobulillar

2. Patología benigna

2.1. Trastornos funcionales

A. MASTODINIA O TENSIÓN MAMARIA PREMENSTRUAL

- Congestión mamaria premenstrual por aumento del volumen y vascularización que producen dolor.
- Desequilibrio hormonal, a favor de los estrógenos, en el que influyen factores psicológicos
- Tto.: medidas físicas, ac local/oral en 2ª fase del ciclo

B. GALACTORREA:

Secreción lechosa bilateral, multiporo (2MIR), fuera del periodo grávido o puerperal, espontánea o a la expresión. A veces se asocia a alteraciones menstruales.

Se clasifica en:

a) G. CON HIPERPROLACTINEMIA:

-Adenomas hipofisarios (30-50%) (MIR)

Los adenomas más frecuentes son los microprolactinomas (2MIR), normalmente menores de 1 cm, que aparecen en mujeres en edad fértil. Puede haber tumores mixtos secretores de GH (MIR) TSH, ACTH o gonadotropinas.

-Pseudoprolactinomas:

Enfermedades del hipotálamo o del tallo.

- Hipotiroidismo

La TRH elevada actúa como factor liberador de prolactina.

- Fármacos:

Es la causa más frecuente de galactorrea (4MIR). Ejemplos: opiáceos, antiulcerosos, antidepresivos tricíclicos, neurolepticos, antihistamínicos, antiHTA (alfametildopa, reserpina, antagonistas del calcio) y ACH.

- Idiopática

- Origen locorregional

Irritación de la pared torácica como: herpes, ectasia ductal, MFQ...

-Otras:

SOP, insuficiencia renal, Cushing, secreción de VIP, consumo de cerveza...



Secreción bilateral, multiporo y lechosa.

b) SIN HIPERPROLACTINEMIA:

No se suelen asociar a alteraciones menstruales. Se deben a hipersensibilidad o alteración circadiana en la secreción de PRL.

Para el diagnóstico de galactorrea son importantes:

- PRL: se consideran normales cifras menores de 20 ng/ml en reposo y en fase folicular precoz. Cifras superiores a 100 ng/ml orientan a adenoma hipofisario.
- Otras hormonas: TSH, LH y FSH.
- Exploración morfológica de la silla turca (Rx cráneo, TC o RMN).

La galactorrea como síntoma aislado, en una mujer sana, no requiere tratamiento.

El tratamiento consiste en administrar sustancias dopaminérgicas que inhiben la síntesis y la liberación de prolactina, como: bromocriptina (2MIR), cabergolina (menos náuseas que la bromocriptina pero a altas dosis se asocia con enfermedad cardíaca valvular) o lisuride.

Los macroadenomas que no responden al tratamiento médico pueden precisar resección quirúrgica transesfenoidal o radioterapia, aunque no debe hacerse en mujeres jóvenes con deseos genésicos.

C. GINECOMASTIA

Trastorno benigno, no hereditario, que provoca hipertrofia glandular mamaria en el varón. Máxima frecuencia en la adolescencia y vejez. Alteración en el balance hormonal andrógenos/estrógenos, a favor de los últimos.

a) ETIOLOGÍA: en el 50% de los casos es desconocida.

- Fisiológicas:

- Recién nacido (estriol placentario).
- Puberal (hiperestrogenismo real o relativo): Presenta regresión espontánea, no precisa tratamiento (MIR).
- Anciano.

- 2ª a otras patologías:

- Endocrinas: testiculares (Klinefelter), suprarrenal (Addison, Cushing, tumores), hipertiroidismo, tumor hipofisario, cirrosis, otros tumores (secreción ectópica de β HCG)... (MIR)
- Drogas: antiandrógenos, estrógenos, corticoides, digital, diuréticos (MIR), antineoplásicos...
- Idiopáticas.

b) DIAGNÓSTICO:

Clínico y radiológico.

c) TRATAMIENTO:

Extirpación tras descartar causas generales. En fisiológicas, observación (MIR).

2.2. Procesos inflamatorios

A. AGUDAS (83%):

La causa más frecuente es la mastitis y/o absceso, se asocia frecuentemente a lactancia natural (MIR).

Si aparece fuera de la lactancia se debe hacer biopsia para descartar con carcinoma subyacente. El diagnóstico diferencial ha de hacerse con el carcinoma inflamatorio.

B. CRÓNICAS (15%):

Diagnóstico diferencial con mastitis carcinomatosa. Típico de la TBC miliar.



Mastitis crónica tuberculosa

C. ENF. DE MONDOR:

Tromboflebitis de venas subcutáneas de pared torácica. Tratamiento sintomático.

2.3. Mastopatía fibroquística

Alteración proliferativa o involutiva de epitelio y estroma, con distorsión del patrón típico glandular. Alteración de los mecanismos neurohormonales con exceso de estrógenos (MIR).

Aparece en el 52% de necropsias. Más frecuente en edad fértil y generalmente bilateral.

A. TIPOS ANÁTOMO-CLÍNICOS:

a) ENF. NO PROLIFERATIVA (68%):

No asociado a aumento de riesgo de ca. de mama. Incluye: quistes epiteliales, calcificaciones e hiperplasia leve de tipo habitual.

b) PROLIFERATIVA SIN ATIPIA (26%):

Mínimo aumento de riesgo de ca. de mama. Incluye: hiperplasia epitelial ductal sin atipia, alteración apocrina papilar, adenosis esclerosante y fibroadenoma. La adenosis esclerosante es el diagnóstico histopatológico más frecuente entre las biopsias por microcalcificaciones.

c) HIPERPLASIA ATÍPICA (4%):

Asociado a aumento de riesgo de carcinoma (RR:3.1). El riesgo aumenta aún más si se asocia a otros factores de riesgo. Incluye la hiperplasia ductal y la lobulillar atípica.

B. DIAGNÓSTICO:

a) CLÍNICO:

Mastodinia premenstrual bilateral. Áreas imprecisas, induradas y dolorosas. Presencia de nódulos redondeados delimitados en caso de forma escleroquística. Ocasionalmente puede producir telorrea (MIR).

b) MAMOGRAFÍA

Aumento de densidad en el patrón fibroso, nodulación diseminada en la adenosis y nódulos delimitados en la escleroquística.

c) ECOGRAFÍA

Útil en el diagnóstico diferencial entre tumor sólido y quístico (MIR).

d) CITOLOGÍA/BIOPSIA.

C. TRATAMIENTO

En muchos casos no precisa, sólo controles.

- Progesterona local/oral.
- Reguladores hipotálamo-hipofisarios: clomifeno, bromocriptina, danazol, antiestrógenos.
- No hormonales: antihistamínicos, tranquilizantes, diuréticos, vitamina A+E.

2.4. Procesos pseudotumorales

A. ECTASIA DUCTAL: (MIR)

Dilatación de un galactóforo principal o secundario, por inflamación periductal, ocupado por secreciones lipóideas.

a) CLÍNICA:

Telorrea (secreción uniporo, unilateral (MIR) con o sin tumor periareolar, posible retracción del pezón por proliferación de tejido conjuntivo.

b) DIAGNÓSTICO:

Galactografía, ecografía, mamografía y citología por impronta.

c) TRATAMIENTO:

Generalmente no precisa, a veces extirpación del conducto dilatado.

B. NECROSIS GRASA

Son nódulos duros con posible retracción y macrocalcificaciones anulares y/o puntiformes, secundarios a traumatismo o cirugía.



2.5. Tumores benignos

A. MIXTOS:

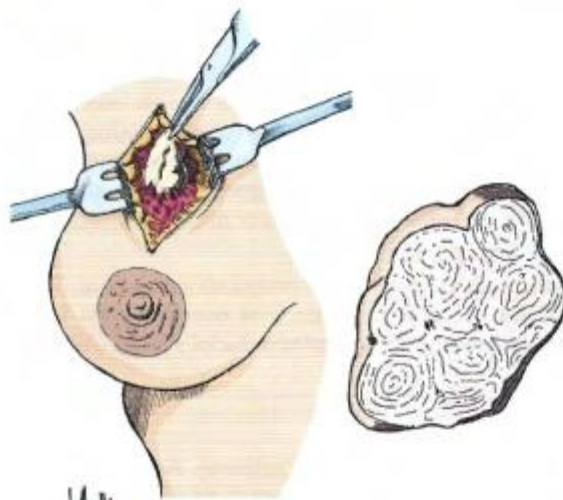
a) FIBROADENOMA (75%):

Epidemiología:

Es el tumor benigno más frecuente y la primera causa de tumor mamario en menores de 25 años (3MIR). Puede crecer con la gestación, la lactancia y los anovulatorios (estrógeno-dependiente) y en ese caso infartarse, produce dolor.

Clínica:

Tumor de superficie lisa, móvil, bien delimitado (más frecuente en el cuadrante superoexterno), sin adenopatías (2MIR). En el 15-20% de casos es múltiple y bilateral. Normalmente no produce dolor (2MIR).



© Curso Intensivo MIR Asturias

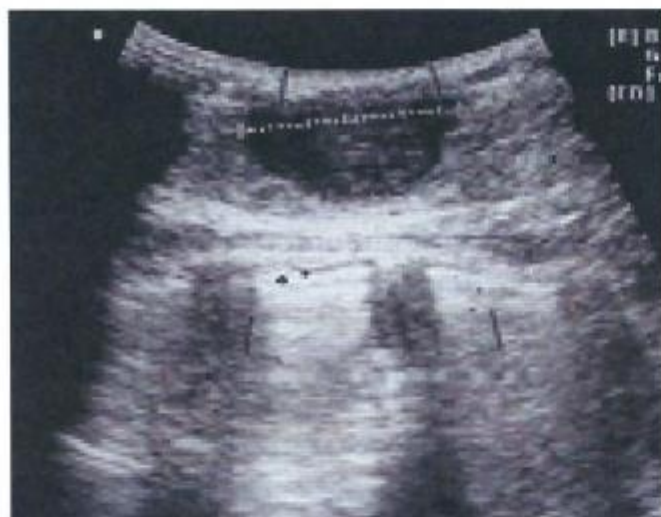
Fibroadenoma mamario

Mamografía:

Bordes lisos, crecimiento expansivo, homogéneo, con halo de seguridad (MIR) y posibles macrocalcificaciones.

Ecografía:

Es la primera prueba diagnóstica a realizar. Presenta menor densidad que el tejido circundante, ecos en su interior homogéneos y refuerzo posterior. Sirve para dirigir PAAF (recomendable si mide más de 1 cm).



Ecografía de fibroadenoma mamario

Tratamiento:

Se extirpa en: mayores de 35 años, si el tamaño es mayor de 2-3 cm o si el crecimiento es rápido.

b) PHYLLODES (8%):

Tumor de mayor tamaño que el fibroadenoma, mixto con predominio estromal (celularidad elevada), crecimiento rápido y posibles atipias. Puede ser benigno, maligno o borderline.

Posible recidiva tras cirugía de resección con margen amplio o cuadrantectomía. Si el tamaño es muy grande se debe hacer mastectomía.

B. EPITELIALES:

a) ADENOMA:

- Tubular (el más frecuente)
- Otros: de la lactancia, del pezón, ductal y pleomórfico.

b) PAPILOMA (15%): (MIR)

Clínica:

Secreción serohemorrágica uniporo (telorragia) (MIR).

Diagnóstico:

- Galactografía: ausencia de repleción del conducto.
- Citología (presencia de células epiteliales)/ Biopsia (definitivo).

Tratamiento:

Cirugía (extirpación).

C. CONECTIVO-VASCULARES:

Lipoma / fibroma / hamartoma / hemangioma

MIR 00 Familia (6505): Entre los efectos adversos frecuentes de los diuréticos se encuentran los siguientes, EXCEPTO uno:

1. Ginecomastia.
2. Calambres musculares.
3. Dislipemia secundaria.
4. Anemia hemolítica.*
5. Intolerancia hidrocarbonada.

MIR 02 (7475): ¿En qué estructura morfofuncional se origina la patología mamaria más importante y frecuente (el cambio fibroquístico y la mayoría de los carcinomas)?:

1. El lobulillo mamario.
2. El lóbulo mamario.
3. Las células mioepiteliales ductales.
4. Las células epiteliales lumbales.
5. La unidad terminal ducto-lobulillar.*

MIR 02 (7312): Un hombre de 28 años, refiere ginecomastia bilateral dolorosa de reciente instauración. Ante la sospecha de enfermedad severa tratable ¿qué debe solicitar de forma inmediata?:

1. Nivel de prolactina.
2. Nivel de estrógenos.
3. Nivel de FSH.
4. Nivel de LH.
5. Nivel de BHCG.*

MIR 11 (9677): Ante una mujer de 59 años que consulta por secreción hemática por el pezón derecho (unilateral), espontánea y uniorificial sin nodularidad palpable. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

1. Dado el carácter hemático de la secreción el diagnóstico más probable es el de carcinoma ductal infiltrante.
2. Papiloma intraductal.*
3. Enfermedad de Paget del pezón.
4. Hiperprolactinemia tumoral.
5. La mamografía nos indicará el diagnóstico.

3. Cáncer de mama

3.1. Epidemiología

- Es el tumor maligno más frecuente en la mujer (MIR). Es la causa más frecuente de muerte por cáncer en mujeres y la segunda causa de muerte en general.
- El riesgo de desarrollar un cáncer de mama a lo largo de la vida es de un 12%. Incidencia de 50-70 / 100.000 mujeres/año en nuestro medio
- El 70% de los tumores son esporádicos, el 15-20% corresponden a casos de agregación familiar (debidos a factores ambientales y/o genéticos que comparten los miembros de la misma familia) y sólo el 5-10% serán hereditarios.
- Mientras que el número de casos y las tasas de incidencias aumenta lentamente, las tasas de mortalidad disminuyen en nuestro país, debido sobre todo a un mejor resultado en los tratamientos.

3.2. Factores de riesgo

A. FACTORES ESTABLECIDOS:

A.1. SEXO:

- El cáncer de mama es 100 veces más frecuente en mujeres que en varones.

A.2. EDAD:

La incidencia de la enfermedad aumenta con la edad (MIR). Es el factor de riesgo individual más importante.

A.3. ANTECEDENTES PERSONALES DE CÁNCER DE MAMA.

A.4. ANTECEDENTES FAMILIARES:

Sobre todo si son familiares en primer grado, premenopáusicos y/o bilaterales (2MIR).

A.5. FACTORES GENÉTICOS:

Los tumores asociados a factores genéticos se presentan en mujeres más jóvenes y en hombres y con frecuencia son bilaterales y/o multifocales y pueden asociarse a otras neoplasias.

- Sdr. de Co. de mama y ovario familiar:** Se heredan de forma AD, con penetrancia variable, y están presentes en el 1-2% de la población general, lo cual supone un riesgo acumulativo a lo largo de toda su vida del 65% de desarrollar cáncer de mama y un 40% de cáncer de ovario:

- BRCA1:**(cr 17q21). Se asocia al cáncer de ovario de tipo familiar, especialmente en los de presentación precoz. No tiene incidencia en el cáncer de mama del varón pero sí se transmite por ellos. Los cánceres de mama asociados al BCRA1 en comparación con los esporádicos son menos diferenciados, presentan más alto índice mitótico y ser más frecuentemente RE y RP negativos.(MIR).

- BRCA2** (cr. 13q12). Se trata de un gen supresor de tumores. El BRCA2 está involucrado en la susceptibilidad genética de los tumores mamarios y ováricos, aunque es éstos últimos su incidencia es menor, en cambio se relaciona con la aparición del cáncer de mama en el varón (las mutaciones del BRCA2 son responsables del 14% de los cáncer de mama en el varón). Los cánceres de mama asociados al BRCA2 están mejor diferenciados, con menor índice mitótico y más frecuencia de RE positivos que los casos esporádicos.

- Un pequeño número de casos pueden ser atribuidos a raras predisposiciones genéticas que incluyen los Síndromes de Li-Fraumeni (gen supresor de tumores p53), Cowden (gen pten), Muir-Torre (genes de reparación de DNA msh2 y mlh1) y Peutz-Jeghers (gen stk11).

A.6. FACTORES HORMONALES:

- Cuanto más larga sea la etapa reproductiva de la mujer, mayor será el riesgo de cáncer de mama. Por tanto la menarquia precoz (2MIR) y la menopausia tardía (3MIR), aumentan el riesgo.
- La edad del primer embarazo por encima de los 30 años (2MIR) o la ausencia de embarazos (MIR) son factores de riesgo en mujeres jóvenes.
- El tratamiento con estrógenos para los síntomas menopáusicos aumenta el RR 1.26 (MIR), sobre todo el empleo prolongado con dosis elevadas, y más en la terapia combinada (MIR) (estrógenos con gestágenos o tibolona, RR.: 2 y 1.4, respectivamente).
- La obesidad incrementa el riesgo, probablemente en relación con el aumento de estrona circulante.

A.7. MFQ CON ATIPIAS

A.8. RADIACIONES IONIZANTES:

La irradiación a dosis altas sobre la mama (MIR), sobre todo en menores de 40 años, es un factor de riesgo establecido.

A.9. GINECOMASTIA EN EL SDR. DE KLINEFELTER (MIR).

B. NO ESTABLECIDOS

No se consideran factores de riesgo:

- Alcohol (MIR). En duda si aumenta el riesgo de

dependiente, asociado a daño hepático e hiperestrogenismo.

- La anticoncepción hormonal parece que aumenta el RR en mujeres jóvenes y disminuye en mayores de 40 años, por lo que no se considera un factor de riesgo establecido (MIR) (Ver tema 5, ANTICONCEPCIÓN).
- Tabaco (MIR).
- Alteraciones menstruales, inmunodepresión y fitoestrógenos.

C. FACTORES PROTECTORES:

- La menopausia artificial como resultado de la ooforectomía bilateral protege aún más que la menopausia precoz.

3.3. Anatomía patológica

1. TUMORES EPITELIALES

a) CA. NO INVASIVOS:

a.1 Ductal in situ (CDIS) : 85%

Se presenta como: tumor palpable, alteración en las mamografías (forma más frecuente) o hallazgo en biopsia de mastopatía, en pacientes normalmente postmenopáusicas.

El 30% son multicéntricos. El tipo "comedo" es el más frecuente y el de peor pronóstico.

En las mamografías aparece como una masa necrótica central con microcalcificaciones agrupadas en molde o granulares.

Tto. de elección: cirugía conservadora (tumorectomía con márgenes amplios). La disección axilar sólo está recomendada ante sospecha de microinvasión. Se indica mastectomía si es tipo comedo, tiene una extensión >2,5 cm o es un tumor difuso. Se puede asociar radioterapia y/o tto con tamoxifeno, coadyudantes, para disminuir la tasa de recurrencias.



El CDIS se presenta como tumor palpable o como microcalcificaciones en mamografías

a.2 Lobulillar in situ (CLIS): 15%

Se presentan como hallazgo casual en biopsia de mastopatía, normalmente en pacientes premenopáusicas. Se considera un marcador de riesgo de desarrollo de un carcinoma invasor.

Son frecuentemente multicéntricos y bilaterales. Radiológicamente en pocos casos se presenta con microcalcificaciones.

El tratamiento consiste en la exeresis quirúrgica amplia (MIR), con las siguientes opciones posteriores: seguimiento y control riguroso de la paciente (MIR), mastectomía subcutánea bilateral profiláctica o tamoxifeno profiláctico. Diagnóstico diferencial con linfoma en biopsia y con fibroadenoma en mamografía.



RECORDEMOS

CDIS (85%)	CLIS (15%)
Postmenopáusica	Premenopáusica
30% multicéntricos	Casi siempre multicéntricos y bilaterales
Microcalcificaciones en mamografía	Hallazgo en biopsia mamaria de MFQ
Cx +/- RT +/- H	Biopsia sólo
<u>Se considera una lesión preinvasiva</u>	<u>Se considera un factor de riesgo</u>

b) CA. INVASIVOS:

b.1 Ductal invasivo (70% de los t. invasivos):

Es la variante histológica más frecuente del cáncer de mama (MIR). El tipo más común presenta gran fibrosis del estroma (esirro).

El factor pronóstico más importante es el estado de los ganglios linfáticos (2MIR) (número afectado y características). También es útil el tipaje histológico y el tamaño del tumor (sobre todo en pacientes con ganglios negativos). Se denomina carcinoma mínimo de mama a todos los ca. in situ y a los invasores menores de 1 cm de diámetro máximo (MIR).

En la mamografía aparece como una masa mal definida, con microcalcificaciones agrupadas y deformación del parénquima (3MIR). Existe un 6-10% de falsos negativos en mamografías (mamas densas con masa palpable).

Hay tipos histológicos especiales de buen pronóstico (bien diferenciados y de evolución lenta):

1. **TUBULAR (<1%):** No palpable, visible en mamografías. Diagnóstico diferencial con lesión benigna (necrosis grasa o lesión esclerosante).
2. **MUCINOSO o COLOIDE (<5% de los ca. ductales de mama):** En mujeres mayores, bien definido, con mucina extracelular. Diagnóstico diferencial con mucocoele.
3. **MEDULAR (5-8% de los ca. ductales):** Se presenta en mujeres jóvenes, como tumor palpable bien delimitado con acusado infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario (MIR).
4. **PAPILAR**

c.3. Ca. de mama en el varón (1% ca. mama):

Constituye el 0'2% de los tumores malignos en el hombre. Se presenta como tumoración dura indolora retroareolar. El tipo más frecuente es el carcinoma ductal infiltrante y se trata con mastectomía radical modificada tipo Madden. Es más frecuente en Sdr. Klinefelter (47XXY) y en pacientes con mutaciones BRCA2.

c.4. Ca. oculto de mama (0'3-1% ca. mama):

Es el que se diagnostica por la presencia de metástasis axilares. Una vez descartado el tumor primario de otra localización las opciones terapéuticas son: linfadenectomía axilar más radioterapia mamaria, linfadenectomía axilar y cuadrantectomía del cuadrante superoexterno y radioterapia o mastectomía radical modificada.

2. MESENQUIMATOSO:

Son tumores poco frecuentes que se presentan como nódulos bien delimitados sin calcificaciones, difíciles de diferenciar de tumores benignos en mamografías y ecografía.

Sarcoma estromal, cistosarcoma, liposarcoma, angiosarcoma, carcinosarcoma, leucemias/linfoma.

3. METASTÁSICOS:

Las más frecuentes son las procedentes de un cáncer de mama contralateral. Puede haber también: linfomas (diagnóstico diferencial con el carcinoma inflamatorio), leucemias, bronquial, gastro-intestinal, ovario...

3.4 Clínica**1. TUMOR MAMARIO PALPABLE:**

Es la forma de presentación más frecuente en los tumores invasivos (75% de los casos 2MIR), sobre todo en cuadrantes superoexternos. Sin embargo, la autoexploración mamaria no se ha demostrado eficaz para disminuir la mortalidad por cáncer de mama (MIR).

2. TELORREA:

Sobre todo hemorrágica (10%). Diagnóstico diferencial con papiloma y ectasia ductal (MIR).

3. ECCEMA O ÚLCERA DE AREOLA/PEZÓN O PIEL.

Retracción de pezón (2'7%).

4. ADENOPATÍA AXILAR PALPABLE.**5. MASTODINIA**

Muy poco frecuente.

3.5 Diseminación

La extensión del tumor se realiza tanto por crecimiento directo del tumor en la mama y hacia estructuras vecinas, como en forma de metástasis vehiculizadas por vía hematológica o linfática.

A. INTRAMAMARIA:

Cuando el tumor aumenta de tamaño e invade el tejido glandular y el estroma mamario, esta reacción fibrosa que lo acompaña, tiende a retraer los ligamentos de Cooper provocando el característico hundimiento de la piel.

B. EXTENSIÓN A TEJIDOS VECINOS:

Una vez que sobrepasa la glándula invade rápidamente el tejido celulo-adiposo perimamario: piel, fascias, músculo, esternón, costillas y cavidades celómicas.

La invasión de la piel puede presentar las siguientes manifestaciones:

- Edema.
- Invasión directa del tumor al plano cutáneo (úlceras que se sobreinfectan).
- Carcinoma en coraza.
- Carcinoma telangectásico o erisipeloides.

La aponeurosis del pectoral mayor puede resultar afectada, lo que condiciona la fijación del tumor a la pared torácica.

**REGLA NEMOTÉCNICA**

"algunos (T)ienen (MU)cho (ME)jor (P)ronóstico"

(T)ubular
(MU)cinoso
(ME)dular
(P)apilar

b.2 Lobulillar invasivo (10%):

- Suele ser multicéntrico y bilateral en el 20%.
- A menudo presenta un patrón importante difuso: PATRÓN HISTOLÓGICO EN FILA INDIA.
- Metastatiza con más frecuencia que otros tipos histológicos.
- La práctica totalidad carecen de molécula de adhesión celular E-cadherina (en comparación con el 50% de los CDI).
- Masa espiculada mal definida, con densidad asimétrica y con pocas calcificaciones (más falsos negativos en mamografía que el ductal).
- El bien diferenciado (clásico) suele ser diploide, presenta receptores hormonales y tiene mejor pronóstico que el carcinoma ductal convencional.

c) PRESENTACIÓN CLÍNICA ESPECIAL:**c.1 Enf. De Paget (2% ca. de mama):**

Lesión eccematosa en el complejo areola-pezón, debida a la presencia de células tumorales en la epidermis del pezón en el 99% de los casos, que emigran desde un carcinoma intraductal en los galactoforos principales.

c.2 Ca. Inflamatorio (2% ca. mama):

Concepto clínico patológico de muy mal pronóstico (MIR), equivale a T4 en el estadiaje del ca. de mama. Clínicamente cursa con signos inflamatorios en al menos 1/3 de la mama (diagnóstico diferencial con mastitis aguda).

En la histología presenta carcinomatosis linfática de la dermis (linfedema secundario a embolias tumorales en los vasos linfáticos). Diagnóstico con PAAF de la dermis o biopsia de piel.

Tratamiento con QMT + RT.

El músculo parece tener una relativa resistencia a la invasión, pues aunque esté afectada la oponible del pectoral, el tejido muscular no suele estar invadido.

C. DISEMINACIÓN LINFÁTICA:

Presentes en el 40% de las pacientes en el momento del diagnóstico. Se denominan micrometástasis a los focos de células tumorales < de 2 mm.

Las zonas linfáticas de diseminación son:

C.1 GANGLIOS AXILARES:

El 75% del drenaje linfático de la mama se realiza hacia los ganglios axilares.

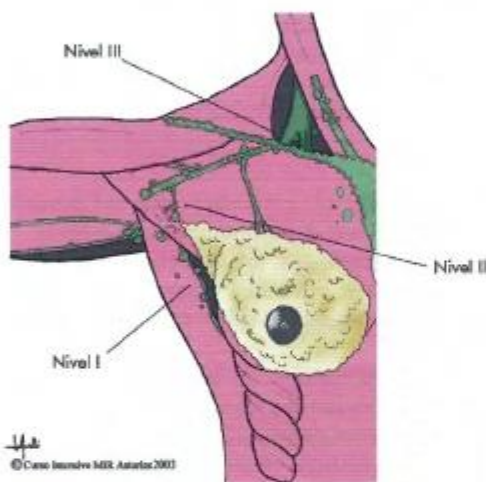
El tamaño del tumor primario está directamente relacionado con el porcentaje de metástasis axilares.

La presencia de metástasis en ganglios axilares es el factor pronóstico más importante en el cáncer de mama (MIR).

Se ocupan normalmente por niveles escalonados (niveles de BERG):

- I: debajo del borde inferior del pectoral menor.
- II: posterior al pectoral menor.
- III: subclavicular.

En la linfadenectomía axilar se deben extirpar al menos 10 ganglios de los niveles I y II.



Niveles linfáticos axilares en la cirugía mamaria

C.2. CADENA MAMARIA INTERNA:

Presentes en tumores de cuadrantes internos o de segundo escalón tras axilares.

C. 3. INTERCOSTALES INTERNOS

D. DISEMINACIÓN A DISTANCIA

El número de émbolos tumorales en sangre está en relación directa con el tamaño del tumor y el tiempo de evolución del tumor primario. Se encuentra favorecida cuando hay necrosis o hematoma en el tumor.

La mera presencia de células neoplásicas en la circulación no constituye, en sí misma, metástasis, pues la mayoría son eliminadas por el sistema inmune del huésped.

Las localizaciones más frecuentes son:

- **Pulmón:** alcanzada la corriente venosa el primer filtro que encuentran los émbolos neoplásicos es la red capilar del pulmón, donde pueden anidar y producir múltiples nódulos en ambos campos pulmonares: "en suelta de globos".
- **Abdominales:**
- El hígado en el segundo lugar en frecuencia de metástasis del C. ductal, pero son raras en el C. lobulillar (MIR).
- Las metástasis peritoneales (serosa, tracto gastrointestinal y órganos reproductores) y retroperitoneales son más frecuentes en los tumores lobulillares (MIR).
- **Óseas:** El cáncer de mama es la causa más frecuente de metástasis óseas (MIR) en mujeres. El dolor puede preceder a los cambios radiológicos hasta en un año. Pueden aparecer casos de hipercalcemia en casos de metástasis osteolíticas. Los huesos más afectados son: pelvis, columna vertebral, fémur, costillas, cráneo,

húmero, escápula, clavícula.

- El cáncer de mama es la causa más frecuente de **metástasis en SNC**. Suelen ser múltiples y de localización encefálica. Afectación frecuente de leptomeninges en el c. lobulillar (MIR).
- El cáncer de mama es la causa más frecuente de **metástasis en ojos**

3.6 Diagnóstico precoz

El desconocimiento de la etiología del cáncer de mama hace imposible una prevención primaria, por lo cual los esfuerzos se orientan al diagnóstico precoz para detener la evolución de la enfermedad y mejorar su pronóstico (prevención secundaria).

EN MUJERES SIN FACTORES DE RIESGO:

• Mamografías :

La mamografía es la técnica radiológica más válida y ampliamente utilizada para el cribado del cáncer de mama, cuyo objetivo es detectar cánceres en estadios precoces de mujeres asintomáticas.

Tiene un 10% de falsos negativos (sobre todo en mamas densas). Se utilizan 2 proyecciones mamográficas, oblicua medio-lateral y craneo-caudal en el cribado inicial, y una proyección única en los cribados subsiguientes.

Se recomienda el cribado mediante mamografía BIENAL en mujeres entre 50-69 años (MIR). Se ha demostrado disminución de la mortalidad (de un 30%) entre 50-69 años mediante el screening mamográfico, no se ha demostrado para edades más jóvenes (2MIR).

Es necesario asegurar una alta participación en los programas de cribado como condición indispensable para disminuir la mortalidad.

Los hallazgos radiológicos se agrupan en la clasificación BI-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System, última revisión del 2003):

CATEGORÍA BIRADS

0. ESTUDIO INCOMPLETO

1. NEGATIVA (ningún hallazgo)

2. APARIENCIA BENIGNA

3. APARIENCIA PROBABLEMENTE BENIGNA

4. HALLAZGOS SOSPECHOSOS DE MALIGNIDAD

4 A : BAJA SOSPECHA

4 B : SOSPECHA INTERMEDIA

4 C : ALTA SOSPECHA

5. HALLAZGOS ALTAMENTE SOSPECHOSOS DE CÁNCER

6. CÁNCERES YA CONFIRMADOS CON BIOPSIA (antes de su tto definitivo)

Por encima de los 65 años los programas de "screening" preventivo de tumores sólo están recomendados para ca. de próstata, colon y mama (MIR).



© Caso Inmune MIR Asturias 2003

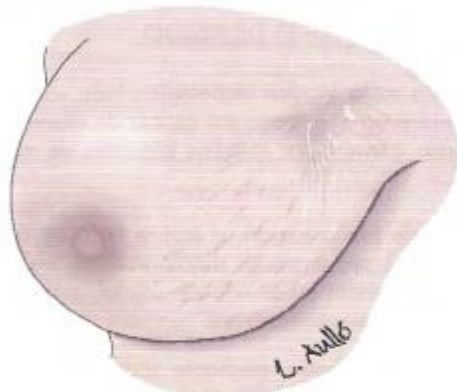
EN LAS PACIENTES DE RIESGO

El screening se debe realizar a partir de los 25 años o 10 años antes del cáncer familiar más precoz. No se ha demostrado, que en estas pacientes, el screening mejore la supervivencia.

Actualmente se recomienda realizar screening con Resonancia Magnética Nuclear en la gente joven portadora de las mutaciones en BRCA1-2.

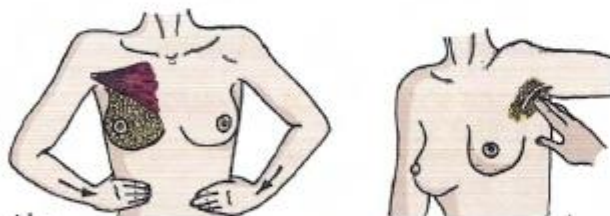
3.7. Diagnóstico del cáncer de mama**A. EXPLORACIÓN CLÍNICA:**

- **INSPECCIÓN:** contorno de mama (retracción), alteración del pezón, venas cutáneas dilatadas, enrojecimiento de la piel, edema e infiltración, ulceración de la piel...



Retracción y piel de naranja

- **PALPACIÓN:** describe tamaño y situación, contorno (irregular y de bordes imprecisos MIR), consistencia leñosa, movilidad disminuida y a veces, signos inflamatorios.



© Curso Intensivo MER Asturias 2003

B. METODOS RADIOGRÁFICOS:

- **MAMOGRAFÍAS:**



Mamografías (proyecciones oblicuas)

Signos mamográficos directos de cáncer de mama:**1. Signos primarios: Del propio tumor**

- **Nódulo denso, de bordes irregulares, o márgenes espiculados(2MIR)** (el 40% de estos nódulos se asocian a calcificaciones de aspecto maligno).
- **Imagen estelar.**
- **Imagen espiculada.**
- **Microcalcificaciones:** los signos más precoces de malignidad son las microcalcificaciones agrupadas (2 MIR)(con los equipos digitales se encuentran en el 70% de los carcinomas mínimos y en el 90% de los carcinomas in situ).

Son 5 parámetros fundamentales a la hora de enjuiciar las microcalcificaciones:

1. **Tamaño:** las malignas suelen ser menores de 0,5 mm y tamaños variables.
2. **Número:** la presencia de un grupo focal de 5 microcalcificaciones heterogéneas en un volumen de 1 cm³ se considera sospechoso.
3. **Forma:** las más frecuentes de sospecha de malignidad: amorfas, pleomórficas, heterogéneas, poliédricas, en "grano de sal" y vermiformes.
4. **Distribución:** las microcalcificaciones malignas suelen estar agrupadas, ramificadas, segmentarias u ocupando una región de poco volumen.
5. **Localización:** descartar que no sean de localización extramamaria.

2. **Signos secundarios:** por interacción del proceso neoplásico maligno con el parénquima circundante
Retracciones cutáneas, afectación de la lámina adiposa anterior y plano posterior, edema de piel, alteración de la unidad areola-pezón.adenopatías...

• ECOGRAFÍA

La exploración ecográfica de la mama está indicada en:

- Diferenciación de lesiones quísticas (anecogénica y con refuerzo posterior) (MIR) o sólida (ecogénica).
- Mamas densas (mujeres jóvenes) y en embarazadas.
- Valora paredes y contenido de los quistes.
- Marcaje y localización preoperatorio de lesiones no palpables o como guía para PAAF y BAG.
- Evaluación de adenopatías axilares o supraclaviculares.

Actualmente se emplean la Eco-3D y Eco-Doppler en el estudio del cáncer de mama.

• RNM

La RNM dinámica con contraste es la técnica auxiliar de imagen de mayor sensibilidad (88-100%) para el cáncer, aunque sus limitaciones en la especificidad (22-97%) obligan a emplearla para indicaciones restringidas y siempre asociadas a las demás modalidades de imagen.

Sirve para completar el estudio mamográfico en los siguientes casos:

1. Estudio de extensión local:

- La RNM tiene la mejor correlación con los tamaños histológicos de las lesiones (la mamografía y la Eco infravaloran la lesión).
- Excluir lesión multicéntrica, multifocal o bilateral.
- Evaluar lesiones en cadena mamaria interna.

2. Neoplasia oculta

Adenopatías positivas para cáncer de mama sin evidencias de tumor en la mama con las modalidades convencionales.

3. Valorar respuesta a neoadyuvancia.

Pacientes con cirugía conservadora y alto riesgo de recidiva detectan en la zona de la resección quirúrgica pre-
via.

La RNM es la técnica de elección en el estudio de las prótesis de mama.(MIR)

6. Cribado en jóvenes con BRCA+.

C. PATOLÓGICO:

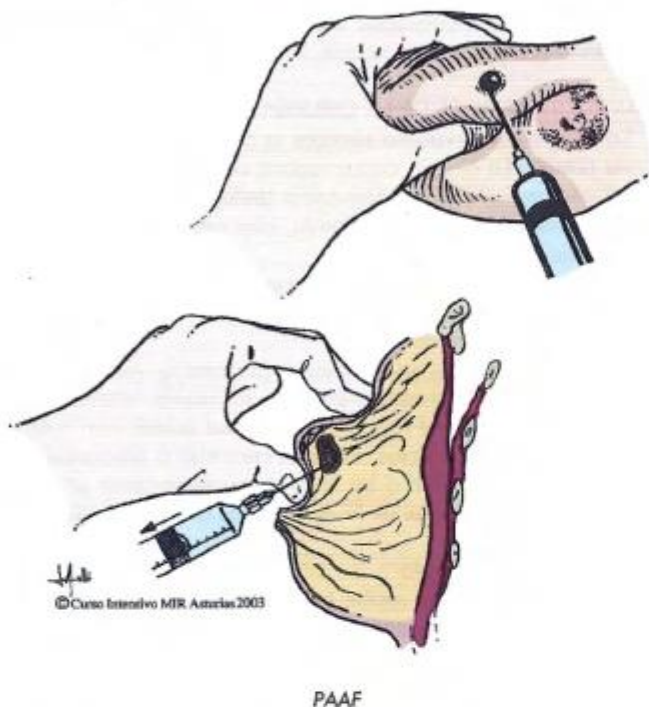
• Citología:

Con punción aspiración con aguja fina (PAAF) o por raspado en la Enf. de Paget.

La PAAF está indicada en el estudio de:

- Lesiones con duda de su naturaleza sólida o líquida.
- Imágenes de muy pequeño tamaño.
- Lesiones en región axilar.
- Nódulos sólidos probablemente benignos.
- Quistes

Tiene el inconveniente de una alta tasa de punciones insuficientes o no diagnósticas (10-35%).



• Biopsia:

Nos da el diagnóstico definitivo. Debe lograrse un diagnóstico histológico definitivo antes de programar el tratamiento del ca. de mama

Se puede realizar:

- a cielo abierto
- mediante BAG: biopsia realizada con aguja gruesa con la que se obtienen cilindros de tejido mamario. Indicada en imágenes BIRADS 3,4,5, lesiones palpables, lesiones en región axilar.

La BAG se puede realizar guiada por esterotaxia (en caso de microcalcificaciones, distorsiones o asimetrías), con control mamográfico o con control ecográfico.

Las ventajas de la BAG son:

- Disminuye el número de biopsias quirúrgicas en casos de patología benigna.
- Puede evitar un tiempo quirúrgico en casos de patología maligna.
- Permite planificar el tratamiento quirúrgico del cáncer de mama.
- Menor coste que la biopsia quirúrgica.

D. DIAGNÓSTICO DE EXTENSIÓN:

Pruebas hepáticas, RX tórax, marcadores tumorales (CA 15.3, CEA) y gammagrafía ósea. Opcionales: RMN, eco hepática, PET

3.8. Estadaje

T (TUMOR):

T_x: tumor primario no puede ser evaluado

T₀: no hay evidencia de tumor primario

T_{1s}: ca. in situ y enf. de Paget sin tumor palpable

T₁: tumor de 2 cm de diámetro máximo:

- T_{1a}: 0,5 cm de diámetro máximo
- T_{1b}: 0,5-1 cm
- T_{1c}: 1-2 cm

T₂: tumor de 2-5 cm

T₃: tumor de mayor de 5 cm

T₄: tumor de cualquier tamaño, con fijación a pared torácica o piel:

T_{4a}: extensión a pared costal, sin incluir pectoral.

- T_{4b}: edema (incluyendo piel de naranja) o ulceración de piel o nódulos satélites (cutánides).
- T_{4c}: los dos casos anteriores a la vez.
- T_{4d}: carcinoma inflamatorio (MIR).

N (ADENOPATÍAS REGIONALES):

N_x: ganglios no evaluables.

N₀: ausencia de metástasis en ganglios axilares.

N₁: metástasis linfáticas axilares clínicamente aparentes móviles, homolaterales.

N₂:

N_{2a} Metástasis en ganglios homolaterales, fijos entre si o a otras estructuras.

N_{2b} Metástasis en nódulos clínicamente visibles en la mama interna en ausencia de nódulos clínicamente visibles en la axila

N₃: Metástasis en los ganglios infraclaviculares homolaterales, o de la mamaria interna homolaterales visibles clínicamente con ganglios axilares homolaterales visibles clínicamente o metástasis en los ganglios supraclaviculares homolaterales con o sin afectación de los nódulos de la axila o de la mamaria interna

M (METÁSTASIS):

M_x: no se practicaron estudios para determinarlas.

M₀: sin evidencia de metástasis.

M₁: con evidencia de metástasis a distancia.

ESTADIO 0	T _{is}	N ₀	M ₀
ESTADIO I	T ₁	N ₀	M ₀
ESTADIO IIA	T ₀	N ₁	M ₀
	T ₁	N ₁	M ₀
ESTADIO IIB	T ₂	N ₀	M ₀
	T ₂	N ₁	M ₀
ESTADIO IIIA	T ₃	N ₀	M ₀
	T ₀	N ₂	M ₀
	T ₁	N ₂	M ₀
ESTADIO IIIB	T ₂	N ₂	M ₀
	T ₃	N _{1, N2}	M ₀
ESTADIO IIIC	T ₄	N _{0, N1, N2}	M ₀
ESTADIO IIIA	Cualquier T	N ₂	M ₀
ESTADIO IV	Cualquier T	Cualquier N	M ₁

Clasificación por estadios clínicos

3.9. Tratamiento

Es complejo, depende de una serie de factores: edad, estado general, estadio, localización, receptores, grado histológico... La consulta multidisciplinaria de distintos especialistas optimiza las decisiones terapéuticas (MIR).

Comporta la asociación de tratamiento local y sistémico, pero se basa fundamentalmente en la cirugía.

La valoración preoperatoria en tumores pequeños sin evidencia de metástasis consiste en: mamografías bilaterales, Rx tórax, hemograma y bioquímica.

A partir de estadio II o sospecha de metástasis, se añade gammagrafía ósea y ecografía hepática, y si están alteradas se piden enzimas hepáticas.

Tras la cirugía, la reconstrucción de la mama puede hacerse a la vez que se realiza la mastectomía (reconstrucción inmediata), lo cual presenta un claro beneficio psicológico para la paciente. Pero en algunos casos, como son el empleo de complejas técnicas para la reconstrucción o la presencia de enfermedades concomitantes, la reconstrucción puede o debe posponerse (reconstrucción diferida). Prácticamente toda mujer que ha sido mastectomizada puede someterse a reconstrucción mamaria. La reconstrucción no tiene efecto en la recurrencia de la enfermedad de la mama, ni interfiere con el tratamiento de quimioterapia o radioterapia, aunque la enfermedad recidive. (MIR)

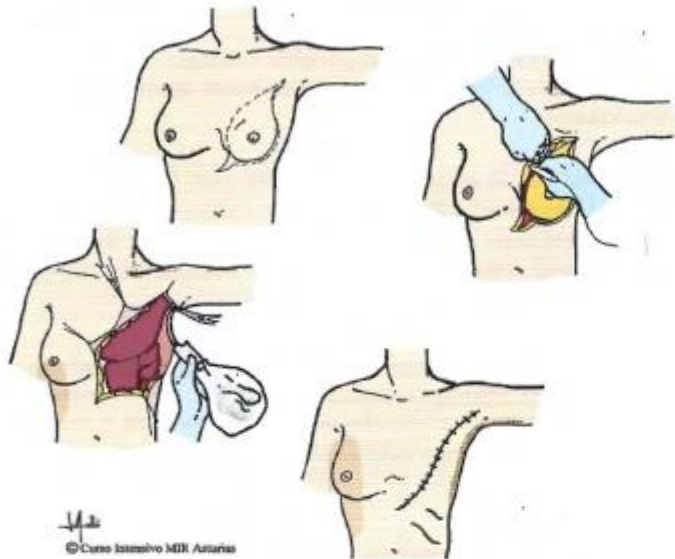
Según el estadaje preoperatorio el tratamiento consistirá en:



A. T1 Y T2, N0 N1 M0:

Tumores pequeños (menores de 5cm), sin evidencia de metástasis en ganglios axilares o con adenopatías axilares móviles, homolaterales.

El tratamiento estándar consiste en **CIRUGÍA CONSERVADORA** (excisión local amplia con linfadenectomía axilar en 2 incisiones separadas) O **RADICAL MODIFICADA**, con mastectomía y linfadenectomía tipo Madden (respetando ambos pectorales) o modificada tipo Pattey (extirpación del pectoral menor).



Mastectomía radical modificada tipo Madden

El tratamiento posterior depende de:

- Si los ganglios son negativos → seguimiento. Pero si hay factores de riesgo → poliquimioterapia (CMF) o castración.

- Si hay metástasis en ganglios:

- **Postmenopausia:**

- **Con receptores hormonales positivos:** tratamiento hormonal con **tamoxifeno 5 años (3MIR)** o inhibidores de la aromatasa 2-3 años. Los inhibidores de la aromatasa son de elección en postmenopáusicas.

- **Si los RE son negativos o hay más de 3 ganglios positivos** → poliquimioterapia (MIR) con CAF o CEF 6 ciclos.

- **Premenopausia:** Poliquimioterapia (MIR) con antraciclinas, seguida de tamoxifeno. El tamoxifeno es de elección en las premenopáusicas.

- **Si hay RH** se puede utilizar como tratamiento complementario a la castración quirúrgica o médica con inhibidores de aromatasa o análogos de LHRH o antiestrógenos puros, seguida de TMX.

B. T3-T4, N2-N3, M0:

- Poliquimioterapia → valoración de la respuesta → si es posible cirugía, y en el resto radioterapia.

- Hormonoterapia si hay receptores hormonales.

C. METÁSTASIS:

Se considera que el cáncer de mama que recidiva es incurable, con una esperanza media de vida de 12-24 meses (MIR).

El tratamiento debe ser paliativo y de soporte (MIR) (ej: bifosfonatos u osteosíntesis en Mx óseas). Evolucionan peor las metástasis viscerales que las óseas y de partes blandas. El tratamiento paliativo se realiza con:

- **Antiestrógenos:** en postmenopausia, tamoxifeno o inhibidores de la aromatasa y castración quirúrgica o médica (aLHRH: goserelina y leuprolide) en jóvenes.

En estudio fase III, la utilidad del fulvestrant (antiestrógeno puro) en mujeres postmenopáusicas que no responden al TMX.

- **Poliquimioterapia:** Ciclofosfamida y doxorrubicina.

- **Trastuzumab:** en tumores que sobreexpresan el Her2 (MIR).

- **Radioterapia:** en Mx cerebrales, óseas (MIR) y cutáneas.

D. CASOS ESPECIALES

a) BILATERAL:

Sincrónico o más frecuentemente, metacrónico (con una diferencia superior a 6 meses). Se tratan como tumores independientes, dependiendo del TNM.

b) EN GESTACIÓN:

Es la neoplasia maligna que con mayor frecuencia se diagnostica durante la gestación y el puerperio. El diagnóstico se realiza con ecografía y PAAF o BAG.

El tratamiento de elección es la cirugía, preferentemente mastectomía radical modificada. La radioterapia y el tratamiento hormonal están contraindicados en el embarazo. La quimioterapia está contraindicada en el primer trimestre y el aborto terapéutico no mejora el pronóstico.

E. PARTICULARIDADES DE LA CIRUGÍA CONSERVADORA:

- La cirugía conservadora **siempre se asocia a RT** postoperatoria (2MIR). La cirugía conservadora con radioterapia radical no compromete la supervivencia (MIR); tiene la misma supervivencia que la mastectomía, con una mayor incidencia de recidiva local.
- **Está indicada en** tumores menores de 3 cm, relación volumen tumoral/ volumen mamario aceptable y posibilidad de radioterapia posterior.
- **No está indicada en** tumores grandes o multicéntricos, historia de radioterapia previa en la mama, afectación de piel (Paget, piel de naranja...) o pared costal, con márgenes de resección afectos, tumores centrales o retroareolares, la obesidad mórbida o las mamas excesivamente grande y en contraindicaciones de RT (gestación, conectivopatías...).

F. GANGLIO CENTINELA:

Es el primer ganglio que recibe la linfa del área del asiento del tumor primario. **El ganglio centinela se extirpa y analiza** en tumores microinvasivos, menores de 3 cm, localizados en cuadrantes externos o centrales y sin adenopatías palpables (N0), **para** evitar la linfadenectomía axilar, que no está exenta de efectos secundarios, a aquellas pacientes sin evidencia de Mx en este ganglio. Se localiza mediante radioisótopos (ROLL) y/o colorantes.

G. RADIOTERAPIA ADYUVANTE EN:

La intención de la irradiación complementaria es la esterilización de la enfermedad subclínica en la pared torácica (mastectomía) o en la glándula mamaria restante (cirugía conservadora), y en las cadenas ganglionares restantes. No se debe demorar más de 8 semanas tras la cirugía, o de 4 tras la quimioterapia.

- La radioterapia postmastectomía está indicada si existen factores de alto riesgo loco-regional (MIR): metástasis en más de 3 ganglios axilares y tumor mayor de 5 cm.
- Siempre que se realice cirugía conservadora (MIR).
- T4 (piel o hueso), cáncer localmente avanzado (T3N1) y afectación del pectoral o de su fascia.
- Mastectomía simple, sin linfadenectomía.
- **Tratamiento de las metástasis** en huesos largos, con compresión medular, en nódulos cerebrales no resecables y en recidivas locales.

H. TRATAMIENTO SISTÉMICO:

H.1. Se administra **tratamiento primario o neoadyudante** (prequirúrgico) en tumores mayores de 5 cm (T3) o con ganglios metastásicos fijos o adheridos. Se pueden utilizar antraciclinas u hormonoterapia con tamoxifeno o inhibidores de la aromatasa.

- Permite incrementar los tratamientos quirúrgicos conservadores.
- No hay diferencias en la supervivencia de la enfermedad y la supervivencia general entre quimioterapia primaria y la coadyudante (posquirúrgica).
- Tras la quimioterapia primaria la tasa de ganglios metastásicos es inferior.
- La respuesta al tratamiento es un factor pronóstico.

H.2. El **tratamiento sistémico tras la cirugía** se aplica en pacientes con enfermedad localizada y factores de mal pronóstico (MIR) o con ganglios metastásicos ipsilaterales móviles y RE negativos. Se administran 6 ciclos de CMF, CAF o CEF.

CMF: ciclofosfamida, metotrexate y fluorouracilo
CAF: ciclofosfamida, adriamicina y fluorouracilo
CEF: ciclofosfamida, epidriamicina y fluorouracilo

H.3. El **tratamiento con anticuerpos monoclonales específicos (trastuzumab)** en los cánceres de mama metastásicos que sobreexpresan el oncogen HER-2 o ERB2 (MIR), mejora la supervivencia. Actúa a través de tres mecanismos: potenciando el efecto citotóxico de los quimioterápicos, inhibiendo la proliferación celular (tras la unión del anticuerpo monoclonal al receptor) y facilitando la función citotóxica del sistema inmune.

3.10. Factores pronósticos

A. DEPENDIENTES DEL TUMOR

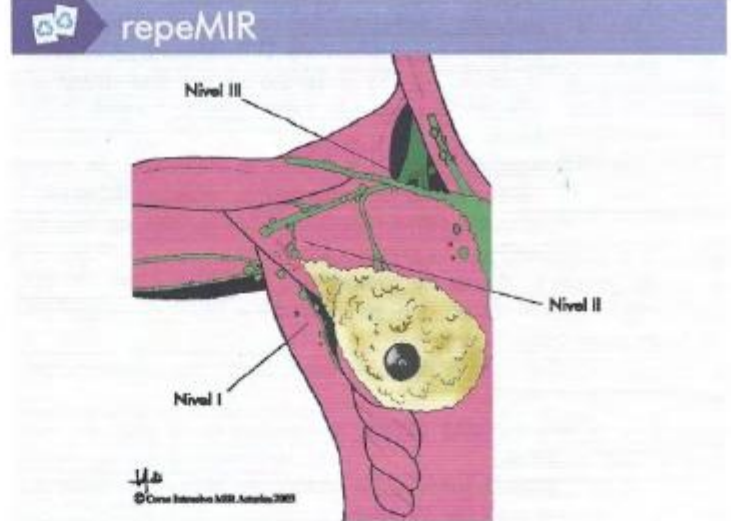
1. **Adenopatías axilares positivas:** condicionan la actitud terapéutica tras cirugía, son el factor pronóstico más útil y eficaz (3MIR). (mas de 3 gg+ → peor pronóstico).
2. **Tamaño del tumor:** después de las adenopatías es el factor pronóstico más importante (MIR). Es útil sobre todo en pacientes con ganglios negativos. (Mayores de 5 cm presentan adenopatías en el 70%).
3. **Tipo histológico:** Peor pronóstico: ductal infiltrante tipo comedo, mejor pronóstico: tubular, mucinoso y papilar.
4. **Crecimiento celular y la cantidad relativa de DNA (ploidia):** valorado por citometría de flujo.
5. **Componente intraductal extenso:** es un factor de riesgo para recidiva local (2MIR).
6. La presencia de un número elevado de microvasos en el tumor se acompaña de un peor pronóstico (MIR).
7. **Elastosis/contenido de mucina/histiocitosis sinusal** indica mejor pronóstico.
8. **Factores de proliferación:** elevadas concentraciones de PCNA (Ki67) indican mal pronóstico (MIR).

9. ONCOGENES:

- El c-erbB-2(HER-2) es un gen localizado en el cromosoma 17 que codifica una proteína de receptor de membrana con actividad tirosín-cinasa y funciones similares al factor de crecimiento epidérmico. La **amplificación del gen HER-2 conlleva la sobreexpresión de la proteína HER-2/neu**, lo que ocurre en el 20-25% de los cánceres de mama y de ovario. Dicha sobreexpresión resulta en un aumento de la división y crecimiento celular. Indica **mal pronóstico por resistencia a la quimioterapia estándar (MIR)**, menor supervivencia libre de enfermedad y menor supervivencia global en pacientes con ganglios negativos (MIR). El **anticuerpo monoclonal trastuzumab es el tratamiento específico de los cánceres de mama metastásicos que sobreexpresan dicho oncogen (MIR)**. Existen datos que señalan que se benefician del tratamiento con antraciclinas. (MIR).

-Mutaciones del gen p53 (supresor de tumor) se encuentran en la mayoría de los tumores, indican mal pronóstico, pero permite identificar a pacientes que responden mejor a la QT y RT.

10. **Receptores hormonales (RH):** si más del 10% de las cels. tumorales captan la tinción para el receptor nuclear se considera positiva la prueba. Su presencia indica **mejor pronóstico y buena respuesta al tratamiento hormonal (5MIR)**, tanto aditivo como ablativo. Existen receptores de estrógenos(RE) en el 55% de los tumores y de progesterona(RP) en el 35-50%.
11. **Marcadores tumorales:** útiles en seguimiento, como respuesta al tratamiento y diagnóstico precoz de las recidivas. El más importante es el CA 153; el CEA también se utiliza.



Las adenopatías axilares son el factor pronóstico más útil y eficaz. (3+)

B. FACTORES DEPENDIENTES DEL HUÉSPED

- 1) **Edad:** peor pronóstico en menores de 35 años.
- 2) **Menopausia:** mejor respuesta al tratamiento, cuanto mayor sea el intervalo desde la menopausia (MIR).
- 3) **Sexo:** Es 100 veces menos frecuente en varones, pero de peor pronóstico.
- 4) **Estado inmunitario/nutritivo.**

No se ha demostrado que el embarazo sea un factor de mal pronóstico independiente, aunque suele existir un retraso en el diagnóstico y tratamiento

RECORDEMOS

La presencia de RH + indica mejor pronóstico y buena respuesta al tratamiento hormonal.

SUBTIPO LUMINAL (RH+/Her 2-)	SUBTIPO HER 2 (RH-/Her 2 +)	SUBTIPO BASAL (RH-/Her 2-)
<ul style="list-style-type: none"> • RE +: TAM o I. aromatasa • Trastuzumab no es efectivo • Buen pronóstico 	<ul style="list-style-type: none"> • No RH pero si HER2 • Trastuzumab 	<ul style="list-style-type: none"> • Triple negativo (RE-,RP-Her2-).MTX a distancia y mayor afectación ganglionar. • Mal pronóstico.

Clasificación molecular del cáncer de mama



3.11. Prevención primaria del cáncer de mama

Es un tema controvertido. Sólo es posible en aquellas pacientes con alto riesgo de cáncer de mama, no en la población general, ya que conllevan efectos secundarios importantes.

1. QUIMIOPREVENCIÓN:

1. A. SERM (Moduladores selectivos de los receptores estrogénicos):

El TAMOXIFENO es un compuesto no esteroideo con efectos antiestrogénicos y estrogénicos.

- Antiestrogénicos sobre la mama

1. Hueso: disminuye la pérdida ósea.
2. Aparato cardiovascular: aumenta el riesgo de embolia pulmonar y de TVP (disminuye la anti-trombina III). Se puede asociar a una disminución en el riesgo de padecer enfermedad coronaria.
3. Aparato genital: aumenta la incidencia de adenocarcinoma de endometrio, pólipos, hiperplasia en postmenopausia y de quistes de ovario en mujeres premenopáusicas.

Se propone el uso de tamoxifeno (TMX) a dosis de 20 mg/día, durante un mínimo de 5 años (MIR), en aquellas mujeres que presenten:

- Carcinoma ductal o lobulillar in situ previamente tratado.
- Hiperplasia atípica en pacientes de más de 40 años.
- Historia familiar de cáncer de mama en mujeres de más de 35 años, con dos o más parientes en primer grado y especialmente si alguno de ellos se presentó en edad inferior a los 40 años.

RALOXIFENO

- El Raloxifeno y el Tamoxifeno son equivalentes para reducir la incidencia del cáncer de mama invasor.
- El Raloxifeno (a una dosis de 60 mg/día) logró este nivel de eficacia con una menor incidencia de efectos secundarios que el Tamoxifeno (20 mg/día).
- Comparando las mujeres que toman Tamoxifeno, las mujeres que toman Raloxifeno muestran:
 - 36% menos de embolias pulmonares.
 - 26% menos de TVP
 - 21% menos de cataratas.
 - El raloxifeno no incrementa el riesgo de cáncer de endometrio. (MIR).

Raloxifeno: empleado hasta ahora para prevenir la osteoporosis. Las reacciones adversas observadas con mayor frecuencia con el uso del Raloxifeno fueron los sofocos (síntomas menopáusicos) (MIR) y los calambres musculares en las piernas.

1. B. INHIBIDORES DE LA AROMATASA (SAI).

Son fármacos que bloquean la conversión de androstendiona en estrona y de testosterona en estradiol.

- Están demostrando en la enfermedad metastásica mayor actividad que el Tamoxifeno.
- Los SAI se utilizan en mujeres postmenopáusicas con RE+ como fármacos de primera línea, de segunda línea en las que no responden al Tamoxifeno o como alternativa al Tamoxifeno en prevención.
- En mujeres premenopáusicas se podrían utilizar asociados a agonistas de LHRH.
- Especialmente útiles en pacientes Her 2-neu positivo, en las que podría haber resistencia al Tamoxifeno.

2. MASTECTOMIA/OOFORECTOMÍA PROFILÁCTICA

En las portadoras de mutaciones en el BRCA1/BRCA2 la mastectomía profiláctica reduce el riesgo de desarrollar cáncer de mama, mientras que la salpingooforectomía reduce el riesgo tanto de cáncer de ovario y el cáncer de mama (este último cuando se realiza en la premenopausia).

3.12. Pronóstico

- Riesgo de cáncer de mama contralateral es del 0'5-1% al año y en pacientes BRCA es del 5% anual.
- Se recomienda evitar el embarazo en los 2 primeros años tras el tratamiento. No se ha demostrado que el embarazo sea un factor pronóstico negativo en la evolución de la enfermedad.
- Está totalmente contraindicada la terapia hormonal de la menopausia, así como el uso de anticonceptivos hormonales

MIR 00 FAMILIA (6675): ¿Cuál de los tipos histológicos de cáncer de mama presenta las siguientes características: Buena delimitación, grupos celulares sincitiales, células grandes con macronúcleo, abundantes mitosis y moderado a denso infiltrado inflamatorio linfoplasmacitario circundante?:

1. Carcinoma ductal convencional.
2. Carcinoma lobulillar "in situ".
3. Carcinoma mucinoso.
4. Carcinoma medular.*
5. Carcinoma inflamatorio.

MIR 00 (6886) ¿Cuál es el factor pronóstico de supervivencia más importante en el cáncer de mama operable?

1. El tamaño del tumor primario.
2. El grado histológico del tumor.
3. El número de ganglios linfáticos axilares con metástasis.*
4. La edad de la enferma.
5. La presencia de invasión de vasos por el tumor.

MIR 00 (6887): Paciente postmenopáusic, que tras ser intervenida de un Ca. de mama, se instaura tratamiento con Tamoxifeno. Solicita información sobre determinados aspectos del mismo. ¿Cuál de las siguientes respuestas es FALSA?:

1. La administración de dicho fármaco incrementa el riesgo de padecer un adenocarcinoma de endometrio.
2. La duración aconsejable del tratamiento sería inferior o igual a dos años.*
3. Se puede asociar a una reducción en el riesgo de padecer enfermedad coronaria.
4. Su utilización se asocia a una disminución en la incidencia de Ca. de mama contralateral.
5. Está indicado preferentemente en tumores con receptores hormonales.

MIR 00 (6888): Mujer de 25 años con nódulo mamario palpable de aparición brusca. La ecografía revela nódulo anecogénico, de límites muy precisos, morfología regular y refuerzo posterior, único, de 3 cms. de diámetro. ¿Cuál de los que se relacionan, es el diagnóstico más probable?:

1. Quiste.*
2. Displasia fibrosa.
3. Fibroadenoma.
4. Cáncer.
5. Hamartoma.

MIR 00 FAMILIA (6639): Son factores de riesgo de cáncer de mama todos los siguientes, EXCEPTO:

1. Historia familiar de cáncer de mama.
2. Tabaquismo.*
3. Radiaciones ionizantes.
4. Menopausia tardía.
5. Nuliparidad o primer parto después de los 35 años.

MIR 00 FAMILIA (6545): Ante una fractura patológica de fémur secundaria a una metástasis ósea de cáncer de mama en una mujer de 70 años. ¿Qué actitud terapéutica seguiría?:

1. Tracción transesquelética.
2. Quimioterapia aislada.
3. Radioterapia y tratamiento hormonal.
4. Tratamiento quirúrgico y tratamiento oncológico específico.*
5. Yeso pelvopédico.

MIR 01 (7228): El carcinoma lobulillar infiltrante de mama tiene un patrón de extensión metastásica diferente de la del ductal infiltrante. ¿Cuál de los siguientes órganos NO es localización frecuente de metástasis de carcinoma lobulillar?:

1. Leptomeninge.
2. Serosa del peritoneo.
3. Tracto gastro-intestinal.
4. Órganos reproductores.
5. Hígado.*

MIR 01 (7155): ¿Cuál es el método actualmente más eficaz y recomendado para el cribado del cáncer de mama ("screening" o detección precoz), en mujeres asintomáticas en riesgo?

1. Ecografía mamaria.
2. Mamografía.*
3. Tomografía axial computerizada mamaria.
4. Autoexploración mensual.
5. Exploración por el médico.

MIR 01 (7171): De acuerdo con "la medicina basada en la evidencia", por encima de los 65 años los programas de "screening" preventivo de tumores sólo están recomendados para:

1. Pulmón, próstata y colon.
2. Próstata, colon y mama.*
3. Colon, mama y cérvix.
4. Mama, cérvix y pulmón.
5. Cérvix, pulmón y próstata.

MIR 01 (7154): Una paciente de 35 años ha sido sometida a mastectomía por cáncer de mama. En la pieza quirúrgica se encuentra un carcinoma ductal infiltrante de 2 cm., y existe invasión de 3 ganglios axilares aislados. Los receptores de estrógenos y pro-gestágenos son negativos. ¿Cuál es la conducta a seguir más apropiada tras la mastectomía?

1. Observación y controles periódicos.
2. Radioterapia sobre lecho mamario.
3. Quimioterapia adyuvante.*
4. Hormonoterapia adyuvante.
5. Castración quirúrgica.

MIR 02 (7414): La variante histológica más frecuente del cáncer de mama es:

1. Carcinoma mucinosa.
2. Carcinoma lobulillar infiltrante.
3. Carcinoma medular.
4. Carcinoma ductal infiltrante.*
5. Carcinoma apocrino.

MIR 03 (7678): En relación con el cáncer de mama en estadios localizados, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. La cirugía conservadora con radioterapia radical no compromete la supervivencia.
2. La radioterapia post mastectomía está indicada si existen factores de alto riesgo locoregional (metástasis ganglionares, afectación margen de resección, etc.).
3. La quimioterapia está contraindicada en ausencia de metástasis ganglionares.*
4. El componente intraductal extenso es un factor de riesgo para la recidiva local.
5. La consulta multidisciplinaria de distintos especialistas optimiza las decisiones terapéuticas.

MIR 03 (7634): La radioterapia es un componente del tratamiento curativo de los siguientes tumores, EXCEPTO en:

1. Cáncer de mama.
2. Linfoma de Hodgkin.
3. Cáncer de próstata.
4. Melanoma.*
5. Cáncer de cérvix.

MIR 03 (7676): De las que a continuación se relacionan, son factores de peor pronóstico en un cáncer de mama los siguientes, EXCEPTO uno. Señálelo:

1. Tamaño tumoral superior a 3 cm.
2. Afectación axilar.
3. Sobreexpresión de Her2.
4. Receptores hormonales positivos.*
5. Mayor proporción de células en fase S.

MIR 04 (7936): Señale, de los que a continuación se refieren, cuál es el oncogén implicado en la patogénesis del cáncer de mama que se utiliza actualmente como una diana terapéutica mediante un anticuerpo monoclonal específico frente a este oncogén:

1. BRCA1.

2. ERBB2 ó HER-2.*
3. ATM.
4. K-RAS.
5. APC.

MIR 04 (7937): Una mujer de 60 años ha sido intervenida mediante tumorectomía de un carcinoma de mama. Se trataba de un tumor de 2 cm. con ganglios libres y receptores hormonales negativos. ¿Cuál de las siguientes opciones de tratamiento recomendaría?

1. Quimioterapia con un taxano.
2. Radioterapia adyuvante.*
3. Tamoxifén adyuvante.
4. Revisiones anuales los dos primeros años.
5. Está curada, puede realizarse reconstrucción mamaria.

MIR 04 (7938): ¿Cuál es, de los siguientes, el más útil y eficaz factor de pronóstico en el cáncer de mama?

1. Negatividad de los receptores de estrógenos en las células tumorales.
2. Presencia de focos de componente intraductal en puntos distantes del tumor.
3. Invasión de ganglios linfáticos.*
4. Presencia de mutación en el gen BRCA1.
5. Altos niveles de catepsina D en las células tumorales.

MIR 05 (8157): ¿Cuál de las siguientes situaciones corresponde a la fase terminal de la enfermedad?

1. Cáncer de mama con metástasis óseas, ganglionares, hepáticas y pulmonares que sólo ha recibido hormonoterapia.
2. Cáncer de pulmón intervenido hace un año con recidiva local y metástasis hepáticas tratadas con radioterapia y dos líneas de quimioterapia sin respuesta.*
3. Paciente con cirrosis hepática y episodios de encefalopatía intermitentes en el tiempo.
4. Paciente con demencia senil y neumonía aguda que produce insuficiencia respiratoria.
5. Enfermo con EPOC infección bronquial que condiciona insuficiencia respiratoria global e ingreso en cuidados intensivos

MIR 05 (8196): Que afirmación es INCORRECTA respecto a las variables pronósticas del cáncer de mama:

1. El tamaño del tumor y el estado de los ganglios linfáticos axilares son factores de valor pronóstico probado.
2. La recidiva del cáncer de mama es más probable en los tumores que poseen receptores hormonales de estrógenos y de progesterona.*
3. La sobreexpresión del gen c-erbB-2 (HER-2/neu) puede ser indicativa de resistencia/sensibilidad a determinados tratamientos.
4. Elevadas concentraciones de PCNA (Ki67) indican peor pronóstico.
5. La presencia de un número elevado de microvasos en el tumor se acompaña de un peor pronóstico.

MIR 05 (8197): La menopausia tardía aumenta el riesgo de desarrollar un cáncer de mama:

1. Si hay antecedentes familiares de cáncer de mama.
2. En mujeres sometidas a Terapia Hormonal Sustitutiva (THS).
3. En casos de menarquia precoz.
4. En todas las mujeres.*
5. En múltiparas

MIR 06 (8458): ¿Cuál de estas sentencias sobre el cáncer de mama y el oncogén Her-2 (neu) es INCORRECTA:

1. Se sobreexpresa en un 20-25% de los cánceres de mama.
2. Las pacientes con cánceres que sobreexpresan el oncogén Her-2 se pueden beneficiar del tratamiento con Trastuzumab.
3. Los cánceres de mama que sobreexpresan el oncogén Her-2 tienen mejor pronóstico.*
4. La sobreexpresión de Her-2 se ha relacionado con resistencia al tratamiento antihormonal.
5. Existen datos que señalan que se benefician del tratamiento con antraciclinas.



MIR 06 (8539) Los SERM (moduladores selectivos de receptores estrogénicos) se utilizan en mujeres posmenopáusicas para el tratamiento farmacológico de la osteoporosis. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **INCORRECTA** respecto al Raloxifeno?:

1. El raloxifeno es eficaz en la prevención de fracturas vertebrales.
2. El raloxifeno reduce la incidencia de cáncer de mama invasor.
3. El raloxifeno ejerce una acción agonista estrogénica sobre el hueso.
4. El raloxifeno incrementa el riesgo de cáncer de endometrio.*
5. El raloxifeno no disminuye la aparición de sofocos

MIR 06 (8457): Una mujer de 59 años presenta una imagen espiculada de 8 mm. de diámetro en la mama derecha en el estudio mamográfico. Una biopsia con aguja gruesa evidencia la presencia de un carcinoma ductal infiltrante grado 2, con receptores para estrógenos positivos en un 80% de las células tumorales, receptores para progesterona positivos sel 60%, y un oncogen Her-2 negativo. ¿Cuál sería el tratamiento primario de elección?:

1. Quimioterapia primaria en combinación con trastuzumab.
2. Tumorectomía con exéresis del ganglio centinela con radioterapia posterior.*
3. Hormonoterapia con Tamoxifeno.
4. Mastectomía con linfadenectomía axilar.
5. Radioterapia externa como único tratamiento.

MIR 07 (8717): Señala cuál de las siguientes afirmaciones sobre los genes **BRCA1** y **BRCA2** implicados en el cáncer de mama hereditario es **FALSA**:

1. El riesgo de padecer cáncer de mama en mujeres portadoras de mutaciones en alguno de estos genes es del 60-85%.
2. El riesgo de padecer además cáncer de ovario es mayor en las mujeres portadoras de mutación en el BRCA1 que en las portadoras de mutación en el BRCA2.
3. Los cánceres de mama asociados a mutaciones en el BRCA1 son generalmente bien diferenciados en comparación con los cánceres de mama esporádicos.*
4. Mutaciones en los genes BRCA1 y BRCA2 son muy poco frecuentes en cánceres de mama esporádicos.
5. La prevalencia de mutaciones del BRCA1 es mayor que la del BRCA2.

MIR 07 (8718): Paciente de 51 años que en mamografía de cribado se detecta nódulo espiculado de 8 mm. en cuadrante superoexterno de la mama izquierda. Biopsia con aguja gruesa: carcinoma ductal infiltrante G II Receptores hormonales positivos. Ki 67 10%, Her 2-neu negativo. Exploración clínica: nódulo no palpable, axila libre. Ecografía axilar: No ganglios sospechosos. ¿Cuál es el tratamiento primario de elección?:

1. Hormonoterapia primaria.
2. Quimioterapia neoadyuvante.
3. Mastectomía y linfadenectomía axilar.
4. Tumorectomía y ganglio centinela.*
5. Trastuzumab.

MIR 08 (8977) Una de las siguientes aseveraciones sobre el ganglio centinela en el cáncer de mama es cierta:

1. El ganglio centinela es el primer ganglio que recibe el drenaje linfático del tumor primario.*
2. El ganglio centinela es el primer ganglio metastatizado.
3. Para su correcta localización es imprescindible la inyección de un colorante en la zona peritumoral (azul de isosulfan).
4. La existencia de una adenopatía axilar palpable en una paciente con un tumor de 3 cm de diámetro no se considera una contraindicación a la técnica de detección.
5. Si durante la identificación del ganglio centinela solo capta la cadena mamaria interna se considerará como prueba fallida

MIR 08 (8978) A una mujer de 43 años se le ha realizado una tumorectomía de mama derecha con biopsia de ganglio centinela en la que la anatomía patológica muestra "carcinoma ductal infiltrante de 0,6 cm de diámetro mayor, con bordes quirúrgico libres. Dos ganglios centinelas sin células tumorales", y sin signos de metástasis a distancia. Presenta un cáncer de mama en el siguiente estadio:

1. pT₃N₁M₀.
2. pT_{1a}N₀M₀.
3. pT_{1b}N₀M₀.*
4. pT_{1c}N₀M₀.
5. pT₂N₁M₀.

MIR 09 (9224): La presencia de la mutación genética de las células germinales BRCA-1 confiere a sus pacientes portadoras:

1. Un mayor riesgo de presentar cáncer de mama exclusivamente.
2. Un mayor riesgo de presentar cáncer de mama y de ovario.*
3. Dado que es una mutación de transmisión autonómica recesiva el riesgo de presentar cáncer de mama es menor del 10% a lo largo de la vida.
4. La mastectomía profiláctica de las pacientes portadoras de esta mutación sólo debe realizarse (si se indica) por encima de los 45 años (postmenopausia) ya que por encima de esta edad existe la mayor incidencia de tumores de mama.
5. Mejor pronóstico si presentan un cáncer de mama, ya que la histopatología de los tumores que aparecen en las pacientes portadoras es más favorable (en términos de grado histológico de malignidad, presencia de receptores hormonales, etc.).

MIR 10 (9462): Señale la afirmación correcta en la técnica de biopsia del ganglio centinela en cáncer de mama:

1. No se debe realizar en pacientes con ganglios palpables.*
2. No evita la realización de una linfadenectomía axilar.
3. Se realiza mediante marcado con arpón de un ganglio axilar
4. Sirve para detectar los ganglios axilares sanos.
5. Se realiza simultáneamente en ambas axilas.

MIR 10 (9461):Cuál de las siguientes **NO** es una forma de presentación del cáncer de mama?

1. Eccema de areola-pezones.
2. Microcalcificaciones en mamografía.
3. Inflamación generalizada de la mama.
4. Adenopatía axilar.
5. Nódulo con imagen mamográfica de calcificación semilunar o en "cascara de huevo".*

MIR 11 (9675): Una mujer de 42 años con implantes mamarios consulta por tumor palpable en cuadrantes internos de mama derecha. ¿Qué prueba de imagen debe indicarse para descartar un cáncer?:

1. Ecografía mamaria.
2. Mamografía.
3. Resonancia Magnética.*
4. TAC.
5. PET.

MIR 11 (9677): Ante una mujer de 59 años que consulta por secreción hemática por el pezón derecho (unilateral), espontánea y uniorificial sin nodularidad palpable. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?:

1. Dado el carácter hemático de la secreción el diagnóstico más probable es el de carcinoma ductal infiltrante.
2. Papiloma intraductal.*
3. Enfermedad de Paget del pezón.
4. Hiperprolactinemia tumoral.
5. La mamografía nos indicará el diagnóstico.

MIR 12(9793) : Pregunta vinculada a la imagen nº15. Mujer de 52 años asintomática que acude a un programa de detección precoz de cáncer de mama. Para completar el estudio se realiza una radiografía ampliada que se muestra en la imagen nº 15. ¿Cuál es el signo radiográfico que define mejor los hallazgos?

1. Mamografía normal.
2. Nodulos con microcalcificaciones.
3. Lesiones microquísticas.
4. Microcalcificaciones segmentarias sospechosas de malignidad.*
5. Microcalcificaciones groseras sugestivas de mastopatía fibroquística.

MIR 12 (9794): Pregunta vinculada a la imagen nº15. A la vista de estos hallazgos, ¿cuál es la actitud a realizar?:

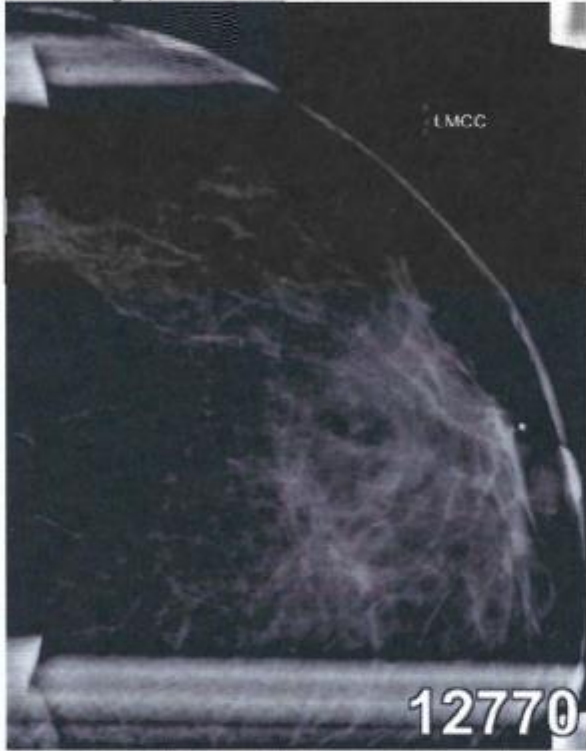


Imagen nº15

1. Control mamográfico en 6 meses para ver su estabilidad.
2. Biopsia con control esterotáxico.*
3. Cirugía radical.
4. Tratamiento con antiestrógenos.
5. Control rutinario en el programa de cribado mamográfico.

MIR 13 (10186) : ¿Cuál de las siguientes es hoy día la única contraindicación para el tratamiento quirúrgico conservador en el cáncer de mama?

1. Radioterapia previa.*
2. Tumor de 4 cm.
3. Metástasis axilar.
4. Tumor multifocal.
5. Embarazo de 32 semanas.



DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE LA MAMA

MAMOGRAFÍA:

CONTORNO

DENSIDAD

PIEL:

- Edema
- Retracción

CALCIFICACIONES

MALIGNO

Irregular

Irregular

Si

Pezón o meseta

MICROS: agrupadas, de densidad y forma variable (vermiculares y granulares).



Alterado

↑ en número y calibre.
Tortuosos y confluentes.

Menor (desproporción radio-clínica)

Heterogénea

Estrellada (ductal)

Nodular (medular, coloide y phyllodes)

Espiculado (+fte) o liso

Edema peritumoral

BENIGNO

Regular

Homogénea

No (salvo mastitis)

No (salvo cicatriz)

GROSERAS: dispersas, de densidad y forma homogéneas.



Conservado

Normales

Igual

Homogénea

Nodular

Multilobulada

Regular

Halo de seguridad

CONO MAMARIO

VASOS

TUMOR:

- Tamaño
- Densidad
- Forma
- Contorno

ECOGRAFÍA:

- Forma
- Ecos internos

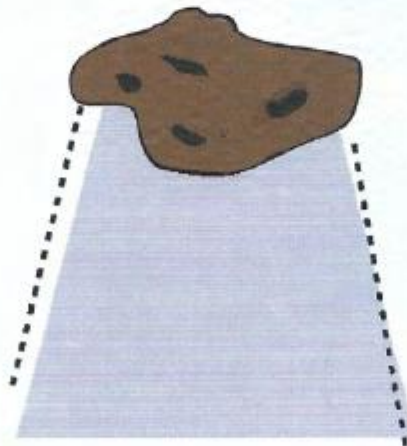
- Refuerzo posterior
- Atenuación de ecos posteriores

Irregular

Heterogéneos: ecogénico (sólido) o mixto (sólido-quístico)

No

Irregular



Regular, ovalada o redonda.

Homogéneos: anecogénico (líquido/quístico) o ecogénico (sólido/ fibroadenoma)

Si

En "cola de renacuajo"



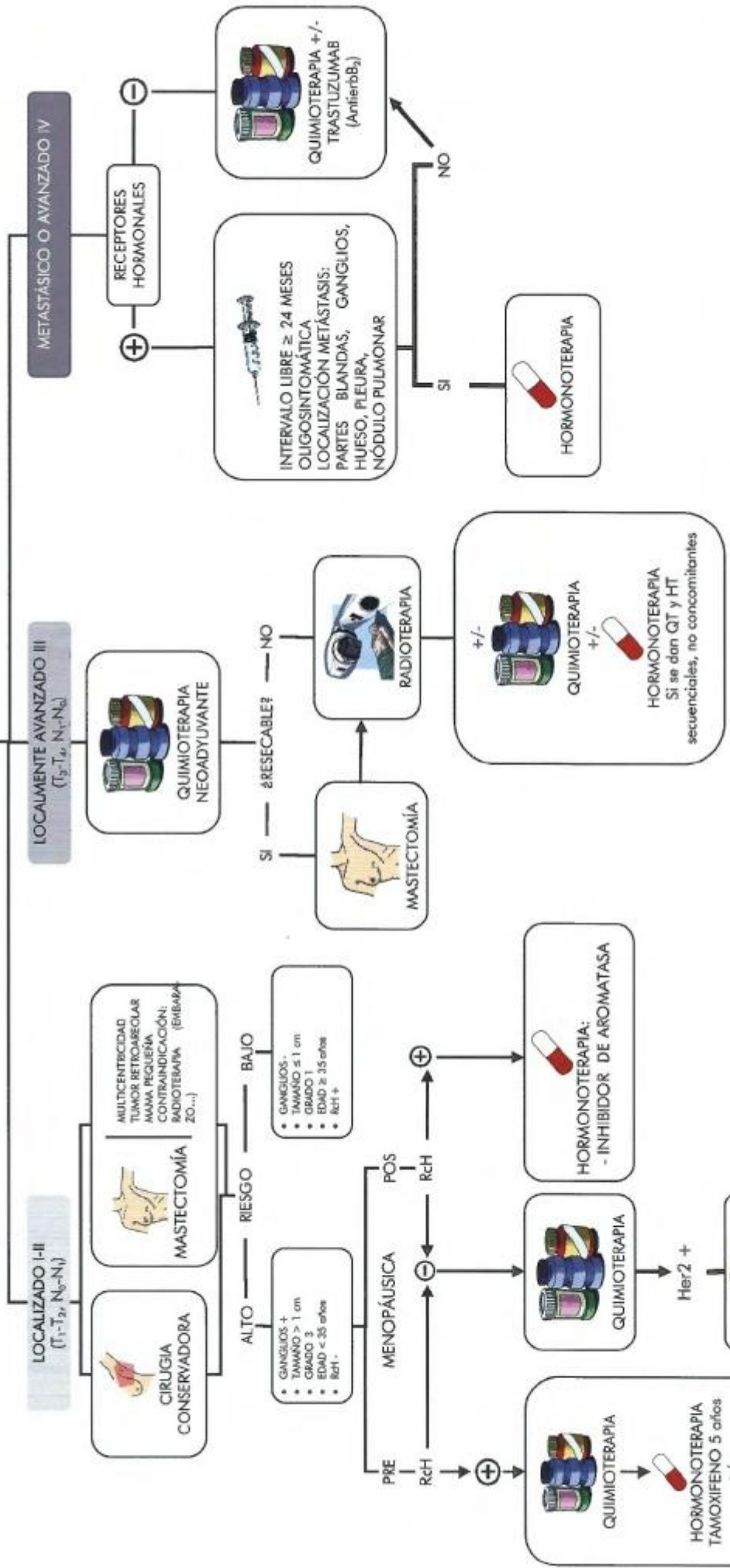
Quiste



Fibroadenoma

ALGORITMO TERAPÉUTICO EN CÁNCER DE MAMA

ESTADIO PREOPERATORIO
(mamografías bilaterales, Rx tórax, analítica +/- gammagrafía ósea y ecografía hepática)



Esquema quimioterapia:

- Complementaria
- Clásico → CMF (Ciclofosfamida, Metotrexate, 5FU)
- Esquemas con antraciclinas → CAF (Adriamicina) CEF (Epirubicina)
- Si ganglios afectos asociar taxanos a los esquemas anteriores
- Estadio IV (PALIATIVA)
- Antraciclina ± taxano ± trastuzumab. Si Her2 + asociar Trastuzumab

RADIOTERAPIA SI:
-CIRUGÍA CONSERVADORA
-TUMOR > 5 cm



RESUMEN DE PATOLOGÍA MAMARIA

1. INTRODUCCIÓN

En la unidad terminal ducto-lobulillar es donde se origina la patología mamaria más importante y frecuente (enfermedad fibroquística y la mayoría de los carcinomas).

2. PATOLOGÍA BENIGNA**2.1. PATOLOGÍA FUNCIONAL**

- **MASTODINIA** : secundaria al desequilibrio hormonal (aumento de estrógenos).
- **GALACTORREA**: secreción lechosa bilateral, multiporo, secundaria a hiperprolactinemia. La causa más frecuente es la ingesta de fármacos (neurolepticos, ADT, ACO, antiHTA, cimetidina, opiáceos...). Cifras de PRL por encima de 100ng/ml orientan a adenoma hipofisario (prolactinoma aislado o asociado a secreción de GH). Tratamiento: bromocriptina (dopaminérgico).
- **GINECOMASTIA**: hipertrofia mamaria en varón. Fisiológica en r.n., adolescente y vejez (no precisa tratamiento; no es factor de riesgo de ca. de mama); o 2º a endocrinopatías (Klinefelter: factor de riesgo de ca. de mama en el varón) y a fármacos (diuréticos, hormonas...)

2.2. INFLAMACIÓN

- **AGUDA**: la causa más frecuente de mastitis o absceso es la lactancia natural.
- **CRÓNICA**: diagnóstico diferencial con la mastitis carcinomatosa (TBC miliar).
- **ENF. MONDOR**: tromboflebitis de venas subcutáneas de pared torácica.

2.3. MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA

- Alteración proliferativa de epitelio y estroma secundaria al desequilibrio hormonal (aumento de estrógenos).
- **AP**: no proliferativo (quistes, macrocalcificaciones...), proliferativo (hiperplasia sin atipia, alt. apocrina papilar, adenosis y fibroadenoma) e hiperplasia atípica ductal y lobulillar (riesgo de ca. de mama).
- **CLINICA**: mastodinia premenstrual bilateral, nódulos y telorrea.

2.4. PROCESOS PSEUDOTUMORALES

- **ECTASIA DUCTAL**: telorrea secundaria a dilatación de un conducto, posible retracción del pezón.
- **NECROSIS GRASA**: secundaria a trauma o cirugía. Macrocalcificaciones anulares.

2.5. TUMORES BENIGNOS

- **MIXTOS**:
 - **FIBROADENOMA**
 - Es el tumor benigno más frecuente y la 1ª causa de tumor mamario en < de 30 años. Liso, móvil, bien delimitado, no doloroso y sin adenopatías. En ecografía (1ª prueba en jóvenes y gestantes): nódulo ovalado hipoecogénico, homogéneo, con refuerzo posterior y atenuación de ecos. En mamografías: bien delimitado, con halo de seguridad y macrocalcificaciones. Se extirpan en > de 30 años, >2 cm. y crecimiento rápido.
 - **PHILLODES**
 - Crecimiento rápido con posibles atipias. Resección amplia, ya que recidivan.
- **EPITELIALES**:
 - **ADENOMA**
 - **PAPILOMA**: telorrea serohemática (unilateral, uniporo). Tto.: extirpación.

3. CÁNCER DE MAMA

- Es el tumor maligno más frecuente en la mujer y la 1ª causa de muerte por cáncer.

3.1 FACTORES DE RIESGO:

- **ESTABLECIDOS**: Edad elevada, nuliparidad o 1º parto después de los 30 años, menarquia precoz, menopausia tardía, radiación ionizante, obesidad, THS, antecedentes familiares (sobre todo, premenopáusico y/o bilateral), cáncer contralateral, otro tumor asociado (ovario, endometrio...), lesión premaligna (hiperplasia atípica), ginecomastia en Klinefelter.
- **NO ESTABLECIDOS**: tabaco, lactancia natural, ginecomastia (salvo Klinefelter), anovulatorios (en mayores protegen), dieta rica en grasas, inmunodepresión, alcohol...

3.2 SCREENING EN PACIENTES SIN RIESGO:

Mamografías bianuales de los 50 a los 69 años.

3.3 ANATOMÍA PATOLÓGICA: EPITELIALES

- 1) **NO INVASIVOS**:
 - CDIS (85%):

de mastopatía.



- Tto.: biopsia amplia con linfadenectomía (cirugía conservadora) o mastectomía.
- CLIS (15%):
 - Hallazgo en biopsia de mastopatía.
 - Son **multicéntricos y bilaterales**.
 - Tto.: **biopsia amplia con** linfadenectomía y seguimiento.

2) INVASIVOS:

2.a. DUCTAL:

- El **tipo de tumor más** frecuente.
- Masa mal definida en mamografía con **microcalcificaciones agrupadas** y deformación del parénquima.
- Existen subtipos especiales de buen pronóstico como: tubular, coloide, papilar y **medular (acusado infiltrado linfoplasmocitario)**.

2.b. LOBULILLAR

- Pocas calcificaciones.

2.c. PRESENTACIONES ESPECIALES:

- **Paget**: lesión eczematososa del pezón asociado a ca. intraductal.
- **Inflamatorio**: concepto clínico patológico **de muy mal pcto.** (T4). Tratamiento con RT + QT.

3.4 CLÍNICA:

- La presentación más frecuente es como **tumor** (irregular, de bordes imprecisos, leñoso, fijo y alteración en la piel). Si telorrea; diagnóstico diferencial con papiloma y ectasia.
- **Ca. mínimo de mama** es un tumor invasivo o no, menor de 1 cm..

3.5 PRONÓSTICO:

- **El factor pronóstico más importante es** la presencia de adenopatías metastásicas (nº y localización). Después interesa el tamaño tumoral y la presencia de Rc hormonales. **La sobreexpresión del Her2/neu indica** resistencia a la QT habitual.
- **Las metástasis a distancia más frecuentes son** las pulmonares, seguidas de las hepáticas. **El ca. de mama es la causa más frecuente de metástasis en** hueso, encéfalo y ojo. **El Ca. lobulillar sigue una diseminación hemática peculiar** y metastatiza en órganos peritoneales (intestino y genitales internos) y retroperitoneales y en leptomeninges.

3.6 DIAGNÓSTICO:

- **MAMOGRAFÍAS**: **nódulo denso, espiculado con microcalcificaciones agrupadas**.
- **ECOGRAFÍA**: más útil en mujeres jóvenes y embarazadas. Dx. diferencial de masa sólida (ecogénica) y quística (anecogénica o sin ecos en su interior).
- **A. PATOLÓGICO**: citología por PAAF o impronta (Paget) y biopsia (**definitivo**).
- **DE EXTENSIÓN**: gammagrafía (óseas), Rx. tórax (pulmon), eco abdominal (hepática) y marcadores tumorales (CEA y Ca 15.3)

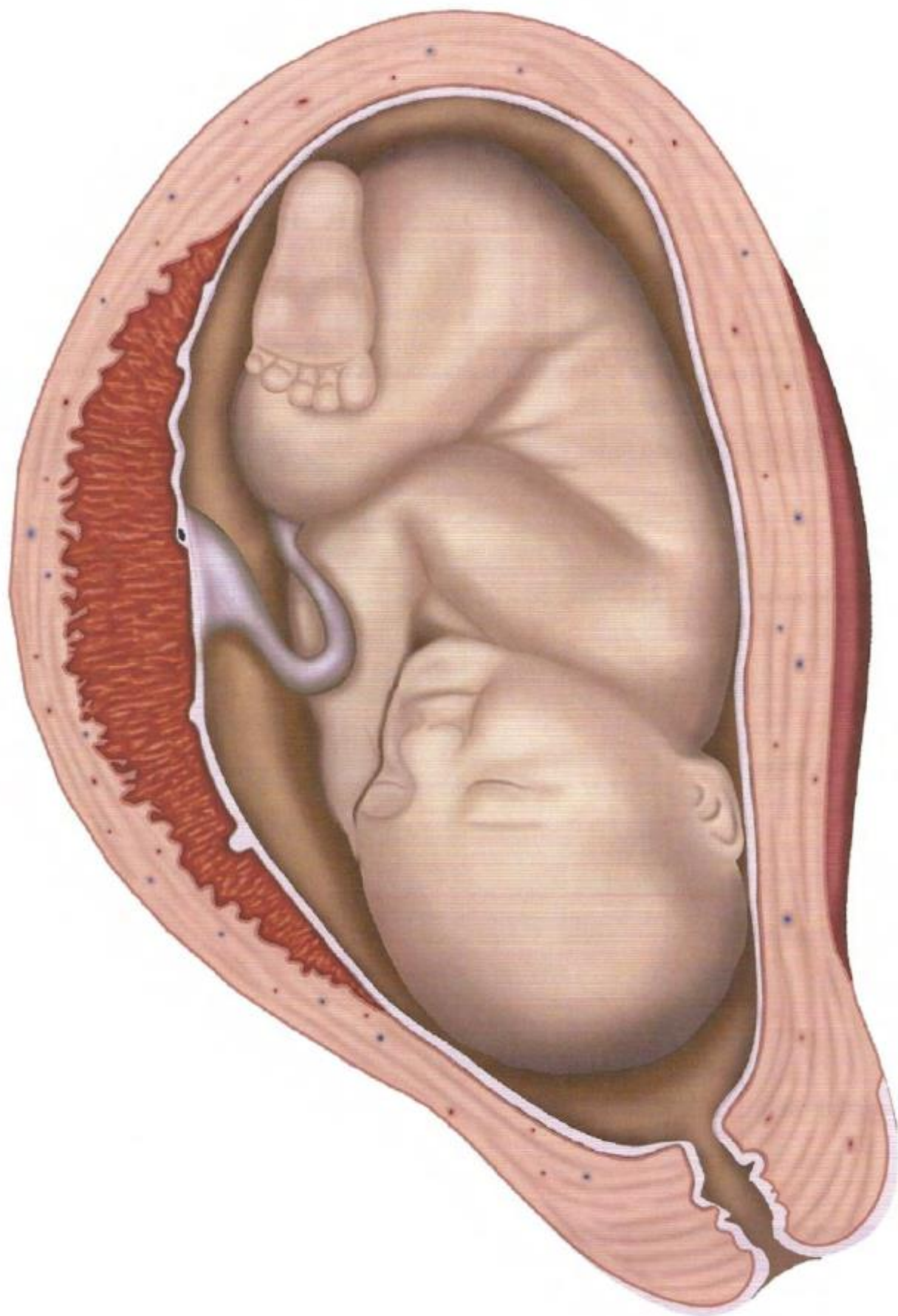
3.7. TRATAMIENTO: se basa en la CIRUGÍA

Ver algoritmo terapéutico en cáncer de mama en página 139

3.8 QUIMIOPROFILAXIS: TAMOXIFENO

- **Agonista parcial estrogénico** que se une a los RE en el hipotálamo. Efecto estrogénico en: hueso, aparato cardiovascular, ovario, vagina y endometrio. **Disminuye el riesgo de Ca. de mama contralateral y de enfermedad coronaria**.
- Se administra TMX 20 mg/día durante un **mínimo de 5 años** en: CDIS o CLIS ya tratado, hiperplasia atípica en > de 40 años y Hº familiar de al menos 2 casos de Ca. de mama premenopáusico o bilateral en > de 35 años.
- Efectos secundarios: **augmenta la incidencia de adenoca.** de endometrio, embolia pulmonar, trombosis venosa profunda y de hiperestimulación ovárica (esto último en mujeres premenopausicas).

Obstetricia





1. Desarrollo ovular

1.1. Gametogénesis

A. MULTIPLICACIÓN CELULAR:

Existen dos formas de multiplicación celular: mitosis y meiosis. Meiosis es la división celular que utilizan los gametos de los seres eucariotas. Mitosis es la forma de división celular utilizada por los procariontes y todas las células de los eucariotas excepto los gametos.

B. GAMETOGENESIS:

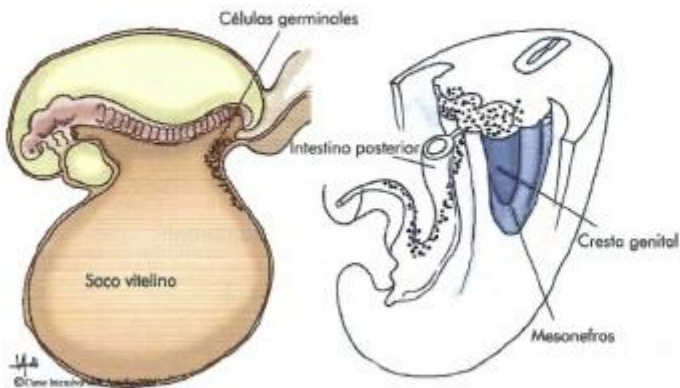
Al proceso de formación de las células germinales maduras o gametos se le denomina gametogénesis. La gametogénesis tiene las siguientes finalidades:

- **Reducir el número de cromosomas** a la mitad para conseguir células haploides y así mantener constante el número de cromosomas.
- **Recombinar la información genética** materna y paterna al azar.

Durante ese proceso se modifica el citoplasma de los gametos para adecuarlo a sus funciones, en el ovocito aumenta para servir de nutrición al embrión y en el espermatozoide disminuye y se transforman en el aparato motriz.

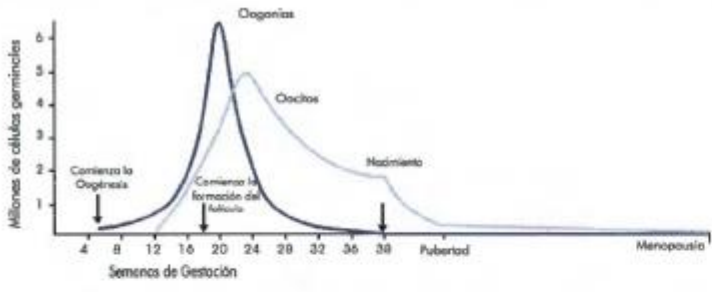
C. OVOGÉNESIS:

Las células germinales primordiales (ovogonias y o espermatogonias) aparecen al final de la 3ª semana de gestación en la pared del saco vitelino y emigran a la gónada indiferente a la cual llegan en la 5ª semana de gestación.



Migración de las células germinales

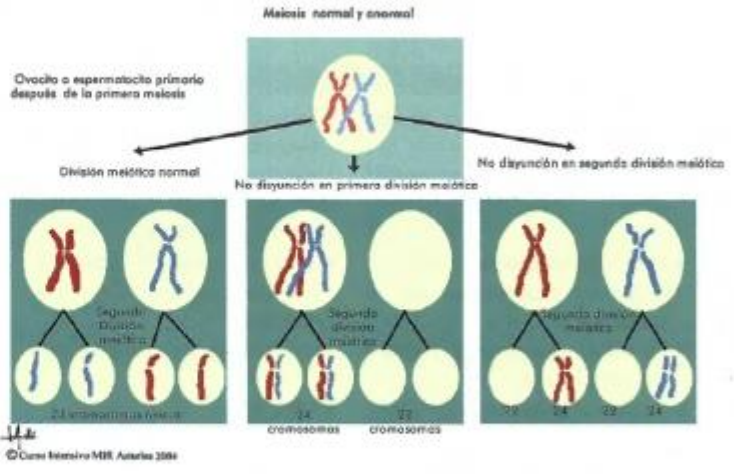
El proceso conlleva multiplicación por mitosis al inicio, con un pico hacia la 15-20 semana (6-7 millones de ovogonias), y dos divisiones meióticas posteriormente.



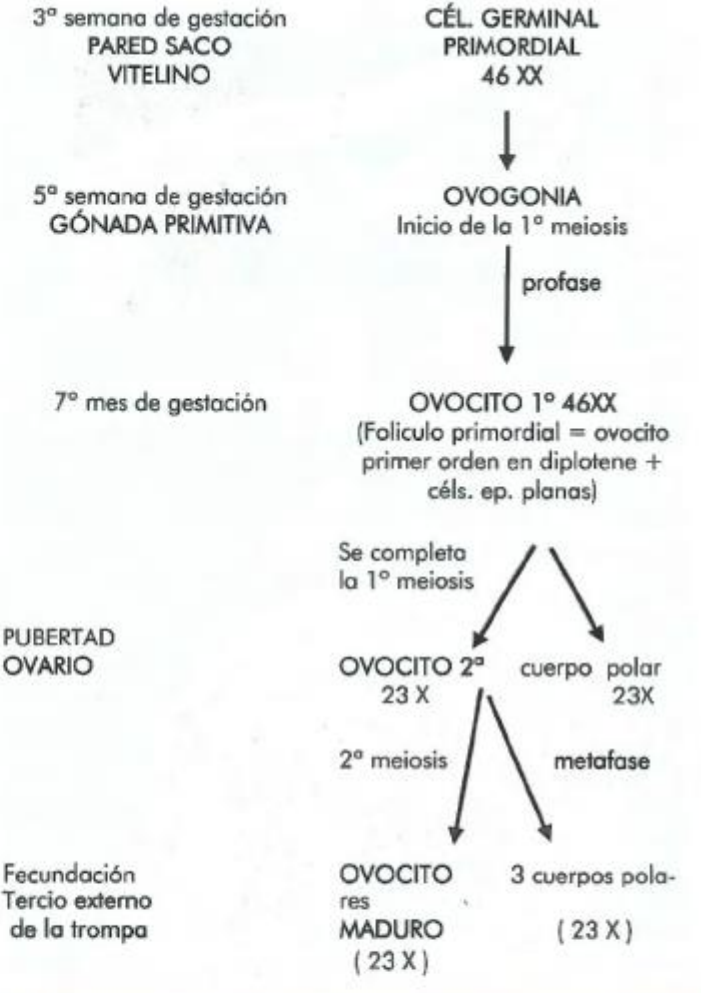
Concentración de cels. germinales a lo largo de la vida

La primera meiosis es la que se reduce el material cromosómico a la mitad y la segunda es igual a una mitosis, pero con material haploide. La mayoría de las cromosopatías se deben a la no disyunción en profase de la primera división meiótica.

Todas las ovogonias crecen para formar ovocitos primarios antes del nacimiento (2 millones al nacimiento y 40.000 en la pubertad). Estos ovocitos primarios rodeados de células del estroma ovárico constituyen los folículos primordiales. Todos los ovocitos primarios inician la primera meiosis antes del nacimiento, pero la profase no termina hasta la adolescencia.



Al inicio de la pubertad suele madurar un folículo cada mes (ovocito secundario), hay unos 400 en una mujer normal. La última parte del proceso, a partir de metafase de la segunda meiosis, sólo tiene lugar si el ovocito maduro es fecundado por un espermatozoide. Todo el proceso puede durar hasta 45-50 años (desde la vida intrauterina hasta la teórica última fecundación). Cada ovogonia da lugar solamente a un ovocito maduro y a 3 cuerpos polares.



REGLA NEMOTÉCNICA

Fases de reposo en la ovogénesis	
Profase de la primera meiosis	Desde la 5ª semana del desarrollo hasta la ovulación
Metafase de la segunda meiosis	Desde la ovulación hasta la fecundación

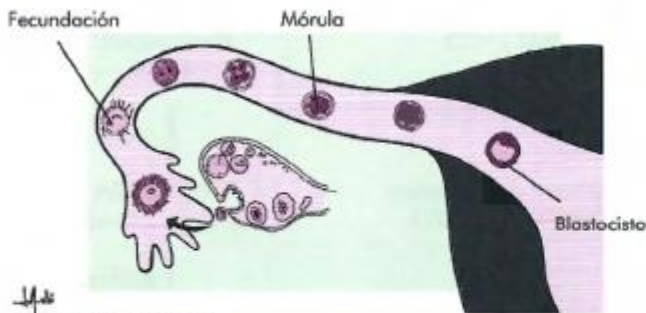
D. DIFERENCIAS EN LA GAMETOGÉNESIS MASCULINA-FEMENINA:

espermatogénesis	oogenesis
<ul style="list-style-type: none"> • La primera meiosis se inicia en la pubertad. • El proceso total dura unos 85 días. • Una espermatogonia da lugar a 4 espermatozoides maduros. • La célula germinal es móvil y sin citoplasma • Determinación primaria del sexo (23X o 23Y) 	<ul style="list-style-type: none"> • Se inicia en vida fetal (los ovocitos que no inician la meiosis se atresian) • El proceso total puede durar de 12 a 50 años. • Una ovogonia da lugar a 1 ovocito maduro y 3 cuerpos polares • Inmóvil y gran citoplasma • Sólo 23X

1.2. Fecundación e implantación

A. FECUNDACIÓN:

Es la penetración del espermatozoide capacitado en el ovocito 2°. Conduce a la activación de la ovogénesis, *interrumpida en la metafase de la segunda meiosis (MIR)*, y a la expulsión del 2º cuerpo polar. Tiene lugar en el tercio externo de la trompa (MIR). Con la fecundación se produce la *restitución del número diploide de cromosomas, la determinación del sexo y el inicio de la segmentación.*

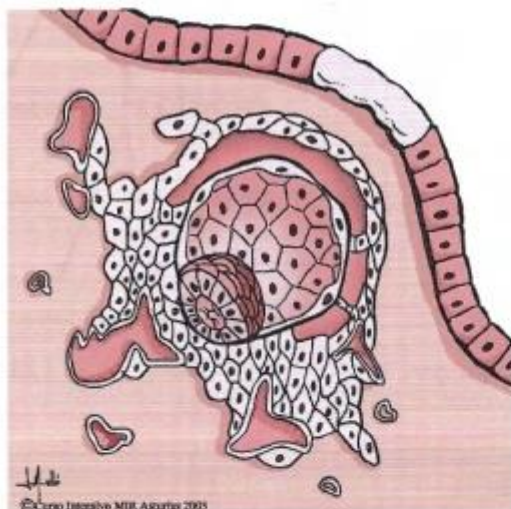


© Curso Intensivo MIR, Asturias 2003

Fecundación y división celular en la trompa

B. IMPLANTACIÓN:

La *implantación* o *nidación* se realiza en la parte superior de la cara posterior uterina en fase de *blástula (MIR)*, a los 6-7 días postovulación. El blastocisto se compone de una masa celular interna y una capa de células periféricas (futuro trofoblasto).



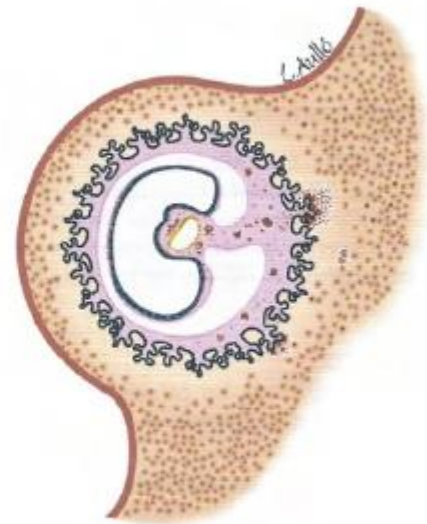
© Curso Intensivo MIR, Asturias 2003

Implantación embrionaria en fase de blástula

1.3. Desarrollo embrionario

A. FORMACIÓN DEL EMBRIÓN DIDÉRMICO

La masa celular interna o disco embrionario se divide en ecto-dermo y endodermo. Entre el disco embrionario y el trofoblasto se forma la cavidad amniótica. El trofoblasto se divide en cito y sincitiotrofoblasto.



Embrión y decidua en la 3ª semana del desarrollo o 5ª de amenorrea

B. FORMACIÓN DEL MESODERMO

En la tercera semana del desarrollo se invaginan las células ectoblásticas formando el mesoblasto.

C. DELIMITACIÓN DEL EMBRIÓN

Al final de la 3ª semana tras la fecundación o 5ª semana de amenorrea, se convierte en estructura tubular.

2. Anexos fetales

Cada anexo tiene una función determinada y un periodo de actuación limitado.

2.1. Saco vitelino

Aparece el día 22-28 tras la menstruación e involuciona entre la semana 12 y 13 de gestación.

Sus funciones son:

- Nutrición embrionaria (función fundamental).
- Primer lugar de hematopoyesis.
- Síntesis de proteínas (AFP, albúmina...).
- Desarrollo del endodermo.
- Origen de células germinales.

2.2. Alantoides

Es un divertículo en la pared caudal del saco vitelino. Participa en la hematopoyesis y en el desarrollo de la vejiga urinaria. Su porción intraembrionaria se transforma en uraco y la extraembrionaria se incorpora al cordón umbilical.

2.3. Amnios

Se desarrolla a partir del citotrofoblasto y se fusiona con el corion leve en la mitad del primer trimestre.

Puede dar lugar a **BANDAS** amnióticas (sin contacto con el embrión, posiblemente son pliegues del amnios) o a **BRIDAS** amnióticas (en contacto con el embrión; participa el corion, y pueden provocar deformidades fetales).



© Curso Intensivo MIR, Asturias 2003

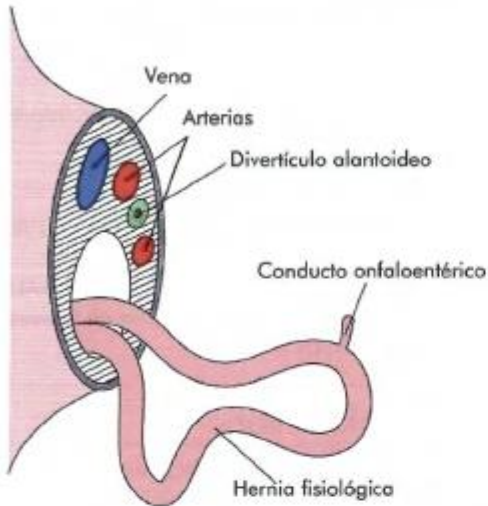


2.4. Cordón umbilical

A. ESTRUCTURA:

Se forma en la 7ª semana de amenorrea y mide de media a término en torno a 50 cm de longitud y 1.5 cm de diámetro.

Consta de **dos arterias y una vena (MIR)** y la porción extraembrionaria del alantoides, rodeado todo por la gelatina de Wharton (colágeno tipo IV). En el primer trimestre también contiene de forma fisiológica un asa de intestino delgado.



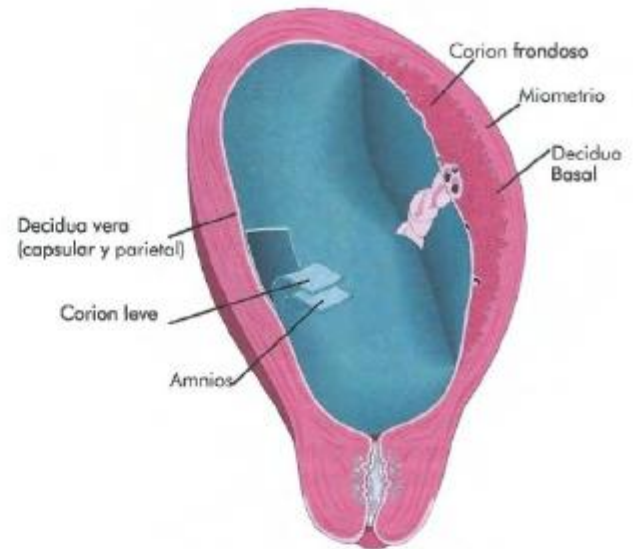
Sección del cordón umbilical en primer trimestre

B. FUNCIÓN:

Transporte de sangre oxigenada y nutrientes de la placenta al feto, a través de la vena umbilical.

C. PATOLOGÍA:

- **Ausencia de una arteria umbilical o arteria umbilical única (AUU):** ocurre en el 1% de las gestaciones normales, pero es más frecuente en diabéticas, infértiles, con fetos aneuploides y gestaciones múltiples. Es la **anomalía vascular más frecuente en el ser humano**. Se puede observar desde el primer trimestre con doppler color. En un 15-30% de los casos se asocia a malformaciones cardiovascular, digestivas o genitourinarias (MIR) y a mal pronóstico perinatal.
- **Vasa previa:** los vasos umbilicales ocupan una posición por delante de la presentación fetal en el orificio cervical. Si estos vasos se encuentran desprotegidos de tejido conectivo, como en la inserción velamentosa del cordón o en la placenta succenturiata, se puede producir con mayor facilidad hemorragia fetal durante la amniorraxis (rotura de vasa previa).
- **Quistes alantoideos:** son dilataciones del tejido conectivo que a veces se asocian a trisomía 18 con onfalocele acompañante.



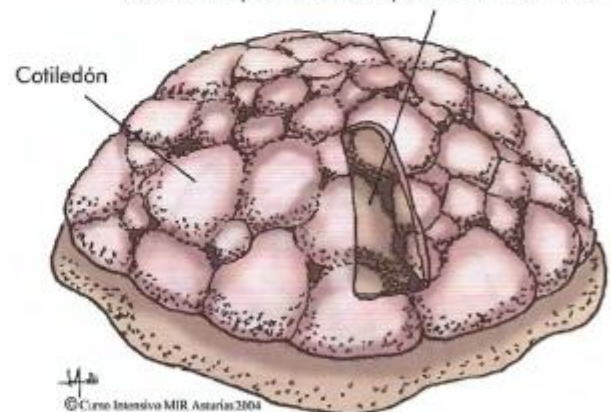
Decidua y corion en 2º trimestre

Además la placenta se divide macroscópicamente en cotiledones (de 15 a 25) y espacios intercotiloideos o septos (invaginaciones de la decidua que no llegan a la placa coriónica).



Cara fetal placentaria

Zona en la que ha sido extirpada la decidua basal



Cara materna placentaria

3. Placenta

3.1. Anatomía macroscópica

Su localización más frecuente es el medio-fondo uterino. En la semana 20 ocupa un 25% de la superficie uterina y un 12% a término. A término tiene un diámetro de 15 a 25 cm, un espesor de 3 y un peso de 500 a 600 g.

Se forma a partir de elementos maternos (decidua; endometrio transformado por acción de la progesterona) y fetales (corion; masa celular externa del embrión).

Topográficamente la decidua se divide en:

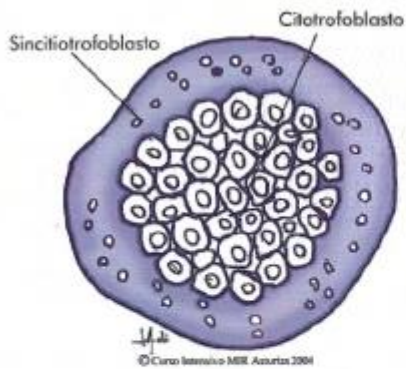
- Decidua parietal, sin contacto con el corion.
- Decidua capsular o refleja, adherida al corion leve. Se fusiona al final del primer trimestre con la decidua parietal para formar la decidua vera.
- Decidua basal, en contacto con el corion frondoso. Formará la futura placenta.

3.2. Anatomía microscópica

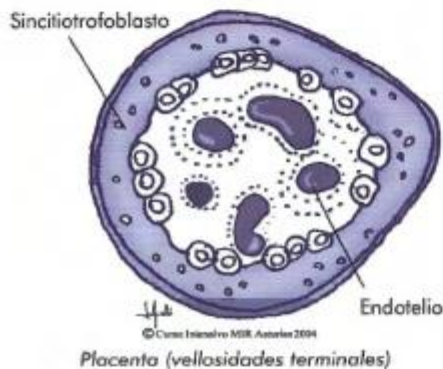
La placenta humana es hemocorial. La **vellosidad terminal es la verdadera unidad funcional** y consta de un eje vascular y un **doble epitelio trofoblástico** (cito y sincitiotrofoblasto). El espacio **interveloso está ocupado por sangre materna (MIR)**.

Las vellosidades siguen el siguiente desarrollo:

- Vellosidades primarias: con cito y sincitiotrofoblasto.



- Vellosidades secundarias: con cito, sincitio y tejido conectivo.
- Vellosidades terciarias (a partir de la 4ª semana del desarrollo): sincitio y endotelio vascular.



3.3. Variedades

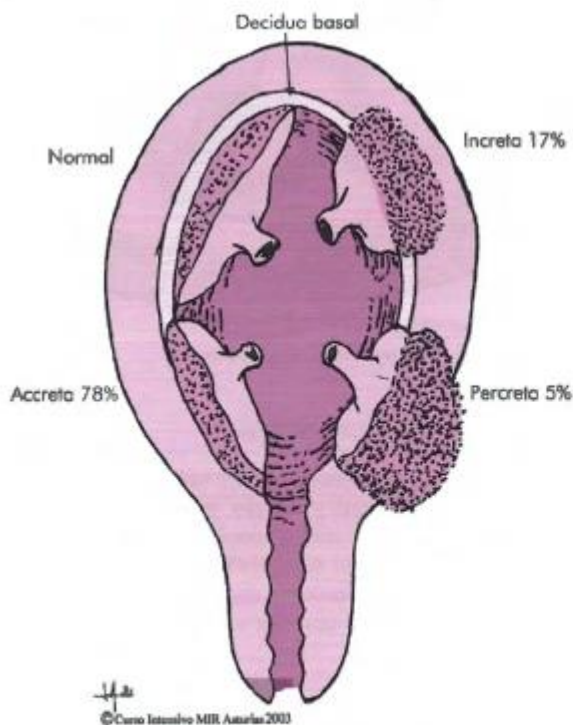
A. ANOMALÍAS DE LA PLACENTACIÓN:

- **PLACENTA ACCRETA:**

Las vellosidades coriales se insertan en el miometrio, hay ausencia total o parcial de decidua basal y desarrollo imperfecto de la capa fibrinoide (Mb. de Nitabuch) y por ello, no existe plano de separación entre la placenta y la pared uterina (MIR).

Se clasifica en:

- **Placenta accreta:** grado mínimo de acretismo, es la más frecuente. Normalmente se puede extraer la placenta mediante legrado manual.
- **Placenta increta:** las vellosidades penetran profundamente en el miometrio.
- **Placenta percreta:** llegan al peritoneo.



Tipos de acretismo placentario

El acretismo severo precisa **histerectomía postparto**. En estudio el tratamiento con metotrexate en casos seleccionados, sin hemorragia puerperal.

- **PLACENTA SUCCENTURIATA:**

Se desarrollan cotiledones accesorios o aberrantes con conexiones vasculares. Presenta mayor frecuencia de rotura de vasa previa y de acretismo.

- **PLACENTA MEMBRANÁCEA:**

Toda la membrana está cubierta por vellosidades funcionales. Tto: cesárea con o sin histerectomía.

B. LESIONES VASCULARES:

Asociadas a insuficiencia placentaria (trombosis, infartos, fibrosis...).

C. TUMORES:

- **CORIOANGIOMA:** cursa con polihidramnios y CIR por sequestro sanguíneo.
- **HIPERPLASIA MESENQUIMAL O PLACENTOMEGALIA:** más de 4 cm de espesor ecográfico por encima de la semana 30. Más frecuente en hidrops y diabetes.
- **MOLA**

3.4. Fisiología placentaria

A. FUNCIÓN DE TRANSPORTE E INTERCAMBIO:

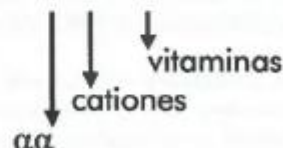
- Difusión simple:** gases, agua y algunos iones.
- Difusión facilitada:** glucosa y lactato.
- Transporte activo:** algunos cationes (Ca, P, Mg, Fe) (MIR), vitaminas hidrosolubles, aminoácidos (MIR).
- Pinocitosis:** albúmina e inmunoglobulina G que es la única Ig que atraviesa la barrera placentaria (5MIR).
- Solución de continuidad:** hemafés, leucocitos B.



REGLA NEMOTÉCNICA

REGLA NEMOTÉCNICA:

T. activo



B. FUNCIÓN RESPIRATORIA:

Intercambio gaseoso madre-feto.

C. FUNCIÓN ENDOCRINA:

a) HORMONAS PROTEICAS:

- **Gonadotropina coriónica:**

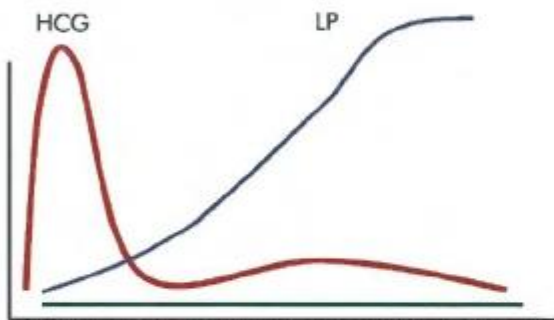
- Es una glicoproteína de doble cadena. La subunidad alfa es similar a la LH, FSH y TSH y es responsable de reacciones cruzadas con ellas, (MIR) la beta es específica (80% de analogía con la de la LH).
- Se puede detectar a partir del 5-7 día postfecundación. Se sintetiza fundamentalmente en el sincitiotrofoblasto. Su nivel aumenta hasta la 12 semana, con un pico máximo en la semana 10 (MIR), para volver a disminuir posteriormente.
- Los niveles en plasma fetal equivalen a un 3% de los niveles plasmáticos maternos. La concentración en líquido amniótico en la gestación temprana es similar a la del plasma materno, pero disminuye a lo largo del embarazo hasta llegar a la quinta parte de la concentración plasmática materna.
- Acciones biológicas: su acción fundamental es **luteotrófica** (mantiene el cuerpo lúteo y la secreción de progesterona las 6-8 primeras semanas de gestación) (2MIR), pero también estimula la esteroidogénesis fetal, realiza un feed-back positivo sobre suprarrenal y tiene activi-

dad tirotrófica (fijación a los receptores tiroideos de TSH).

- Aplicaciones clínicas: *permite el diagnóstico precoz del embarazo y orienta sobre su patología (2MIR)*. Títulos más bajos que en la gestación normal, en el embarazo ectópico y aborto, y mayores de lo esperado en la mola y la gestación múltiple.
- En sangre es detectable desde que aparece (8-9 día postovulación), en orina los test de embarazo actuales son positivos por encima de 25-100 UI de β HCG mediante ELISA (12-14 días postovulación en mujeres gestantes).

-Lactógeno placentario:

- Se detecta desde la 6ª semana, alcanzando sus valores máximos entre las 36-40 semanas. Es una hormona polipéptica relacionada con la GH (85% de analogía).
- Acciones biológicas: estimula el crecimiento fetal (movilización de grasas y acción *contraínsular MIR* y aumento del flujo placentario de aminoácidos).
- Aplicación clínica escasa; como indicador de la función placentaria al final de la gestación.



Concentración de hormonas proteicas placentarias a lo largo de la gestación normal

b) HORMONAS ESTEROIDEAS:

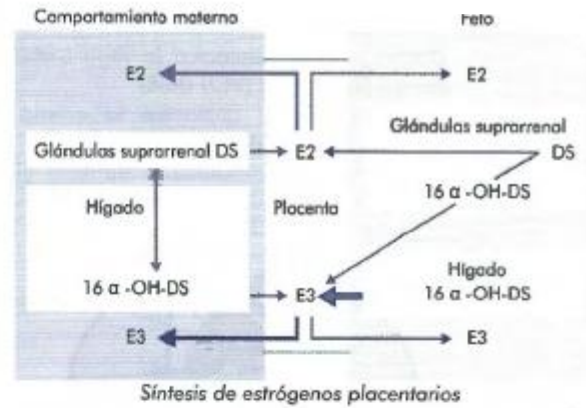
Para su síntesis precisan la participación materna y fetal.

- Progesterona

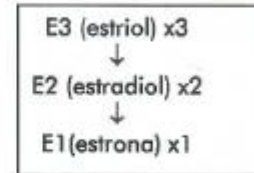
- Durante las 10 primeras semanas es secretada por el cuerpo lúteo, a partir de la 12ª semana toma el relevo la placenta (MIR).
- Aumenta a lo largo de la gestación y sus niveles deben disminuir antes del parto (MIR).
- Deriva de precursores maternos (MIR), como colesterol y acetatos.
- Es la hormona que mantiene la gestación: favorece la implantación (decidualiza el endometrio), interviene en la supresión de la respuesta inmunológica materna y evita la contracción del músculo uterino (tocolítica). Además es la precursora de la esteroidogénesis fetal (MIR).

-Estrógenos:

- Su concentración aumenta progresivamente hasta la 40 semana. El estriol se sintetiza a partir del SDHEA secretado por la glándula suprarrenal fetal (MIR). Este se hidroxila en el hígado fetal por la acción de la 16-alfa hidroxilasa (MIR), para así pasar a la placenta, donde actúa primero una sulfatasa, que lo convierte en una forma libre y luego una aromatasas para transformarla en estriol.

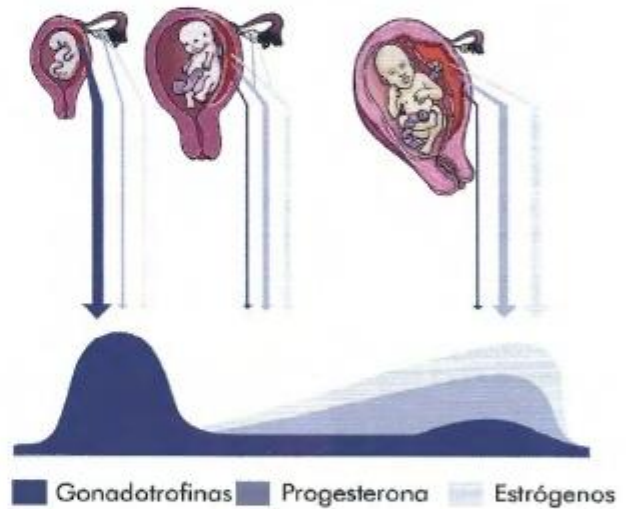


- El embarazo es el cuadro obstétrico-ginecológico con mayor nivel de estriol (MIR). También se forman estradiol y estrona.



Concentración de estrógenos placentarios

- Se pueden utilizar como indicador de la función placentaria. Su determinación al inicio del segundo trimestre combinada con β HCG se utiliza como marcador de aneuploidia.



Concentración de h. esteroideas durante el embarazo

C) OTRAS: Papp-a: proteína placentaria A asociada a embarazo. Es sintetizada por el sincitiotrofoblasto durante el embarazo. Es útil como marcador de cromosomopatías.

3.5. Circulación fetal

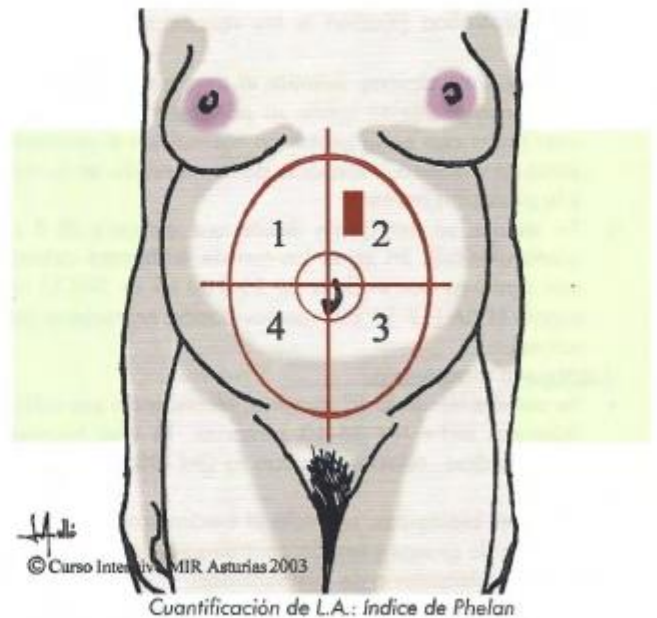
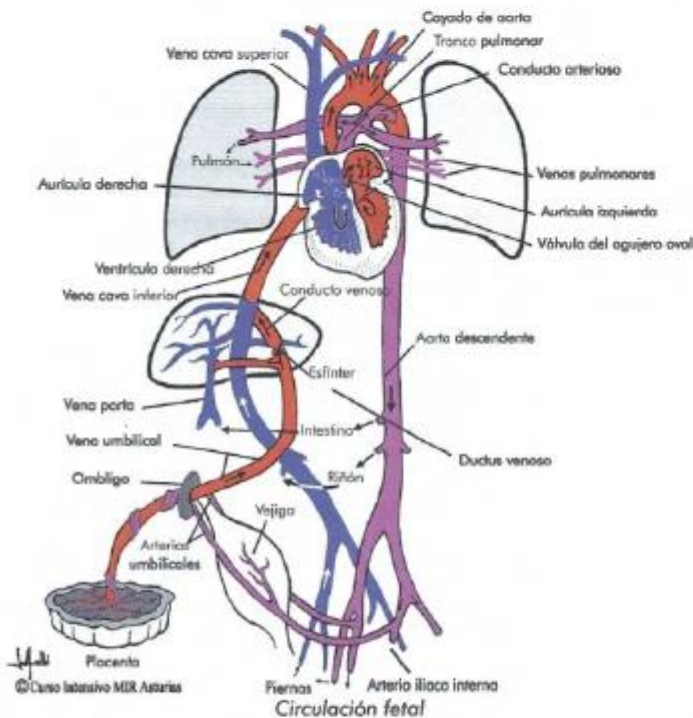
La circulación fetal es una circulación preferencial hacia el cerebro y parte superior del cuerpo. La sangre menos oxigenada irriga los pulmones no funcionantes.

La vena umbilical lleva la sangre oxigenada desde la placenta al feto. Entra por el sistema porta y a través de las venas hepáticas para ir a la vena cava inferior (VCI) (MIR). Parte de esta sangre pasa directamente, sin pasar por el hígado, a la VCI a través del ductus venoso o conducto venoso de Arancio (MIR).

Esa sangre acelerada que pasa por el ductus venoso pasa directamente por el foramen ovalo a la aurícula izquierda, donde se mezcla con el retorno venoso pulmonar, para después ir al ventrículo izquierdo y de ahí a la aorta para irrigar la parte superior del cuerpo y cerebro. El resto de la sangre (los 2/3 restantes de VCI y la sangre de la VCS) pasan al corazón derecho y desde allí por la arteria pulmonar, la mayor parte pasa a través del ductus arterioso a la aorta descendente, cuya saturación es menor, y desde ella se dirige a las arterias umbilicales y de vuelta a la placenta.

Las comunicaciones fisiológicas intraútero son:

- **Ductus venoso:** comunica la vena umbilical con la vena cava inferior (VCI) (MIR).
- **Ductus arterioso:** comunica la arteria pulmonar (AP) con la aorta descendente.
- **Foramen oval:** comunica la aurícula derecha con la izda.



A. POLIHIDRAMNIOS (>2 LITROS):

a) ETIOLOGÍA

Presente en el 3% de las gestaciones a término, la mayoría son idiopáticos.

Se deben descartar:

1) Causas fetales:

- Malformación digestiva que impida la deglución de líquido amniótico, o músculo-esquelética (se desconoce la causa de su asociación). Más frecuente cuanto mas intenso es el hidramnios.
- Anomalías cromosómicas.
- Infecciones intrauterinas
- Sdr. de transfusión feto-fetal o hidrops fetal no inmune

2) Causas placentarias

3) Causas maternas: diabetes mal controlada (poliuria fetal), isoimmunización (feto hidrónico, poliúrico) y tratamiento con litio, propiltiouracilo o yodo radioactivo.

b) CLÍNICA

Suele aparecer en el 3º trimestre como útero mayor de lo esperado.

El hidramnios agudo se manifiesta como distensión abdominal, dolor, disnea y edemas. Es de mal pronóstico.

c) DIAGNÓSTICO

- ILA > 25.
- Diagnóstico etiológico mediante: cariotipo, screening de diabetes, serología TORCH, grupo y Rh y Coombs indirecto.

d) TRATAMIENTO

- Sintomático: Reposo, sedación uterina con indometacina o amniocentesis repetidas evacuadoras, para intentar evitar el parto prematuro que es su principal complicación.
- Etiológico: Cauterización con láser de anastomosis vasculares en transfusión feto-fetal o control de la diabetes con insulina.

e) COMPLICACIONES

Disfunción uterina por sobredistensión que puede provocar parto prematuro, prolapso de cordón, malposición fetal y hemorragia puerperal por atonía.

B. OLIGOAMNIOS (<300 ML):

a) ETIOLOGÍA:

Indica patología a cualquier edad gestacional:

- 1) Rotura prematura de membranas: es la primera causa a descartar.
- 2) Hipoxia fetal crónica: HTA, toxemia, CIR, embarazo prolongado y muerte intraútero...
- 3) Malformaciones fetales (MIR): ausencia o disminución en la producción (agenesia renal bilateral...) o stop en la salida de la orina.
- 4) Tratamiento materno con prostaglandinas, que provoca oliguria fetal

4. Líquido amniótico

4.1. Generalidades

A. VOLUMEN:

Mínimo en el 1º trimestre, aumenta hasta final del 2º trimestre y se mantiene durante el 3º. A término hay entre 700 y 1000 ml.

B. COMPOSICIÓN

Ultrafiltrado del plasma en primer y segundo trimestre (a través del amnios-corión y de la piel); de la diuresis fetal (la producción urinaria llega a 1225 ml/día) y del pulmón fetal en el 3º trimestre.

C. FUNCIONES

Permite el crecimiento, desarrollo y movimientos fetales. Regula la temperatura corporal e impide la adherencia del amnios al embrión. Tiene actividad bactericida.

Su defecto en el 1º trimestre puede producir anomalías fetales (bridas o anomalías en las extremidades) e hipoplasia pulmonar.

4.2. Alteración del L.A.

Se valora mediante ecografía:

- Cuantificación subjetiva.
- Máxima columna vertical libre de asa de cordón (Índice de Chamberlain):
 - oligoamnios si es menor de 2 cm.
 - normal de 2 a 8 cm.
 - hidramnios si es mayor de 8 cm.
- Índice de líquido amniótico de Phelan: (ILA)
Suma en centímetros de la máxima columna vertical de LA en los 4 cuadrantes uterinos, libre de partes fetales y de asa de cordón:
 - oligoamnios < 5
 - hidramnios > 24-25

b) CLÍNICA:

Útero menor que amenorrea.

c) DIAGNÓSTICO:

ILA < 5.

d) TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES:

Aumenta la morbimortalidad fetal.

- En el primer y segundo trimestre: se debe descartar malformación (ecografía) y cromosomopatía fetal (amniocentesis). Una vez descartadas se puede valorar la función renal fetal mediante punción vesical.
- En el tercer trimestre: se debe extraer al feto cuando exista madurez pulmonar fetal.

MIR 00 (6881): En relación con la circulación fetal, el conducto venoso de Arancio pone en comunicación:

1. La vena umbilical con la vena cava inferior.*
2. La vena umbilical con la vena porta.
3. La aurícula derecha con la izquierda.
4. La arteria pulmonar con la aorta.
5. La aorta con la arteria umbilical.

MIR 01 (7220): La protección inmune del feto, del recién nacido y del niño a través de la transferencia materna es un tema clave en los primeros meses de desarrollo. Entre las siguientes respuestas señale la verdadera:

1. Los linfocitos T de memoria de la madre son capaces de proteger al niño mientras madura su propio sistema inmune.
2. A los 2 meses del nacimiento, el sistema inmune del recién nacido se ha desarrollado de forma espectacular y posee una competencia inmune casi completa.
3. La presencia de abundantes antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad en las áreas de contacto placentario evita el trasvase de linfocitos entre la madre y el feto.
4. Los anticuerpos neutralizantes maternos cruzan la placenta para proteger al recién nacido y atenuar las infecciones sistémicas durante 6 a 12 meses tras el nacimiento.*
5. Los anticuerpos IgA de la leche materna pasan rápidamente al torrente circulatorio del feto debido a la inmadurez de la mucosa intestinal y al bajo nivel de metabolismo hepático del niño.

MIR 04 (7928): ¿Dónde se produce la 16-alfa-hidroxiación de la hormona Dehidroepiandrosterona-Sulfato, paso necesario para la síntesis de Estriol por la placenta?:

1. En el sincitiotrofoblasto.
2. En el citotrofoblasto.
3. En las glándulas suprarrenales fetales.
4. En las glándulas suprarrenales maternas.
5. En el hígado fetal.*

MIR 13 (10034): La placenta es un derivado de:

1. La zona pelúcida.
2. El trofoblasto.*
3. El ectodermo.
4. El mesodermo.
5. La línea primitiva.



RESUMEN DE RECUERDO ANATÓMICO Y FUNCIONAL

1. DESARROLLO OVULAR

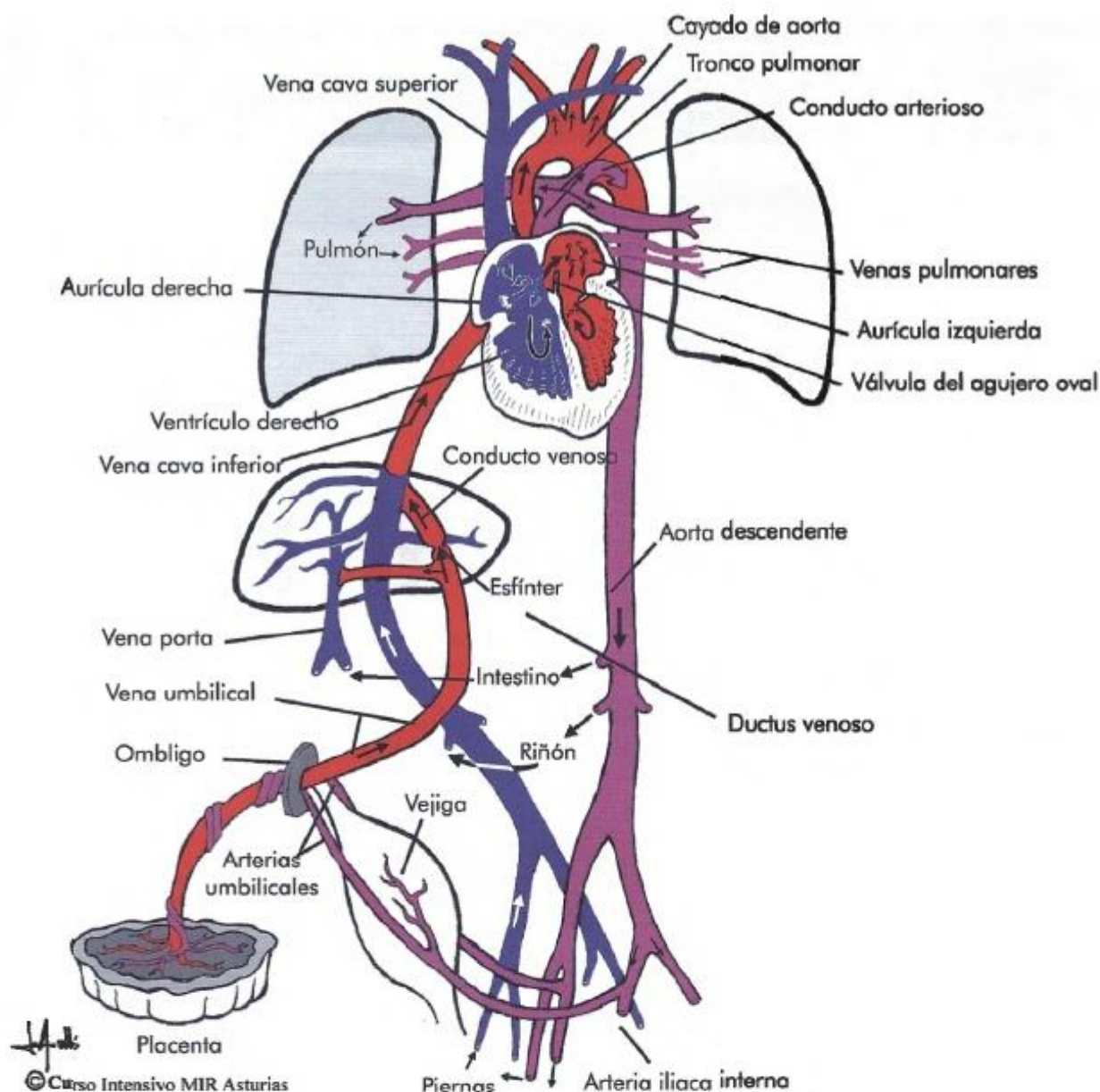
- La **gametogénesis** tiene por objeto reducir el n° de cromosomas (23X) y recombinar el material cromosómico. Desde la semana 5ª s. de vida intraútero hasta ovulación, los ovocitos se encuentran en profase de la 1ª meiosis y desde la ovulación hasta la fecundación en metafase de 2ª meiosis. **Con la ovulación se completa** la 1ª división meiótica (ovocito de 2º orden) y **si hay fecundación se completa** la 2ª división meiótica (ovocito maduro).
- La fecundación **tiene lugar en** 1/3 externo de la trompa; **se activa la división ovular interrumpida** en metafase de 2ª meiosis. **Con la fecundación se produce** restitución del número diploide de cromosomas, determinación del sexo e inicio de la segmentación.
- La **nidación se realiza en fase** de blástula en fondo uterino.

2. ANEXOS FETALES

- SACO VITELINO (3-12 semana): hematopoyesis, origen de cels. germinales, endodermo, síntesis de proteínas (AFP) y nutrición embrionaria.
- ALANTOIDES: hematopoyesis y cordón umbilical. **Su porción intraembrionaria se transforma en uraco y la extraembrionaria se incorpora** al cordón umbilical.
- CORDON UMBILICAL: **consta de 2** arterias y una vena. La **arteria umbilical única se acompaña con frecuencia de malformaciones** cardiovasculares, digestivas y genitourinarias.

3. PLACENTA

- **ANATOMÍA MACROSCÓPICA:** se identifica a partir de la semana 8 como corion frondoso. **Su localización más frecuente es** el medio-fondo uterino. **Se forma a partir de** elementos maternos (**decidua**) y fetales (**corion**). La unidad funcional macroscópica son los cotiledones.
- **ANATOMÍA MICROSCÓPICA:** la **vellosidad terminal** es la unidad funcional microscópica placentaria. **Por el espacio intervilloso circula** sangre materna.
- **FISIOLOGÍA PLACENTARIA:**
 1. **Transporte e intercambio:** los **cationes, vitaminas hidrosolubles** y aminoácidos por transporte activo. La Ig G es **la única Ig que atraviesa la placenta** y lo hace por pinocitosis.
 2. **Endocrina:**
 - 2.a. **PROTEICAS:**
 - HCG: desde el día 8º postfecundación; máxima en sem. 10. Subunidad α igual a LH, FSH y TSH. Util para el **diagnóstico precoz de gestación** y su patología. **Luteotrófica** (mantiene el cuerpo lúteo y por ello la secreción de progesterona) y estimula la esteroidogénesis fetal y es tirotrófica.
 - Lactógeno placentario: acción contrainsular; máxima en 3º trimestre.
 - 2.b. **ESTEROIDEAS:** en su síntesis intervienen la madre y el feto
 - Progesterona: **secretada por** el cuerpo lúteo las 10 primeras semanas y después por la placenta. **Deriva de** acetatos maternos y es el **principal precursor de** la esteroidogénesis fetal. **Sus niveles declinan** tras el parto, **no tras** la muerte fetal.
 - Estrogenos: **el embarazo es el cuadro obstétrico-ginecológico con mayor nivel de** estriol. **Más del 90% deriva de** precursores fetales. **Para su síntesis necesita el normal funcionamiento de** las glándulas suprarrenales y del hígado fetal
- **ANOMALIAS EN LA PLACENTACIÓN:**
 - **Placenta íncrета:** las vellosidades coriales se insertan en el miometrio. No existe plano de separación entre la placenta y la pared uterina. **Se denomina placenta íncrета** si las vellosidades coriales penetran en el miometrio y **pércrета** si llegan al peritoneo.
 - **Tratamiento:** alumbramiento manual es casos leves e histerectomía postparto en casos graves.
- **CIRCULACIÓN FETAL:**



4. LÍQUIDO AMNIÓTICO

- El líquido amniótico en la embarazada a término es de 700-1000 ml. Procede de la secreción urinaria, digestiva y de la trasudación. Tiene actividad bactericida.
- Se valora mediante ecografía: cuantificación subjetiva, máxima columna vertical libre de asa de cordón (Chamberlain) (oligoamnios < 2 cm, normal de 2 a 8 cm, hidramnios > 8 cm), índice de L.A. (Phelan) (oligoamnios < 5 e hidramnios > 25).
- Polihidramnios (>2 l): idiopáticos el 60%. Tratamiento: sintomático (reposo, sedación uterina con indometacina y amniocentesis repetidas evacuadoras) y/o etiológico (cauterización con láser de anastomosis vasculares en transfusión feto-fetal o control de la diabetes con insulina).
- Oligoamnios (<300 ml.): indica patología a cualquier edad gestacional (rotura prematura de membranas, hipoxia fetal crónica y malformaciones renales). Presenta utero menor que amenorrea en 2º y 3º trimestre.

	HIDRAMNIOS	OLIGOAMNIOS
ILA (Phelan)	> 25	< 5
Máxima columna	> 8	< 2
Incidencia	1%	1%
Etiología	60% idiopático	Siempre patológico
Malformación asociada	DIGESTIVA ESQUELÉTICA	URINARIA con stop o descenso en la producción
Patología obstétrica	Diabetes mal controlada Hidrops (anemia)	RPM Hipoxia fetal crónica
Tto.	Amniocentesis evacuadora Indometacina	Extracción fetal Amnioinfusión
Complicación más grave	Hidramnios agudo	Hipoplasia pulmonar

1. Cambios fisiológicos durante la gestación

Se implican factores hormonales, nutritivos y mecánicos.

1.1. Aumento de peso y dieta

La ganancia de peso durante la gestación debe basarse en el índice de masa corporal (IMC) preconcepcional. De tal modo, que una mujer con un IMC <18 ganará entre 12.5-18 Kg mientras que una mujer con un IMC ≥30 no debe superar una ganancia de 7 Kg.

A este incremento de peso contribuyen: feto (3500 gr.), placenta (600), líquido amniótico (800), útero (1000), aumento de volemia (1500), depósitos lipídicos (3300), tejido intersticial (1,500) y glándulas mamarias (500) (MIR).

El incremento de aporte energético es de 200 Kcal/día en la gestación (10% de la ingesta habitual) y 500 Kcal/día durante la lactancia materna. Se deben hacer 5 ingestas: desayuno (20%), almuerzo (10%), comida (30%), merienda (10%) y cena (30%).

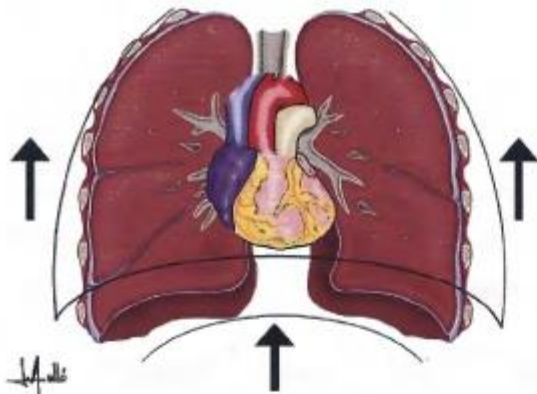
Se recomienda una dieta equilibrada, con pocas grasas saturadas y azúcares de absorción rápida. Se debe aportar un 100% más de hierro (15-30 mg/día) y un 122% de folatos (180-400 µg/día).

En vegetarianas estrictas se deben dar además suplementos de vitaminas D y B12.

1.2. Cambios cardiocirculatorios

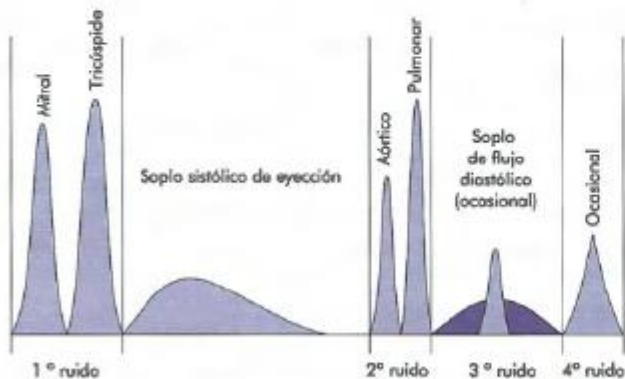
A. CARDIACOS

- Tamaño y posición cardíaca: elevación diafragmática que empuja la punta cardíaca hacia arriba y a la izda. (MIR). Esto explica el aumento de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2004
Elevación del diafragma y de la punta cardíaca.

- Alteraciones ECG: taquicardia sinusal por aumento de la volemia (MIR), rectificación del eje eléctrico 15° a la izda por elevación de la punta cardíaca (MIR), acompañado a menudo de una leve depresión del segmento ST o de la onda T.
- Ruidos cardíacos: desdoblamiento amplio de S1, galope S3 o S4 y aparición de soplos sistólicos de carácter eyectivo en borde paraesternal izdo. (MIR).



Ruidos cardíacos normales en la gestación.

- Aumento del gasto cardíaco. por aumento del volumen sistólico de la frecuencia cardíaca.
- Inotropismo: no se modifica.
- Resistencias vasculares: disminuyen las resistencias pulmonares y las sistémicas.

B. FLUJO SANGUÍNEO

El uterino aumenta desde 50ml/m hasta 500ml/m, disminuye con la contracción uterina.

Aumenta el flujo sanguíneo en riñones (30-50%), en piel, tórax y extremidades, y no se altera en hígado y SNC.

C. SISTEMA VASCULAR

- Alteraciones en la volemia: incremento progresivo del volumen plasmático (MIR), con un pico máximo en semana 32 y con valores superiores al 40-50% respecto a los previos a la gestación. El volumen eritrocitario también aumenta, por aumento de la actividad de la eritropoyetina materna, aunque en proporción menor al volumen plasmático. Esto da lugar a la anemia fisiológica dilucional del embarazo (2MIR).
- Alteraciones en la dinámica y reactividad vascular:
 - Incremento del flujo sanguíneo en útero (500-800ml/min en gestante a término), riñones (50% respecto a valores previos), piel y glándulas mamarias.
 - Vasodilatación periférica generalizada.
 - Caída de las presiones coloidosmóticas (edema)
- Alteraciones en las presiones intravasculares:
 - Disminuye la tensión en el 1º y 2º trimestre, sobre todo a expensas de la tensión diastólica, y aumenta al final de la gestación hasta valores similares al estado no gravídico.
 - Aumento de la presión venosa en piernas y pelvis, síndrome supino-hipotensivo (por compresión mecánica del útero gestante sobre la vena cava).
 - Disminuye la resistencia vascular por vasodilatación y por la placenta.
- Fenómenos compresivos vasculares:
 - Oclusión parcial de la vena cava inferior por el útero gestante en decúbito supino (Sdr. de hipotensión supina) (MIR), que condiciona hipotensión materna y alteraciones en el cardiotocograma fetal.
 - Compresión aórtica durante la contracción (aumento del gasto cardíaco y de la tensión braquial).



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Vasodilatación periférica

1.3. Cambios hematológicos

- Anemia fisiológica dilucional: Hasta 11 g de hemoglobina es normal en la gestación, 12 g en mujeres no gestantes y 13 g en varones. La masa eritrocitaria total aumenta (2MIR) y con ello también la capacidad de transportar oxígeno. El volumen plasmático también aumenta, y proporcionalmente más que la masa de

hematíes (MIR), provocando la anemia dilucional típica de la gestación.

Al final del embarazo puede haber anemia ferropénica por aumento de los requerimientos de hierro, se aconsejan suplementos de hierro a partir del segundo trimestre.

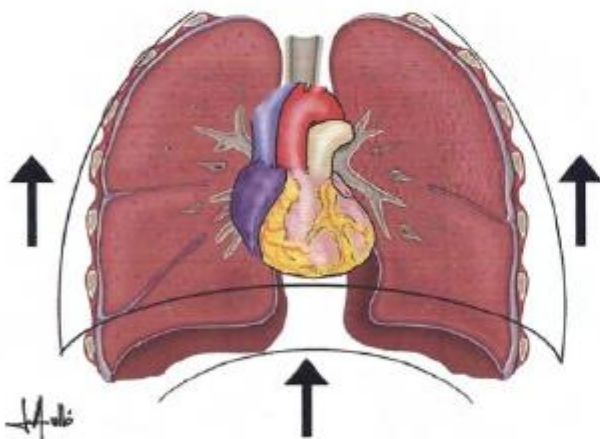


Anemia fisiológica dilucional (\uparrow hematíes/ $\uparrow\uparrow$ plasma)

- **Leucocitosis con desviación izda.:** son normales hasta valores de 15.000 L/ml en el embarazo, a expensas sobre todo de neutrófilos, y 20.000 en el puerperio.
- **Estado de hipercoagulabilidad:** aumento del fibrinógeno, trombotastina, factores VII, VIII, IX y X, y **disminución de plaquetas por dilución (MIR)** (normal hasta 100.000 pl/ml). Disminuye la actividad fibrinolítica y por tanto aumenta el riesgo de tromboflebitis.

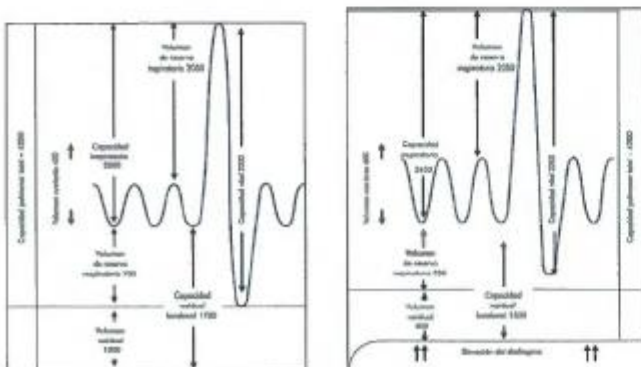
1.4. Sistema respiratorio

1. **Modificaciones de la caja torácica:** elevación diafragmática y ensanchamiento costal.
2. **Modificaciones en las vías respiratorias:**
 - **Aumento del volumen corriente (30-40%),** disminución del volumen de reserva respiratorio y volumen residual y aumento de la capacidad inspiratoria. La capacidad pulmonar total no varía.
 - **Hiperventilación 2ª** a la progesterona, con disminución de PCO_2 y aumento de PO_2 (alcalosis respiratoria compensada con el aumento de la eliminación renal de bicarbonato).



© Curso Intensivo MIR Asturias 2004

Elevación diafragmática y ensanchamiento costal



Modificaciones fisiológicas durante la gestación

1.5. Cambios gastrointestinales

1. **Oral: Gingivitis del embarazo (MIR)** por estímulo estrogénico. Acompañando los cambios gingivales puede aparecer una tumoración benigna denominada "épulis gravidarum" que suele regresar espontáneamente tras el parto. No existen datos convincentes que demuestren un incremento de la incidencia de caries durante el embarazo o postparto.
2. **Gastrointestinal:**
 - Náuseas y vómitos. Más acusadas en gestaciones múltiples y enfermedad trofoblástica gestacional (\uparrow THCG).
 - En las primeras 30 semanas, **la producción de pepsina y ácido clorhídrico está disminuida**, pero en las últimas semanas aumenta considerablemente, motivo por el cual es muy frecuente en esta fase final del embarazo que la mujer gestante presente una clínica de gastritis en ocasiones muy acusada.
 - El crecimiento uterino ocasiona un desplazamiento de los órganos contenidos en la cavidad abdominal que en muchas ocasiones altera su función. Así, el estómago es desplazado hacia arriba modificando su contorno y aumentando su presión intraluminal, lo que favorece la apertura del cardias y la puesta en evidencia en muchas ocasiones de hernias de hiato clínicamente desconocidas; también esta circunstancia favorece la presencia de pirosis que puede llegar a producir una esofagitis.
 - **Disminución de la motilidad gastrointestinal (2MIR)** (estreñimiento, atonía y distensión de la vesícula, y hemorroides) **por acción de la progesterona** y disminución del VIP, y disminución del tono del esfínter esofágico inferior (reflujo, pirosis).



Disminuye el tono del EEI (reflujo)

- **Aumento de la litiasis biliar.**
- Modificación de las pruebas de laboratorio hepáticas: **fosfatasa alcalina 1,5 veces superior al límite máximo de la normalidad (MIR)**, disminución de la albúmina plasmática y reducción de los niveles plasmáticos de actividad de la colinesterasa.

1.6. Sistema urinario

A. ALTERACIONES ANATÓMICAS:

- Aumento de tamaño de ambos riñones.
- **Dilatación ureteral (MIR)** secundaria a la acción de la progesterona y al efecto mecánico de compresión uterina (sobre todo en uréter dcho.). **Se recupera espontáneamente a las 6-8 semanas postparto (MIR).**
- Sdr. mecánico de compresión ureteral (dolor lumbar en decúbito que mejora con los cambios posturales). También compresión vesical y relajación de su musculatura lo que contribuye a la polaquiuria fisiológica del embarazo.
- Reflujo vesicoureteral, que junto al hidroureter favorecen **la bacteriuria (MIR)**, sintomática o no.

B. ALTERACIONES FUNCIONALES:

- **Aumento del flujo plasmático renal (25-50%) (2MIR)**, del **filtrado glomerular (50%) (MIR)** y también de la **reabsorción tubular (MIR)**. En definitiva, hay un aumento de la función renal.



- **Glucosuria**, por aumento del filtrado y disminución de la reabsorción, en un 70% de las gestantes.
- **Disminución de la creatinina, urea, ácido úrico y aminoácidos en sangre (2MIR)**, por disminución de la reabsorción tubular y aumento del filtrado hasta el final del embarazo, en el cual el nivel será similar a la no gestante.
- **Aumento de la filtración de sodio y potasio** por el efecto natriurético de la progesterona, compensado con el aumento de la reabsorción tubular, producen un aumento del capital total de sodio y potasio (MIR).
- **Hiper calciuria leve secundaria** al aumento de la filtración glomerular.
- **Los estrógenos y el aumento de la filtración de sodio, estimulan el sistema renina-angiotensina-aldosterona (MIR).**

1.7. Cambios dérmicos

- **Aumento generalizado de la vascularización:** circulación colateral en abdomen y mamas, arañas vasculares (estrógenos) y eritema palmar.
- **Hiperpigmentación** que aumenta con la luz solar. Cloasma gravídico (manchas melánicas) por acción de la MSH y progesterona.
- **Estrías**, por los esteroides.

1.8. Cambios metabólicos

Aumento del metabolismo basal (20%) con dos fines: 1) Reservar glucosa y aminoácidos para el feto; 2) Aumentar el depósito lipídico materno en la 1ª mitad de gestación.

A. HIDRATOS DE CARBONO

- **Tendencia a la hipoglucemia nocturna** por la difusión facilitada de la glucosa al feto y por el aumento del volumen de distribución. **Tendencia a la cetoacidosis.**
- **Aumenta la resistencia a la acción de la insulina secundaria al lactógeno placentario (MIR) y progesterona** (estado diabético). Aumenta la secreción de insulina de forma compensatoria.



©Curso Intensivo MIR Asturias

La gestación es un estado diabético

B. LÍPIDOS

Aumentan los lípidos totales, el colesterol, los fosfolípidos y la beta-lipoproteína, secundariamente a la acción de los estrógenos y el lactógeno placentario.

C. PROTEÍNAS

Balance nitrogenado positivo, disminución de los aminoácidos, proteínas y gammaglobulinas, aumentan las betaglobulinas y la fosfatasa alcalina.

Disminuyen los niveles de albúmina plasmática, aunque el nivel de albúmina total está aumentado por un mayor volumen de distribución, y se reducen los niveles plasmáticos de actividad de la colinesterasa. **Todo ello condiciona el aumento de la fracción libre de los fármacos ácidos débiles.** (MIR).

D. IONES

Aumento del sodio, potasio (MIR) y transferrina. **Disminución del hierro y calcio** (la concentración total de calcio desciende de forma fisiológica debido a la hipoalbuminemia. El calcio libre ionizado no varía).

E. VITAMINAS

Disminución del ácido fólico.

La administración de ácido fólico en el periodo preconcepcional y durante la organogénesis previene la aparición de defectos del tubo neural en el feto (MIR).

1.9. Glándulas endocrinas

A. PÁNCREAS

Hiperplasia de los islotes, hipersecreción de insulina y glucagón

B. HIPÓFISIS

Disminución de LH y FSH por retroacción negativa del estriol. **Aumento de ACTH, MSH, estrógenos, progesterona y prolactina (MIR)** (hasta 200-400 ng/ml a término).

La prolactina participa en el equilibrio hidroelectrolítico fetal y en el mantenimiento de la secreción láctea (MIR).

C. SUPRARRENAL

Aumento del cortisol y aldosterona (por acción de la progesterona y por disminución de la SHBG).

D. TIROIDES

Aumento de las hormonas (T3, T4) pero la función se mantiene normal, porque aumenta también la TBG(x2) por lo que la concentración de hormona tiroidea libre se mantiene inalterada.

E. PARATIROIDES

Los niveles de PTH descienden en la primera mitad del embarazo, alcanzando su punto más bajo en el segundo trimestre y se elevan a partir de entonces. Durante el embarazo el metabolismo de la vitamina D se desacopla del calcio de tal manera que, al final del primer trimestre, los niveles de vitamina D duplican los niveles de una no gestante y, sin embargo, no hay cambios en la concentración sérica del calcio. Igualmente, en contraste con una no gestante **el aumento de la 1,25 Dihidroxivitamina D no se precede de un aumento de la PTH** lo que sugiere que esta vitamina D procede de la placenta.

1.10. Cambios genitales

- **Aumento de la vascularización de la vulva y vagina** (coloración rojo vinoso). Leucorrea fisiológica con **pH ácido**.
- **Hipertrofia e hiperplasia cervical, ectopia e hipervascularización.** Las atipias celulares pueden desaparecer tras el parto.
- **Aumento de tamaño, vascularización y peso uterino**, a expensas del miometrio por hipertrofia muscular secundaria al estímulo hormonal y a la distensión pasiva.
- **Cuerpo lúteo gestacional en un ovario** que puede medir hasta 5 cm. Pueden existir formaciones quísticas que desaparecen antes de la semana 14.
- **Hipertrofia mamaria con desarrollo del tejido glandular y tubérculos de Montgomery.**

1.11. AP. locomotor

- **Hiperlordosis cervical y lumbar** (lumbalgia o lumbociática).
- **Sdr. tunel carpiano**, sobre todo nocturno.
- **Movilidad de las articulaciones sacroiliacas** por acción hormonal.

MIR 00 (6885): Se considera **critérios de gravedad en la preeclampsia** todos, **EXCEPTO:**

1. **Proteinuria de 2 gr. o más en orina de 24 horas.**
2. **Clinica de cefalea, alteraciones visuales o epigastralgia.**
3. **Recuento plaquetario menor de 150.000 plaquetas/ml.***
4. **Creatinina sérica mayor de 1,2 mg/dl.**
5. **Tensión arterial \geq 160/110 mmHg.**

MIR 00 (6733): Sólo una de estas alteraciones analíticas puede considerarse normal durante el embarazo:

1. **Bilirrubina total 2,3 mg/dl.**
2. **AST (GOT) 90 UI/l.**
3. **Gamma Glutamil Transpeptidasa (GGT) 125 UI/l.**
4. **Fosfatasa alcalina 1,5 veces superior al límite máximo de la normalidad*.**
5. **Positividad para anticuerpos anti-VHC.**

MIR 03 (7723): ¿Cuál de las siguientes **modificaciones farmacocinéticas es de esperar en el embarazo?**

1. **Disminución de la absorción intramuscular en los dos primeros trimestres.**
2. **Disminución del flujo sanguíneo renal.**
3. **Disminución de absorción de los fármacos liposolubles.**
4. **Aumento de la fracción libre de los fármacos ácidos débiles.***
5. **Aumento de la velocidad de tránsito gastrointestinal.**

2. Control de la gestación normal

- El diagnóstico de embarazo en una mujer con amenorrea secundaria se lleva a cabo mediante la detección de HCG en orina o más precozmente en sangre materna. La Ecografía trasvaginal permite visualizar la gestación a partir de la 5ª semana de amenorrea con lo cual se confirma la gestación.
- Para el cálculo de la fecha probable de parto se puede emplear la regla de Naegele: se agregan 7 días y un año a la fecha inicial de la última menstruación y se le restan 3 meses. La edad de la gestación se expresa en semanas completas desde el primer día del último período menstrual.
- No obstante, lo que mejor data el embarazo, es la medición del CRL (longitud cráneo-caudal) en la ecografía del primer trimestre.
- Un embarazo dura aproximadamente 280 días (40 semanas), aunque se considera a término a partir de las 37 semanas.
- Los objetivos de la asistencia prenatal son:
 - Asistencia preventiva, para evitar riesgos postnatales.
 - Identificación de gestaciones de riesgo.
 - Preparación de la pareja para el embarazo, nacimiento y cuidados del recién nacido.
 - El objetivo final es disminuir la morbi-mortalidad materno-perinatal.
- La primera consulta debe realizarse antes de la semana 12 de amenorrea. Se recomienda el cribado de diabetes en la semana 24 a 28 de gestación, mediante sobrecarga de 50 g de glucosa (MIR). Se debe hacer cultivo vaginal y anorrectal en la semana 35-37 de gestación para identificar portadoras de *Streptococcus del grupo B* (MIR).
- En las gestaciones no complicadas, la gestante debe acudir a consulta cada 4-6 semanas hasta la semana 36, de la 37 a la 40 cada 2-3 semanas y a partir de la semana 40 de 1 a 3 veces por semana.

MIR 03 (7664): ¿Cuál es el método de detección (screening) de la Diabetes Gestacional que se recomienda en todas las embarazadas?:

1. Determinación de glucosa en orina con tiras reactivas.
2. Determinación de glucemia en ayunas.
3. Determinación de glucemia después de una sobrecarga oral de 50 gramos de glucosa.*
4. Test de tolerancia oral a la glucosa con sobrecarga de 100 gramos (curva de glucemia).
5. Determinación de glucemia en dos días diferentes.

MIR 07 (8716): ¿Cuál de las siguientes serologías es más recomendable hacer a todas las embarazadas?:

1. La del citomegalovirus.
2. La del parvovirus.
3. La de la hepatitis C.
4. La del SIDA.*
5. La de la listeriosis

MIR 07 (8714): ¿Cuál de las siguientes situaciones NO supone una indicación primaria de la ecografía obstétrica durante el primer trimestre de gestación?:

1. Definir la causa de un sangrado vaginal.
2. Confirmar la edad gestacional.
3. Valorar una sospecha de enfermedad trofoblástica gestacional.
4. Diagnosticar un embarazo en mujer con amenorrea.*
5. Evaluar un dolor pélvico agudo.

Nota: en el caso de una mujer con amenorrea se deberá solicitar un test de embarazo para diagnosticar la gestación.

PRUEBA	1º CONSULTA / TRIMESTRE	2º CONSULTA / TRIMESTRE	3º CONSULTA / TRIMESTRE
Historia clínica	Sí	Actualizar en cada consulta	
Identificación del riesgo	Sí	Actualizar en cada consulta	
Acciones informativas	Sí	Actualizar en cada consulta	
Exploración general	Sí	-	-
Exploración mamaria	Sí	-	-
Exploración genital/obstét.	Sí	-	Sí
Talla	Sí	-	-
Peso	Sí	Sí	Sí
TA	Sí	Sí	Sí
Grupo y Rh	Sí	-	-
Test de Coombs indirecto	Sí, en Rh -		
Hemograma	Sí	Sí	Sí
Glucemia	Sí	-	-
Screening de diabetes	-	Sí (sem. 24-28)	-
Proteinuria	Sí	Sí	Sí
Cultivo de orina	Sí	-	-
Citología cervical.	Sí (de acuerdo con las directrices generales del cribado del cáncer de cuello)	-	-
Rubéola (Ig G)	Sí	-	-
Sífilis (VDRL-RPR)	Sí	-	Sí (↑riesgo)
Hepatitis B (HbsAg)	Sí	-	Sí (↑riesgo)
Toxoplasmosis (Ig G)	Opcional	Opcional, en no inmunes	Opcional, en no inmunes
VIH (MIR)	Sí	-	Sí (↑riesgo)
Cultivo vaginal	-	-	Selectivo para EGB
Ecografía	Sí (11-14 sem.)	Sí (18-22 sem.)	Sí (32-36 sem.)



RESUMEN DE EMBARAZO NORMAL

1. CAMBIOS FISIOLÓGICOS:

1.1 AUMENTO DE PESO Y DIETA:

- La ganancia ponderal aconsejable se encuentra en torno a 12 kg. Contribuyen: feto (3500), placenta (600), líquido amniótico (800), útero (1000), aumento de volemia (1500), depósitos lipídicos (3300), tejido intersticial (1,500) y glándulas mamarias (500) .
- El incremento de aporte energético es de 200 Kcal/día en la gestación (10% de la ingesta habitual) y 500 Kcal/día durante la lactancia. Se deben aportar un 100% más de hierro (15-30 mg/día) y un 122% de folatos (180-400 µg/día). En vegetarianas estrictas se deben dar además suplementos de vitaminas D y B12.

1.2 CAMBIOS CARDIOVASCULARES:

A. CARDIACOS:

- Elevación diafragmática que empuja el corazón hacia arriba y a la izda..
- Taquicardia sinusal y desviación del eje eléctrico 15° a la izda..
- Desdoblamiento amplio de S1, galope S3 o S4 y aparición de soplos sistólicos eyectivos en borde paraesternal.
- Aumento del gasto cardiaco por aumento del volumen sistólico y de la FC. El inotropismo no se modifica.
- Disminuyen las resistencias pulmonares y las sistémicas.

B. SISTEMA VASCULAR:

- Incremento progresivo del volumen plasmático (máximo en semana 32).
- Vasodilatación periférica generalizada y caída de las presiones coloidosmóticas (edema)
- Disminuye la tensión en el 1° y 2° trimestre sobre todo a expensas de la tensión diastólica, aumenta al final de la gestación hasta valores similares al estado no gravídico.
- Oclusión parcial de la vena cava inferior por el útero gestante, en decúbito supino.

1.3 CAMBIOS HEMATOLOGICOS:

- La masa eritrocitaria total aumenta. El volumen plasmático también aumenta proporcionalmente más que la masa de hematíes, provocando la anemia dilucional típica de la gestación.
- Leucocitosis con desviación izda.
- Estado de hipercoagulabilidad (disminución de la actividad fibrinolítica y aumenta el riesgo de tromboflebitis). Disminución de plaquetas por dilución (normal hasta 100.000 pl/ml).

1.4 SISTEMA RESPIRATORIO:

- Elevación diafragmática y ensanchamiento costal.
- Aumento del volumen corriente y disminución de los volúmenes de reserva. La capacidad pulmonar total no varía.
- Hiperventilación 2° a la progesterona (alcalosis respiratoria compensada).

1.5 CAMBIOS GASTROINTESTINALES:

- Nauseas y vómitos (↑HCG). Disminución de la motilidad gastrointestinal.
- Fosfatasa alcalina 1,5 veces superior al límite máximo de la normalidad.

1.6 SISTEMA URINARIO:

- Dilatación ureteral, secundaria a la acción de la progesterona y al efecto mecánico de compresión uterina Recupera espontáneamente a las 6-8 semanas postparto.
- Reflujo vesicoureteral, que junto al hidroureter favorecen la bacteriuria.
- Aumento del flujo plasmático renal, del filtrado y también de la reabsorción tubular.
- Glucosuria. Disminución de creatinina, urea, ácido úrico y aminoácidos en sangre.
- Aumento de la filtración de sodio y potasio compensado con el aumento de la reabsorción tubular producen un aumento del capital total de sodio y potasio.
- Los estrógenos estimulan el sistema renina-angiotensina- aldosterona.

- La medición del Ph fetal es el método más fiable para el diagnóstico de acidosis respiratoria fetal y el parámetro que mejor sustenta la indicación de finalizar la gestación. Se considera patológico un valor de pH inferior a 7'20.

DEBES RECORDAR COMO CONCEPTOS NOVEDOSOS:

- **TEST PRENATAL NO INVASIVO DE CROMOSOMOPATÍAS:** Disponemos en estos momentos de un nuevo test no invasivo para el cribado de cromosomopatías y además aplicable en la práctica clínica diaria, lo que permite evaluar el riesgo de las trisomías autonómicas más comunes con un alto grado de precisión. Dicho test se basa en un análisis de sangre materna, en el que se mide la cantidad relativa de ADN fetal, sin riesgo ni para el feto ni para la madre. Aunque no se puede considerar una prueba diagnóstica ya que la sensibilidad y especificidad de la prueba no son del 100%, los estudios científicos hablan de una alta tasa de detección de éstas cromosomopatías (99 %) con una tasa de falsos positivos < 0.1 % para la trisomía 21 y trisomía 18, y del 0.2 % para la trisomía 13. En los casos en los que salga positiva la prueba, sí se aconsejará realizar una prueba invasiva para confirmar el resultado. Está indicada en gestaciones únicas y a partir de la 10 semana.
- Actualmente, la determinación de la alfafetoprotéina como cribado de DTN se ha dejado de realizar, ya que se asume que el diagnóstico de esta patología debe realizarse mediante la ecografía no siendo necesario su despistaje previo a la realización de dicha prueba.
- Actualmente, también por amniocentesis se puede obtener un resultado en 24-48 horas cuando se emplea la técnica de FISH o la técnica de QF-PCR. La ventaja de las pruebas radica en la rapidez de las mismas, al no necesitar cultivo de células. En todo caso, se recomienda siempre el estudio posterior del cariotipo. Rutinariamente se estudian los cromosomas 13, 18, 21, X e Y, cuya alteración provoca algo más del 90% de las aneuploidías.



FISH: se trata de estudiar mediante sondas de ADN (ADN centromérico o complementario de secuencias específicas) y microscopía de fluorescencia (Fluorescence In Situ Hybridization) la presencia de cromosomas sin necesidad del cultivo celular.

1. Defectos congénitos

1.1. Definiciones

Defecto congénito es toda anomalía del desarrollo morfológico, funcional, estructural o molecular, presente al nacer (aunque puede manifestarse más tarde), externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple (OMS).

1.2. Epidemiología

Los defectos congénitos están presentes en el 3-6% de las gestaciones a término. Son la causa de la mayoría de los abortos precoces, del 30% de los abortos tardíos y son responsables del 30-50 % de las muertes perinatales (2MIR). Se llama defecto congénito mayor a aquel que lleva a una incapacidad significativa y permanente.

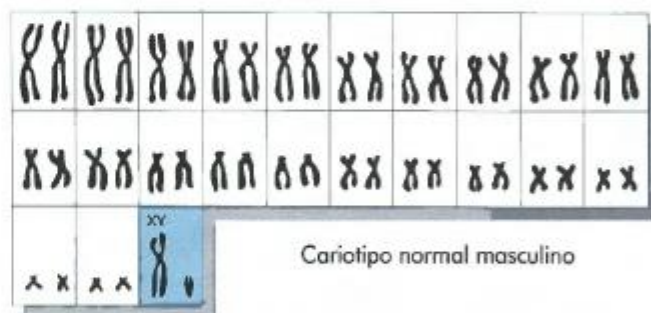
Hay diferentes defectos congénitos:

A. ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS:

Representa el 12% de los defectos (0'5% de los r.n. vivos). La mayoría se producen de novo por errores en la meiosis (no disyunción, fundamentalmente) (MIR). Pueden ser anomalías numéricas o estructurales, pueden afectar a los autosomas o a los gonosomas.

Las más frecuentes son las aneuploidías (anomalía por exceso o defecto en un cromosoma):

- Autosomopatías: trisomía 21 o Sdr. de Down, T18 o Sdr. de Edwards y T 13 o Sdr. de Patau.
- Gonosomopatías: Sdr. de Turner o 45X0 y Sdr. de Klinefelter o 47XXY.



Cariotipo normal masculino

La trisomía 21, anomalía citogenética causante del Síndrome de Down, es la aneuploidia más comúnmente observada al nacimiento en la especie humana.

B. ENFERMEDADES HEREDITARIAS MENDELIANAS:

Representan el 28% de los defectos al nacimiento (1'4% de los r.n. vivos). En ella se incluyen: los errores congénitos del metabolismo (hiperplasia suprarrenal congénita), la distrofia miotónica, el riñón poliquístico, la neurofibromatosis o la fibrosis quística del páncreas...





C. MALFORMACIONES:

Representan el 2% de las gestaciones a término (60% de los defectos congénitos al nacimiento). Pueden ser ambientales (infecciones, tóxicos, teratógenos o radiaciones) o sobre todo, multifactoriales (implicados factores genéticos y ambientales), aunque en la mayoría de los casos el origen permanece desconocido (MIR).

La ecografía es el principal método de diagnóstico de las malformaciones.



2015 © Curso Intensivo MIR Asturias 14280

Recién nacido con labio leporino y paladar hendido.

2. Diagnóstico prenatal

Se define diagnóstico prenatal como el grupo de acciones encomendadas a descubrir durante el embarazo un defecto congénito.

2.1. Selección de población de riesgo

A. PARA CROMOSOMOPATÍAS:

- Cribado combinado del primer trimestre positivo para alto riesgo.
- Edad materna mayor de 35.
- Hijo previo con cromosomopatía.
- Progenitor portador de anomalía cromosómica.
- Marcador ecográfico o sospecha de malformación fetal.
- Infertilidad.
- Retraso severo y precoz de crecimiento intrauterino.

B. PARA ENFERMEDAD HEREDITARIA:

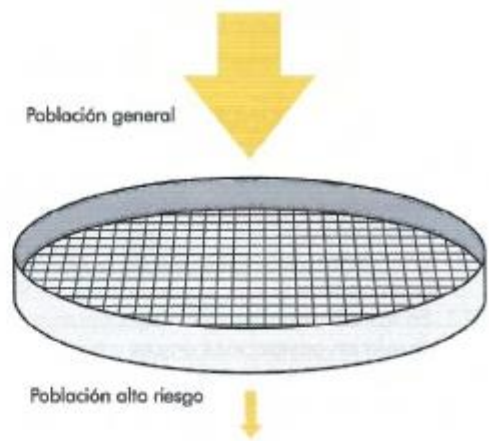
- Historia familiar (detección de portadores).
- Parejas consanguíneas.

C. PARA MALFORMACIONES:

- Infección materna- embrionaria (serología TORCH positiva) (MIR).
- Exposición a teratógenos (MIR).
- Alfetoproteína (AFP) aumentada (MIR).
- Sospecha ecográfica de malformación.
- Historia familiar de malformación (cardiopatía, defecto de tubo neural...).
- Hiperglucemia pregestacional (MIR).

2.2. Cribado de defectos congénitos

- Se denomina cribado (tamizaje o screening) a las pruebas o tests que se ofrecen sistemáticamente a todas las gestantes, para identificar a aquellas que tengan riesgo de padecer determinados defectos congénitos.



- En mujeres con cribado positivo o de riesgo de defecto congénito, para hacer el diagnóstico de certeza necesitamos realizar pruebas invasivas, en cromosomopatías y enf. genéticas, o ecografía dirigida en malformaciones.

A. CRIBADO BIOQUÍMICO

A.1. AFP (ALFAFETOPROTEINA)

Su determinación en el inicio del segundo trimestre (semana 14-16) se utilizaba como cribado de defectos del tubo neural (DTN) (MIR). Actualmente en desuso.



Encefalocele occipital: la alfafetoproteína ↑ en el 80-90% de los DTN

A.2. CRIBADO DE ANEUPLOÍDIAS:

La edad, el peso materno, la diabetes pregestacional (MIR), el LES, el tabaco y la gestación múltiple modifican los marcadores bioquímicos, haciéndolos menos sensibles. Hay dos cribados posibles:

- En el primer trimestre:

Niveles bajos de PAPP_A (proteína plasmática asociada al embarazo) en el primer trimestre se han asociado a SD. Es el parámetro bioquímico más sensible como marcador de SD. Su asociación con el aumento de βHCG y la edad materna permite detectar un 63% de SD.

↓ PAPP_A+↑ βHCG

- En el segundo trimestre:

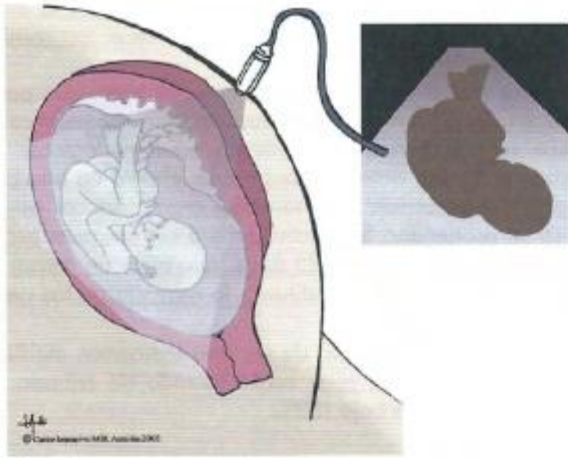
- Triple test: la asociación del descenso de la AFP, al aumento de la fracción libre de la βHCG y al descenso del Estriol no conjugado o a la edad materna, al inicio del segundo trimestre, tienen una sensibilidad del 58% para el diagnóstico de síndrome de Down. En la trisomía 18 los tres valores suelen estar disminuidos.

↓ AFP+↑ βHCG+↓ Estriol

- Cuadruple test: igual que el anterior añadiendo la Inhibina-A.



B. CRIBADO ECOGRÁFICO:



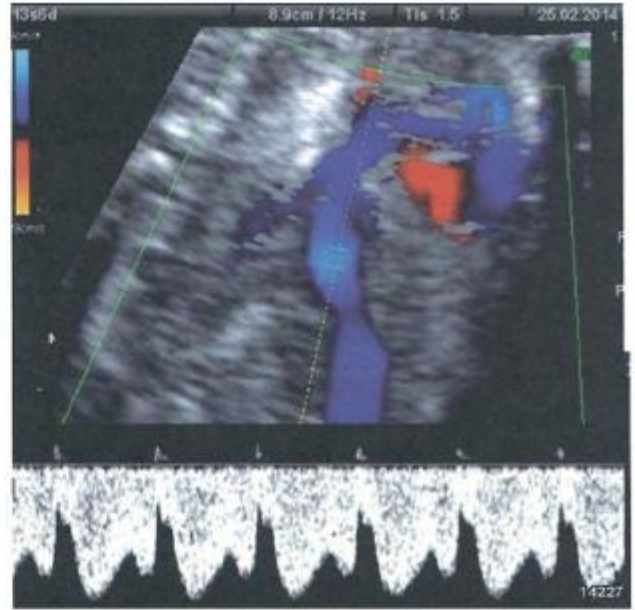
Como cribado ecográfico se utilizan los **MARCADORES ECOGRÁFICOS**. Marcador ecográfico es un hallazgo ecográfico que no constituye en si mismo una malformación y que está presente en los fetos normales, aunque aparece con una frecuencia mayor en los fetos portadores de cromosopatías. Se consideran marcadores sugestivos de cromosopatía fetal los siguientes.

B.1. DEL PRIMER TRIMESTRE.

- **Traslucencia o edema nuchal aumentado:** Actualmente se considera el más importante marcador, tanto para cromosopatías como para otros defectos congénitos (MIR). Se mide el espacio sonoluscente o econegativo en la nuca del embrión o feto. Este espacio parece aumentar en algunos embriones o fetos por un fallo en el drenaje linfático o por un fallo cardíaco precoz o por una anomalía en el desarrollo endotelial. Se dice que el marcador es positivo si mide ≥ 2 mm en semana 11-12 o ≥ 6 mm en semana 20-22 de la gestación (MIR), lo cual ocurre en un 2% de las gestaciones. La tasa de detección de cromosopatías, con prueba invasiva, indicadas con este marcador es del 70%. Si el cariotipo resulta normal, dichos fetos presentan un riesgo del 4% de tener otro defecto congénito (malformación o enf. genética).

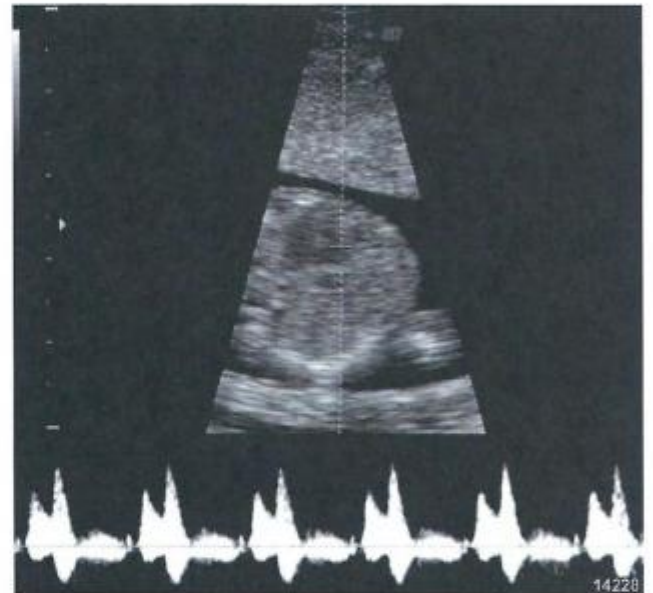


Traslucencia nuchal semana 12.



Fijo del ductus venoso

- **Regurgitación tricuspidea.**



Flujo tricuspideo.

- **Ausencia del hueso nasal:** parece que en los fetos con síndrome de Down hay un retraso en la osificación del hueso nasal.



Hueso nasal presente.

- **Flujo del ductus venoso patológico mediante doppler (adiastólico o revertido) (MIR),**



B.2. DEL SEGUNDO TRIMESTRE, los marcadores ecográficos se clasifican en:

ORGANOS O SISTEMAS	MARCADORES MAYORES	MARCADORES MENORES.
SNC	Ventriculomegalia Holoprosencefalia Microcefalia Disgenesia del Cuerpo Calloso Fosa Posterior anormal	Quistes del Plexo Coroideo(MIR)
Musculo-esquelético	Anomalías en manos y pies (sindactilia, clinodactilia, pies en sandalia, aplasia de radio, pies equinovaros	Dedos cortos Húmero corto Fémur corto
Cara	Labio leporino y paladar hendido, micrognatia, macroglosia, hipo-hipertelorismo, orejas pequeñas o de implantación baja	Hueso nasal hipoplásico o ausente
Nuca	Higroma Quístico	Pliegue Nucal
Corazón	Cardiopatías Congénitas (defecto septal ventricular, tetralogía de Fallot, ventrículo izdo. hipoplásico, etc...)	Foco ecogénico cardiaco
Tracto gastrointestinal	Atresias duodenal y esofágica, obstrucción del intestino delgado, hernia diafragmática, onfalocelo	Intestino Hiperecogénico
Tracto Geniourinario	Hidronefrosis moderada o severa, displasia renal, agenesia renal.	Pielectasia moderada
Otros	RCIU en segundo trimestre, hidrops	Arteria Umbilical Única



Foco ecogénico cardíaco

C. CRIBADO COMBINADO

• Consiste en combinar el cribado bioquímico (PAPP-A y BHCG) con el ecográfico (TN) y la edad materna.

	Trisomía 21	Trisomía 18	Trisomía 13
PAPP-A	↓	↓↓	↓
bHCG	↑	↓↓	↓
Traslucencia nucal	>2 mm	>3 mm	

OBSTETRICIA

- Actualmente la indicación principal para la realización de una prueba de diagnóstico invasiva (la más utilizada es la amniocentesis) es el resultado positivo alto riesgo en el test combinado del primer trimestre. (MIR)
- Hasta hace pocos años los únicos criterios aplicados para la realización de procedimientos invasivos para diagnóstico citogenético se basaban en los criterios epidemiológicos: edad materna avanzada, antecedente de aneuploidía en una gestación previa o presencia de anomalías cromosómicas estructurales en un progenitor. Su efectividad era escasa, pues exclúan a las gestantes menores de 35 años, que aún con menor riesgo de aneuploidía fetal, constituyen la mayoría de las gestantes.
- La edad materna ha dejado de ser una indicación médica de procedimiento invasivo, pues como método de cribado tiene una tasa de detección baja (30%).

D. TEST PRENATAL NO INVASIVO DE CROMOSOMOPATÍAS:

Se basa en un análisis de sangre materna, en el que se mide la cantidad relativa de ADN fetal, sin riesgo ni para el feto ni para la madre. Aunque no se puede considerar una prueba diagnóstica ya que la sensibilidad y especificidad de la prueba no son del 100%, los estudios científicos hablan de una alta tasa de detección de éstas cromosomopatías (99 %) con una tasa de falsos positivos < 0.1 % para la trisomía 21 y trisomía 18, y del 0.2 % para la trisomía 13. En los casos en los que salga positiva la prueba, sí se aconsejará realizar una prueba invasiva para confirmar el resultado. Está indicada en gestaciones únicas y a partir de la 10 semanas.

MIR 01 (7141): ¿En cuál de los siguientes casos la α-fetoproteína en sangre de la madre extraída a la 14ª semana de gestación suele estar elevada?

1. Cuando el feto tiene una malformación cardíaca.
2. Cuando el feto padece un retraso del crecimiento.
3. Cuando el feto es portador de una trisomía 21.
4. Cuando el feto tiene una hernia diafragmática.
5. Cuando el feto tiene un defecto del cierre del tubo neural.*

MIR 03 (7665): ¿Cuál de los siguientes marcadores de cromosomopatías del primer trimestre tiene más valor?

1. Gonadotropina coriónica.
2. La alfafetoproteína.
3. La PAPP-A.
4. La sonolusencia nucal.*
5. El acortamiento del fémur

MIR 05 (8184): Los siguientes hallazgos ecográficos se consideran actualmente marcadores de cromosomopatía EXCEPTO uno:

1. Ausencia del tabique nasal.
2. Ectasia piélica.
3. Flujo invertido en el ductus venoso.
4. Acortamiento de la longitud del fémur.
5. El retardo en la fusión del amnios y el corion.*

MIR 09 (9215): La amniocentesis es la prueba invasiva más utilizada para el diagnóstico prenatal. Señale cuál es su indicación principal en la actualidad:

1. Edad materna de 38 años.
2. Test combinado del primer trimestre positivo alto riesgo.*
3. Triple screening patológico.
4. Presencia de marcadores ecográficos secundarios.
5. Anomalías en la ecografía de alta resolución/eD.

MIR 11 (9682): De los siguientes marcadores ecográficos, señale el que NO se considera para el diagnóstico prenatal del primer trimestre de la gestación:

1. Sonolusencia nucal.
2. Hueso nasal.
3. Regurgitación tricuspídea.
4. Quiste del plexo coroideo.*
5. Estudio del flujo en el ductus venoso.

3. Técnicas de diagnóstico prenatal

3.1. Técnicas no invasivas: ecografía

A. CONTROL RUTINARIO DE GESTACIÓN:

Desde la 4-5ª semana de amenorrea y con valores de bHCG superiores a 1.000 U.I. se debe ver mediante ecografía intravaginal un saco gestacional intrauterino. A partir de la semana 5ª de amenorrea se ve embrión y vesícula vitelina, y en la 6ª semana deberíamos ver latido embrionario.



Embrión de 6 semanas

Se realizan al menos 3 ecografías bidimensionales, una por trimestre, con diferentes fines:

A.1. PRIMER TRIMESTRE (SEMANA 10-14): diagnosticar con certeza el embarazo (MIR), valorar correctamente la edad gestacional mediante la longitud cráneo-raquis o CRL (MIR), diagnóstico de la gestación gemelar y de su cigosidad, patología ovular (aborto, mola, ectópico), patología ginecológica asociada (miomas, quistes), *traslucencia nucal*, resto de marcadores del primer trimestre y sospecha/diagnóstico de malformaciones (DTN, ausencia de extremidad...).



Ecografía del primer trimestre

A.2. SEGUNDO TRIMESTRE (SEMANA 18-22): ubicación placentaria, diagnóstico de retraso de crecimiento severo y precoz y es la ecografía más importante en el diagnóstico de las malformaciones. Si se diagnostica una malformación se debe realizar una ecocardiografía, ya que en el 25% de los casos se asocia malformación cardíaca, y proponer la obtención de cariotipo fetal porque 1/3 de los fetos con malformación tienen una cromosopatía. Las malformaciones cardíacas son las más difíciles de diagnosticar (MIR), las más frecuentes y las que causan mayor mortalidad perinatal, mientras que las renales las más sencillas de diagnosticar mediante ecografía prenatal.



Ecografía 3D: Labio leporino

A.3. TERCER TRIMESTRE (SEMANA 34-36): diagnóstico de retraso del crecimiento, sufrimiento fetal crónico (oligoamnios), localización placentaria (placenta previa) y diagnóstico tardío de malformaciones (hidrocefalia, hidronefrosis...).

B. TÉCNICAS ECOGRÁFICAS ESPECIALES:

B.1. ECOBIOMETRÍA ANATÓMICA:

- Primer trimestre: la longitud craneocaudal o cráneo-raquis (CRL) (MIR) en las primeras 12 semanas data la gestación con un error máximo de +/- 3 días.



Biometría en el primer trimestre (CRL)

- Segundo y tercer trimestre: se mide el diámetro biparietal, la circunferencia abdominal y la longitud del fémur. Permiten datar la gestación, antes de la semana 20, con un error de +/- 10 días y se utilizan fundamentalmente para valorar el crecimiento fetal. El parámetro ecográfico más fiable para detectar una macrosomía es la circunferencia abdominal.

B.2. ECOBIOMETRÍA FUNCIONAL O FLUXOMETRÍA DOPPLER:

Está indicada sólo en malformaciones cardíacas y sospecha de hipoxia fetal crónica, para determinar el flujo útero-placentario, umbilical y fetal.

B.3. ECOGRAFÍA EN TRES DIMENSIONES (3D) O EN 4D (3D EN TIEMPO REAL): supone una mejora en la calidad de la imagen aunque hoy día no aporta ventajas sobre la sensibilidad o especificidad de la ecografía bidimensional y únicamente se utiliza como complemento al estudio de diferentes patologías.



Eco 3D: Retrognatia

3.2. Técnicas invasivas

A las gestantes Rh negativas que realicen una prueba invasiva se les debe administrar gammaglobulina específica anti-D en las primeras 48-72 horas tras la prueba.

A. AMNIOCENTESIS:

Consiste en la punción de la bolsa amniótica y extracción de líquido para su análisis.

Permite cuantificar la AFP y detecta la presencia de acetilcolinesterasa (MIR), como cribado de DTN, y también permite el cultivo celular para el estudio citogenético y de DNA (en este caso el resultado se demora +/-3 semanas).

Sus complicaciones son: pérdida fetal (0,5%- 1%), rotura de membranas y/o amnionitis.

A.1. AMNIOCENTESIS PRECOZ:

Es la realizada antes de la 20 semana (normalmente entre la 14 y la 18) bajo control ecográfico, vía abdominal.

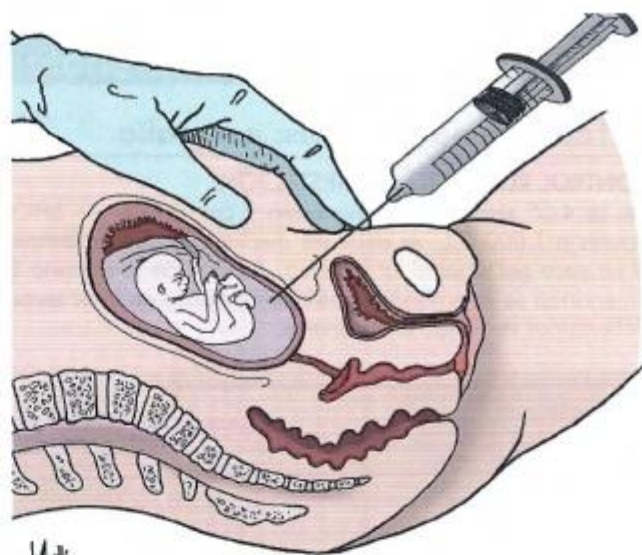
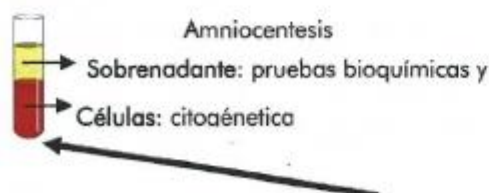
Indicada para:

- 1) Detección de defecto congénito: su indicación principal actualmente es un Test combinado del primer trimestre positivo alto riesgo. (MIR).
- 2) Estudio bacteriológico o inmunológico, en sospecha de infección fetal.

Actualmente, también por amniocentesis se puede obtener un resultado en 24-48 horas cuando se emplea la técnica de FISH o la técnica de QF-PCR. La ventaja de estas pruebas radica en la rapidez de las mismas, al no necesitar cultivo de células. En todo caso, se recomienda siempre el estudio posterior del cariotipo. Rutinariamente se estudian los cromosomas 13, 18, 21, X e Y, cuya alteración provoca algo más del 90% de las aneuploidías.

A.2. AMNIOCENTESIS TARDÍA/INTERMEDIA:

- La intermedia: entre la 20 y 35 semana, generalmente por sospecha de isoinmunización Rh, para valorar el grado de afectación fetal (Bb en LA → Curvas de Liley).
- La tardía: útil para la evaluación de la madurez pulmonar fetal y el diagnóstico del sufrimiento fetal crónico.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Amniocentesis

B. BIOPSIA CORIAL

B.1. CONCEPTO:

Obtención del material coriónico destinado a la investigación citogenética (MIR), enzimática o de DNA. No sirve para el estudio bioquímico.

Proporciona información citogenética más precozmente que la amniocentesis (2MIR) (semanas 8 a 12 y sus resultados se obtienen en 48-72 horas).

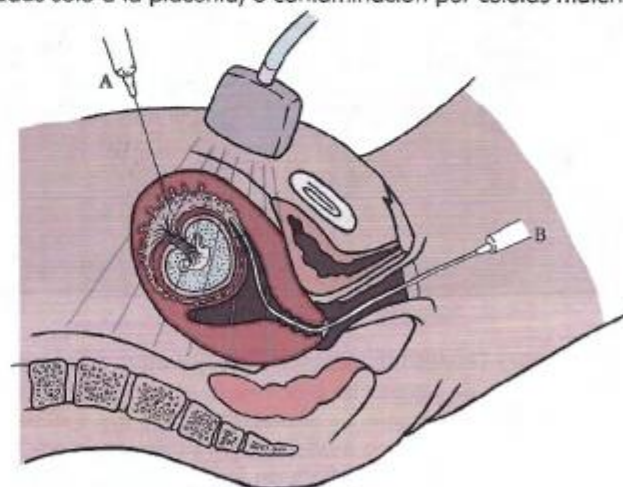
Puede realizarse vía transcervical y vía abdominal (si la placenta es accesible se puede hacer incluso en segundo trimestre), bajo visión ecográfica.

B.2. INDICACIONES:

Las mismas que la amniocentesis precoz. En principio estaría indicada cuando la precocidad en el diagnóstico es fundamental o cuando la muestra se va a destinar a estudios de genética molecular o enzimática que no puedan ser realizados en cultivos celulares a partir de amniocentesis.

B.3. COMPLICACIONES:

Aborto (1-3%), sangrado vaginal en la vía transcervical, mosaicismo en el 1-2% de los casos (anomalías cromosómicas confinadas sólo a la placenta) o contaminación por células maternas.

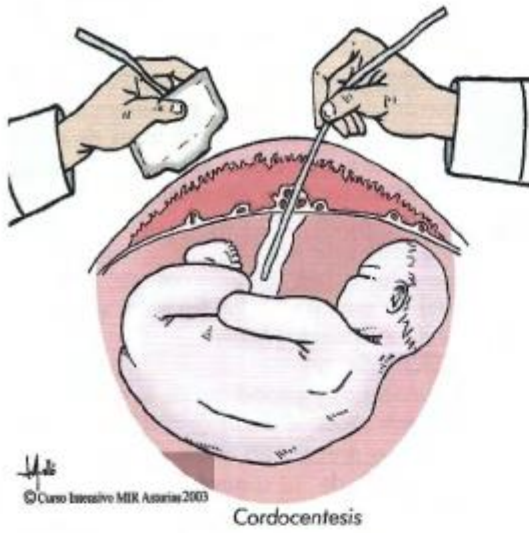


© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Biopsia de corion transcervical y abdominal

C. OBTENCIÓN DE SANGRE FETAL:

La técnica más utilizada es la cordocentesis (si es posible punción en la inserción placentaria), aunque también se puede puncionar el trayecto intrahepático de la vena umbilical y excepcionalmente hacer una punción intraventricular. Se puede hacer a partir de la semana 18 de gestación.



C.1. INDICACIONES:

Cordocentesis:

- Obtención de **cariotipo fetal rápido** (resultado en 48 horas), en fallo de amniocentesis, anomalía ecográfica en semana 20 o hidrops no inmune.
- Diagnóstico y tratamiento de **isoimmunización Rh (MIR)**
- Diagnóstico y tratamiento de alteraciones hematológicas hereditarias.
- Diagnóstico de confirmación de infección fetal (CMV, toxoplasmosis, rubeola).
- Terapéuticas: trasfusión intrauterode hematíes o plaquetas, infusión de fármacos o aborto selectivo.

C.2. COMPLICACIONES:

1. **Maternas:** amnionitis, pérdida hemática o de líquido amniótico.
2. **Fetales:** La pérdida fetal oscila de un 1-2%.

MIR 00 FAMILIA (6638): Entre las siguientes, ¿qué medida es la más fiable para calcular la edad gestacional durante el primer trimestre?:

1. Longitud craneocaudal.*
2. Longitud del fémur.
3. El diámetro biparietal.
4. El área cefálica.
5. La circunferencia abdominal.

MIR 00 FAMILIA (6656): La ecografía prenatal realizada a una mujer gestante de 29 semanas, muestra a un feto con una ectasia pieloureteral izquierda importante:

1. Debe de provocarse el parto urgentemente para el tratamiento precoz de una malformación del tracto urinario.
2. Debe realizarse una punción percutánea del riñón fetal afectado, para colocar un catéter que facilite el drenaje urinario nefroamniótico.
3. Debe de mantenerse la gestación a término y realizar un tratamiento quirúrgico sobre el riñón izquierdo, en las primeras 24 horas de vida.
4. Debe de mantenerse la gestación a término y realizar al nacimiento, una ecografía abdominal, una urografía intravenosa y una uretrocistografía miccional, para el diagnóstico diferencial de la anomalía.*
5. El tratamiento prenatal de elección, es la antibioterapia profiláctica a la gestante, para evitar la infección urinaria del sistema pieloureteral izquierdo fetal.

MIR 02 (7499): La biopsia Corial Transcervical es la técnica de elección para:

1. Diagnosticar ecográficamente una malformación del sistema nervioso central.
2. Realizar un diagnóstico prenatal de alteraciones óseas.
3. Cuando la embarazada tiene más de veinte semanas de gestación.
4. Cuando se quiere un diagnóstico citogenético prenatal antes de las doce semanas de gestación.*
5. Como alternativa al cariotipo en sangre periférica.

MIR 06 (8447): Embarazada en el primer trimestre de gestación, con antecedentes de hijos fallecidos por una inmunodeficiencia y cuyo defecto molecular en la familia ya es conocido. ¿Qué prueba diagnóstica es la más idónea para el diagnóstico prenatal de la Inmunodeficiencia?:

1. Estudio molecular en los padres.
2. Biopsia de corion en la 9ª semana.*
3. Determinación de alfa-fetoproteína en la madre.
4. Amniocentesis.
5. Estudio de subpoblaciones de linfocitos en la madre.

MIR 09(9215): La amniocentesis es la prueba invasiva más utilizada para el diagnóstico prenatal. Señale cuál es su indicación principal en la actualidad:

1. Edad materna de 38 años.
2. Test combinado del primer trimestre positivo alto riesgo.*
3. Triple screening patológico.
4. Presencia de dos marcadores ecográficos secundarios.
5. Anomalías en la ecografía de alta resolución/3D.

4. Prevención de defectos congénitos

4.1. Preconcepcional

- Enfermedades médico-quirúrgicas: compensación metabólica de la diabetes y corrección quirúrgica de anomalías uterinas.
- **Suplementación con ácido fólico desde un mes antes de la concepción hasta el final del primer trimestre, sobre todo en mujeres de alto riesgo de defecto del tubo neural (hijo previo o progenitor afecto) (MIR).** Las dosis en mujeres de alto riesgo son de 4 mg diarios de ac. fólico y de 400 µg en gestantes sin riesgo.
- Técnicas de reproducción asistida en enfermedades genéticas dominantes.
- Ante la cuestión de si los suplementos yodados durante el embarazo mejoran el desarrollo psicomotor o cognitivo de los niños en población con deficiencia leve, el informe elaborado por la Asociación Española de Pediatría en Atención Primaria, indica que las evidencias son por el momento insuficientes para poder establecer recomendaciones. Se hace necesaria la realización de más estudios, antes de establecer recomendaciones claras sobre la suplementación farmacológica en el embarazo.

4.2. Posconcepcional

- Diagnóstico preimplantación en las FIV.
- Diagnóstico prenatal (ecografía y técnicas invasivas).
- Control adecuado de la gestación (tratamiento adecuado de las enfermedades asociadas).
- Evitar la exposición a teratógenos.

5. Control del bienestar fetal

Tiene como finalidad la **identificación de fetos con riesgo de presentar hipoxia fetal.** El feto sometido a hipoxia realiza como defensa una serie de cambios fisiológicos:

1. **Aumento de la perfusión hística fetal:** aumenta la TA y taquicardia si la hipoxia es moderada o bradicardia si es grave.
2. **Redistribución circulatoria fetal:** aumento de la perfusión en SNC, corazón y suprarrenales, y disminución en ap. digestivo, pulmones, piel y esqueleto.

Hay 2 tipos de HIPOXIA FETAL:

- A. **En la hipoxia aguda se produce acidosis respiratoria** (retención de CO₂ y disminución del consumo de O₂): Se diagnostica mediante **amnioscopia (presencia de meconio), pHmetría y cardiotocografía.**

El tratamiento consiste en: decúbito lateral materno, supresión de la actividad uterina (suspender oxitocina y administrar tocolíticos) y corrección de la posible hipotensión materna.

B. En la hipoxia crónica se produce acidosis metabólica (glucólisis anaerobia y retención de ácido láctico). Las lesiones crónicas se producen en la microcirculación vellositaria placentaria:

- Disminuye el número de arteriolas en las vellosidades terciarias.
- Vasoconstricción arteriolar.

Se asocia a oligoamnios, retraso de crecimiento tipo II y alteración de indicadores bioquímicos (estriol, lactógeno placentario y SPI).

5.1. Control bienestar fetal anteparto.

A. REGISTRO DE LOS MOVIMIENTOS FETALES:

El control de los movimientos fetales por parte de la madre es una forma de control del bienestar fetal. Los movimientos fetales son percibidos por la madre a partir de la semana 20-22 en primigestas y antes en multiparas.

Si se perciben menos de tres movimientos por hora en dos horas consecutivas la prueba se considera no satisfactoria y justifica la realización de un test no estresante.



© Curso Intensivo MIR Asturias

B. CARDIOTOCOGRAFÍA:

Consiste en la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), en ausencia de actividad uterina (cardiotocograma basal o test no estresante; TNE) o en presencia de contracciones (cardiotocografía intraparto o con stress). Tiene una sensibilidad del 95% para predecir la acidosis fetal, pero una especificidad muy baja.

Al cardiotocograma basal también se le llama test de reserva respiratoria. La duración del registro debe ser de al menos 30 minutos. Se realiza ante sospecha de pérdida del bienestar fetal (retraso de crecimiento, HTA, oligoamnios...) y de forma rutinaria en el control de la gestación a término (37-42 semanas).

En él se valoran los siguientes parámetros:

a) FRECUENCIA CARDÍACA FETAL BASAL:

Es el número de latidos por minuto durante un periodo de 10 minutos:

- **Normal:** 110-160 L/M
- **Taquicardia** (más de 160 L/M): secundaria a hipoxia leve, inmadurez, infecciones, fiebre materna, βmiméticos, hiperactividad fetal o ansiedad.
- **Bradicardia** (menos de 110 L/M): secundaria a hipoxia fetal grave, betabloqueantes o arritmia fetal.

b) VARIABILIDAD:

Se manifiesta por las oscilaciones que aparecen sobre la frecuencia basal fetal a largo plazo (amplitud) y a corto plazo (frecuencia). Se clasifica por las diferencias de amplitud:

- **Tipo 0 o ritmo silente:** amplitud menor de 5 L/M (es patológico) (MIR). Puede deberse a hipoxia, sueño fetal, fármacos que deprimen el SNC, arritmia fetal y malformaciones cardíacas o del SNC.
- **Tipo I o ritmo ondulatorio bajo:** amplitud entre 5-10 L/M (normal).

- **Tipo II o ritmo ondulatorio normal:** entre 10-25 L/M (normal).

- **Tipo saltatorio:** más de 25 L/M (patológico).

Existe un patrón de frecuencia fetal denominado patrón sinusoidal, que aparece en fetos con tasas de morbimortalidad elevadas (hipoxia fetal o anemia grave), que se caracteriza por oscilaciones sinusoidales monótonas con ausencia de reactividad.

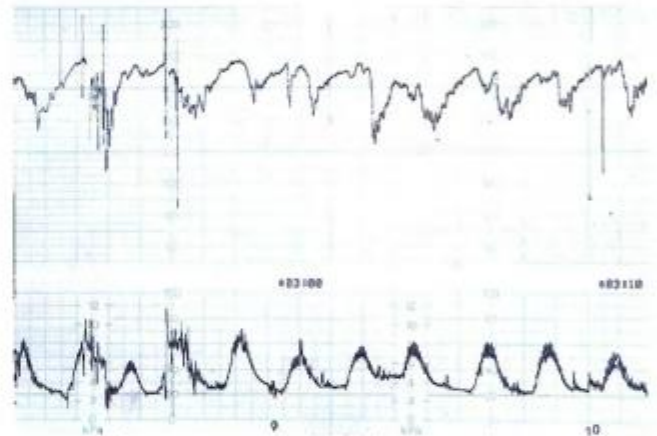
c) ACELERACIONES:

Ascensos transitorios no patológicos de la frecuencia cardíaca fetal de más de 15 latidos y 15 sg. En general son debidas a movimientos fetales.

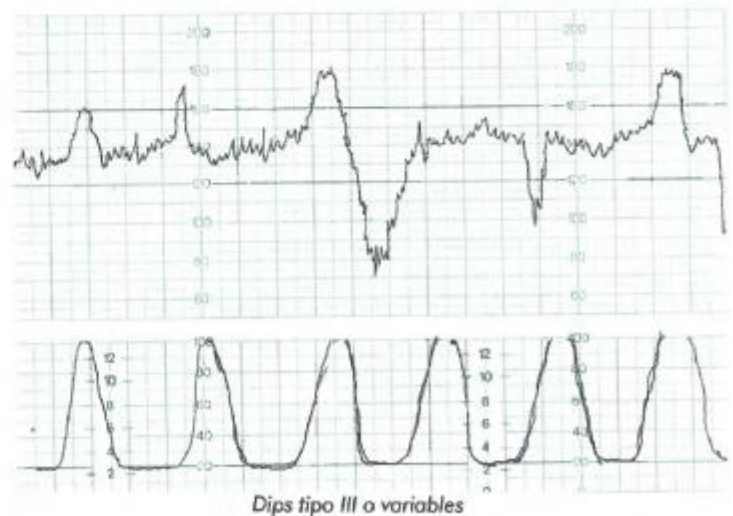
d) DECELERACIONES:

Descensos transitorios y periódicos de la frecuencia cardíaca. Se clasifican según el decalaje con la contracción:

- **DIP tipo I o precoz:** no existe decalaje, coinciden con el acmé de la contracción. Son fisiológicas, debidas a estímulo vagal por compresión funicular o de la cabeza fetal (MIR). Se debe esperar a la evolución espontánea del parto (MIR).
- **DIP tipo II o tardío:** existe decalaje o retraso respecto a la contracción y son siempre patológicas (MIR). Suelen presentar un descenso rápido y ascenso lento, y se suelen acompañar de otras alteraciones de la monitorización.



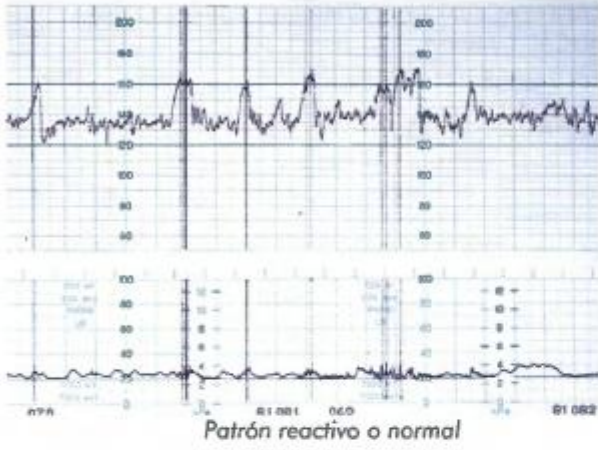
- **DIP tipo III o variable:** sin relación con la contracción. Secundarias a la compresión del cordón umbilical (MIR). Si son graves y persistentes indican acidosis.



e) CRITERIOS DE REACTIVIDAD:

Se dice que un feto presenta bienestar cuando tiene un patrón reactivo en el TNS. La duración de ese bienestar se estima en una semana.

- **Patrón reactivo:** línea de base entre 110-160 L/M, variabilidad mayor de 5 y menor de 25 L/M, dos o más ascensos transitorios, no deceleraciones y más de 5 movimientos fetales en 30 min. de TNS.



- **Patrón no reactivo o no tranquilizador:** se debe identificar la causa e intentar corregirla (insuficiencia placentaria, fase de sueño fetal, administración de fármacos a la madre...). Ante un patrón ominoso de la FCF debe finalizarse la gestación.

C. ESTIMULACIÓN VIBROACÚSTICA:

Consiste en la aplicación de una laringe artificial que emite un sonido grave, a partir de la semana 28 de gestación sobre el abdomen de la madre próximo al polo cefálico fetal, para valorar la respuesta cardiotocográfica al sonido emitido. En condiciones normales se acompaña de *aumento de la frecuencia y de las aceleraciones en el cardiotocograma*. Sirve para acortar la duración del test no estresante y como primer test neurológico.

D. PRUEBA DE OXITOCINA O TEST DE POSE O TEST ESTRESANTE:

Sirve para evaluar de la función respiratoria placentaria, mediante el estudio cardiotocográfico obtenido con la administración de oxitocina para provocar contracciones.

Valora la respuesta fetal a una situación de hipoxia transitoria como es la contracción uterina. La prueba se debe evaluar tras conseguir 10 contracciones con una frecuencia de 3 en 10 min (2MIR).

a) INDICACIÓN:

TNS no reactivo o dudoso (MIR).

b) CONTRAINDICACIONES:

Placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta, amenaza de parto prematuro, cicatrices uterinas.

c) CLASIFICACIÓN:

- **POSE negativo:** sin desaceleraciones tardías o variables graves (MIR).
- **POSE positivo:** desaceleraciones tardías o variables graves en al menos el 30% del trazado (MIR). El feto está en situación de riesgo de hipoxia. Si la prueba es positiva se finalizará la gestación (MIR).
- **POSE dudoso:** no cumple ninguno de los 2 criterios anteriores.

E. PERFIL BIOFÍSICO

Consiste en el estudio de cinco parámetros biofísicos fetales, cuatro de ellos mediante ecografía y el quinto mediante cardiotocografía.

a) Parámetros estudiados mediante ecografía: movimientos respiratorios, movimientos fetales, volumen de líquido amniótico, tono fetal.

b) Parámetros estudiados mediante cardiotocografía: reactividad fetal.

El PERFIL BIOFÍSICO MODIFICADO sólo valora el volumen de líquido amniótico mediante ecografía y la cardiotocografía.



F. AMNIOSCOPIA

a) CONCEPTO

Consiste en la observación de las características del líquido amniótico a través de las membranas ovulares. Precisa dilatación cervical.

b) INDICACIONES

- Gestación de riesgo, mayor de 36 semanas.
- Gestación prolongada.
- Registro prepatológico.

c) CONTRAINDICACIONES

Placenta previa, gestación menor de 36 semanas.

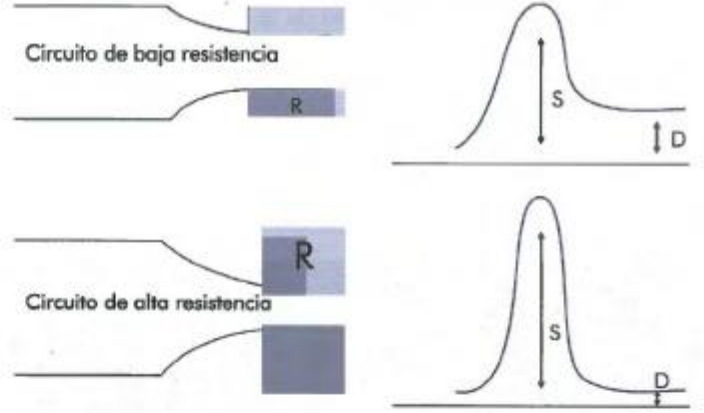
d) INTERPRETACIÓN

- El color habitual del líquido amniótico es transparente (MIR).
- El color verdoso indica expulsión de meconio, en relación con hipoxia fetal aguda en algún momento de la gestación. El meconio fetal es estéril, no contiene ningún germen (MIR).
- El rojizo indica hemorragia generalmente secundaria a hipoxia fetal.
- El color amarillo aparece en problemas de isoimmunización (bilirrubina).

G. FLUXOMETRÍA DOPPLER:

Medición y morfología de la onda de velocidad de flujo (OVF) en vasos uteroplacentarios y fetales. Su utilización en obstetricia se basa en la redistribución vascular que tiene lugar en la hipoxia fetal crónica y en las alteraciones circulatorias secundarias a las malformaciones.

Se altera más precozmente que el TNE en los fetos con hipoxia crónica, aunque por si solo no es indicación de extracción fetal, a no ser que se acompañe de otros signos de hipoxia fetal.



Influencia de la resistencia vascular (R) en la morfología de la onda de velocidad de flujo (OVF).

Cuando las resistencias están disminuidas (vasodilatación) el flujo en diástole (D) aumenta, y si están aumentadas (vasoconstricción) el flujo en diástole disminuye, desaparece o en el peor de los casos se hace revertido, mientras se mantiene en sístole (S).

a) INDICACIONES:

Sólo en población de riesgo: retraso de crecimiento, preeclampsia, isoimmunización Rh, malformaciones fetales y transfusión feto-fetal.

b) CONTRAINDICACIONES:

Es una técnica no invasiva y repetible, no se describen contraindicaciones.

c) UTILIDAD:

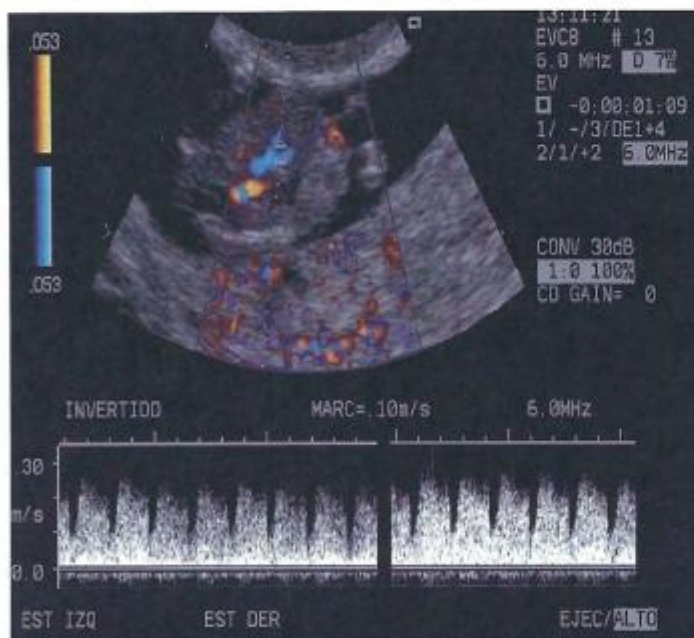
- **Arterias uterinas y arcuatas:**

La aparición de escotadura o notch protodiastólico o postsistólico (MIR) después de la semana 24, sobre todo si es bilateral, se asocia a riesgo de preeclampsia y CIR. Se encuentra en duda la utilización de AAS a baja dosis, como profilaxis, en estas gestantes.



Escotadura postsistólica en arteria uterina

- **Arteria umbilical:**
 - Sirve para el diagnóstico de la ausencia de una de las arterias umbilicales desde el primer trimestre.
 - **En compromiso fetal:** aumento de las resistencias vasculares a expensas de una disminución progresiva del flujo diastólico (MIR), llegando en casos graves a la ausencia o inversión del flujo.
- **Vasos cerebrales:**
El flujo diastólico en arteria cerebral media aumenta en la hipoxia crónica (MIR), al disminuir las resistencias vasculares intracraneales (vasodilatación cerebral).
- **Vena umbilical:**
El flujo de la vena umbilical en condiciones normales es constante. La pulsatilidad de la vena umbilical, como consecuencia del aumento de la presión en las cavidades cardíacas dchas., también se asocia a mal pronóstico perinatal.
- **Ductus venoso:**
La OVF en el ductus es bifásica. La presencia de flujo revertido (curva trifásica) como consecuencia de la contracción auricular, se considera un marcador de defecto congénito o de hipoxia crónica.



Ductus venoso normal

- **Vena cava inferior:**
La OVF es trifásica en condiciones normales (MIR).

d) CLASIFICACIÓN DE LOS HALLAZGOS EN ARTERIA UMBILICAL Y AORTA:

De mejor a peor pronóstico:

- Normales.
- **Patológico (disminución del flujo diastólico o adiestólicos):** se asocian a mal pronóstico perinatal, con deterioro en el intercambio gaseoso demostrado mediante cordocentesis.
- **Invertido:** flujo diastólico invertido se asocia a una mortalidad fetal del 40-50% (MIR).

5.2. Control del bienestar fetal intraparto

A. **CARDIOTOCOGRAFIA:** valorar la frecuencia cardíaca fetal intraparto.

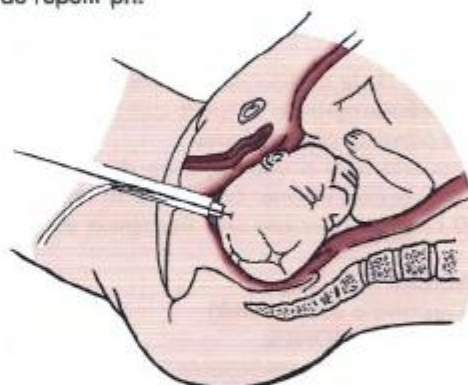
B. **MICROTOMA DE SANGRE FETAL (MIR)** en la presentación fetal mediante amnioscopia. Precisa rotura de membranas y dilatación suficiente, por ello se realiza sólo intraparto.

Se indica ante sospecha de hipoxia fetal aguda por alteraciones en la monitorización fetal (MIR) (dips II o dips III profundos repetitivos, ritmo silente...).

Es el método más fiable para el diagnóstico de acidosis respiratoria fetal (MIR) y el parámetro que mejor sustenta la indicación de finalizar la gestación (MIR).

Se considera patológico un valor de pH inferior a 7'20 (MIR).

- Si $pH < 7,20$ → parto urgente.
- Si $pH 7,20-7,24$ → repetir ph en 30 minutos. (MIR)
- Si $pH \geq 7,25$ → continuar parto y reevaluar necesidad de repetir ph.



Amnioscopia y determinación de pH fetal intraparto

MIR 00 FAMILIA (6637): En relación con el riesgo de muerte fetal, uno de los siguientes es un signo ominoso en el estudio mediante Doppler, señálelo:

1. Flujo diastólico invertido en la arteria umbilical.*
2. Redistribución cerebral.
3. Flujo diastólico creciente en la aorta abdominal.
4. Escotadura postsistólica en las venas arcuatas.
5. Curva trifásica en la cava inferior.

MIR 03 (7666): ¿Cuál de los siguientes procedimientos es el más seguro para diagnosticar el sufrimiento fetal intraparto?:

1. Los registros cardiotocográficos.
2. La auscultación fetal.
3. La ecografía doppler color.
4. El perfil biofísico fetal.
5. La microtoma fetal.*

MIR 13 (10180): Mujer de 40 semanas de gestación en trabajo de parto con 6 cm de dilatación. Presenta patrón fetal decelerativo en registro cardiotocográfico por lo que se decide realizar microtoma de sangre fetal para valorar bienestar fetal. Resultado pH 7,22. La conducta correcta es:

1. Acidosis grave. Cesárea urgente
2. Valor prepatológico, repetir toma en 15-20 minutos.*
3. Acidosis moderada, repetir toma en 1-2 horas.
4. Valor en límites normales, dejar evolución natural de parto.
5. Repetir en el momento, posible error en la obtención de la toma.



SECUENCIA EN LA HIPOXIA CRÓNICA





- **Mola Completa:** hiperplasia completa del trofoblasto. Ausencia de embrión, amnios y de vascularización Vellositaria. (2MIR)
- **Clínica de la mola completa:** Hemorragia del primer trimestre, útero blando, mayor de lo que corresponde por amenorrea y ausencia de movimientos fetales. (2MIR)
- **El seguimiento tras la evacuación de una mola** se realizará mediante la determinación seriada de gonadotropinas. (2MIR)
- El DPPNI se caracteriza por **dolor brusco, continuo por la hipertonia uterina** (4MIR), hemorragia externa moderada de sangre oscura o ausente (20%) (2MIR), feto muerto o con sufrimiento importante, signos de toxemia, al final shock.
- La **abruptio placentae (DPPNI)** es la **causa más frecuente de coagulopatía** de consumo en la gestación. (3MIR)
- La **rotura de vasa previa** consiste en **sangrado vaginal coincidiendo con la rotura de la bolsa** y sufrimiento fetal agudo secundario a la anemia fetal. (3MIR)
- **Clínica de la placenta previa:** hemorragia de tercer trimestre, episódica, progresiva, espontánea, indolora, de sangre roja. (2MIR)
- **Criterios de gravedad de la preeclampsia:** TA sistólica ≥ 160 mmHg y/o TA diastólica ≥ 110 mmHg en dos determinaciones separadas 6 horas, estando la paciente en reposo en cama (2MIR). Proteinuria ≥ 2 gramos en orina de 24 horas. (MIR). Oliguria ≤ 500 ml en 24 horas. Creatinina sérica $> 1,2$ mg/dl. (MIR). Alteraciones cerebrales o visuales (hiperreflexia con clonus, cefalea severa, escotomas, visión borrosa, amaurosis) (2MIR).
- Edema de pulmón o cianosis. Dolor epigástrico o en hipocondrio derecho (Más en Sd HELLP) por edema y estiramiento de la capsula de Glisson, incluso en casos graves rotura hepática. Alteración de las pruebas funcionales hepáticas. (2MIR)
- Tratamiento anticonvulsivante de la eclampsia: Sulfato de magnesio. (2MIR)
- **Profilaxis de la Isoinmunización Rh en mujeres RH- con test de Coombs indirecto negativo:** administración de globulina anti-D tras un aborto provocado o espontáneo, embarazo extrauterino o molar o metrorragia (5MIR).
- Siempre que se realice una exploración con riesgo de hemorragia transplacentaria (2MIR) (amniocentesis, biopsia corial, funiculocentesis, versión cefálica externa...). **En la semana 28 de gestación** (3MIR), si el padre es Rh D o desconocido. En las primeras 72 horas tras un parto, en mujeres Rh negativas (Coombs indirecto negativo) que hayan tenido un feto Rh positivo (4MIR).
- **Diagnóstico de sensibilidad materna** (Isoinmunización RH): mediante la determinación de anticuerpos eritocitarios irregulares (**test de Coombs indirecto**). (3MIR)
- Complicación característica de las **gestaciones gemelares monocoriales:** **Síndrome de transfusión feto-fetal** debido a la presencia de anastomosis arteria-vena no balanceadas. (2MIR)

DEBES RECORDAR COMO CONCEPTOS CLAVE:

HEMORRAGIAS DEL PRIMER TRIMESTRE					
	Epidemiolog.	Clínica	Diagnóstico	Complicac.	Tratamiento
Aborto	1/10	Hemorragia dolor abdominal dilatación cervical	exploración ecografía HCG	Anemia Infección	Etiológico AA: reposo AI: legrado AD: Misoprostol
Mola	1/1500-2000 -M. Hidática - M. Invasora	Hemorragia, dolor abdominal, emesis	HCG↑ AP Útero > amenorrea Eco (imagen en nevada)	Hiperemesis Toxemia precoz Quistes tealute.	-Legrado por aspiración. -Histerectomía si >40 años e hijos - Quimioterapia si alto riesgo.
Ectópico	1/200 98% ampular tubárico En aumento	Asintomático Hemorragia escasa tras 7 s. amenorrea y dolor abdominal	Masa anexial BHCG en meseta Eco: útero vacío Laparoscopia	Rotura y hemoperitoneo	Quirúrgico (salpingostomía/ salpinguectomía) Metotrexate

HEMORRAGIAS DEL TERCER TRIMESTRE						
	Epidemiol.	Clínica	Pronostica Fetal	Ptco Materno	Diagnóstico	Tto
P Previa	La más frc. (1/200)	Hemorragia indolora, sangre roja, episódica	Bueno	Bueno, según hemorragia	Clínica Ecografía	PP oclusiva: Cesárea PP no oclusiva: depende del sangrado
DPPNI	1/1000	H.escasa de sangre oscura, hipertonia, Toxemia (50%)	Malo, feto muerto en 50-70%	Malo, sin relación con hemorragia externa, CID	Clínica Ecografía	Cesárea urgente, salvo feto muerto y madre estable
Rotura uterina	Relacion con cicatriz uterina.	Hemorragia interna, dolor intraparto y bradicardia fetal	Feto muerto 30%	Histerorrafia y a veces histerectomía	Antecedentes Bradicardia fetal Palpación de partes fetales	Laparotomía urgente
Rotura vasa previa	Inserción velamentosa Placenta succenturiata	Hemorragia coincidiendo con rotura del amnios	Feto muerto 50-75%	Buena	Amniorrhexis sanguinolenta con bradicardia fetal	Cesárea Urgente

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PREECLAMPSIA SEVERA (*)

(Se considerará grave si uno o más de los siguientes criterios se encuentra presente)

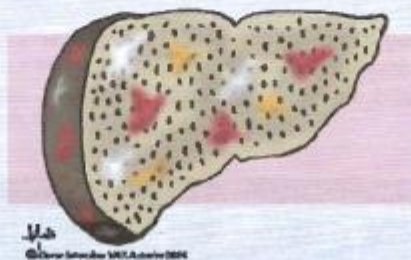
- TA sistólica \geq 160 mmHg y/o TA diastólica \geq 110 mmHg en dos determinaciones separadas 6 horas, estando la paciente en reposo en cama. (2MIR)
- Proteinuria \geq 2 gramos en orina de 24 horas. (MIR)
- Oliguria \leq 500 ml en 24 horas.
- Creatinina sérica $>1,2$ mg/dl. (MIR)



- Alteraciones cerebrales o visuales (hiperreflexia con clonus, cefalea severa, escotomas, visión borrosa, amaurosis). (2 MIR).



- Edema de pulmón o cianosis. (MIR)
- Dolor epigástrico o en hipocondrio derecho. (MIR) (más en Sd HELLP MIR) por edema y estiramiento de la capsula de Glisson, incluso en casos graves rotura hepática (MIR)
- Alteración de las pruebas funcionales hepáticas. (2MIR)
-



- Alteraciones hematológicas: trombocitopenia (<100.000 mm³), CID, hemólisis, asociado o no a desprendimiento prematuro de placenta (MIR).
- Afectación placentaria con manifestaciones fetales (CIR)

No se debe buscar de manera estricta la diferenciación de preeclampsia leve de grave, puesto que la enfermedad leve puede progresar rápidamente a enfermedad grave.

DEBES RECORDAR COMO CONCEPTOS NOVEDOSOS:

- Clasificación de los fetos con bajo peso para la edad gestacional.

A.- CIR:

Fetos con un crecimiento intrauterino restringido, suponen el 10-15%. Son fetos pequeños con insuficiencia placentaria. Aproximadamente el 50% se asocian a preeclampsia pues los procesos fisiopatológicos son comunes para ambas patologías. Son fetos con PFE inferior al percentil 3 o fetos con PFE inferior al percentil 10 y con Doppler anómalo en la arteria umbilical.

B.- PEG CONSTITUCIONAL

Son fetos normales, pequeños para la edad gestacional. Suponen el 80-85%. Presentan un Doppler de la arteria umbilical normal y una velocidad de crecimiento normal.

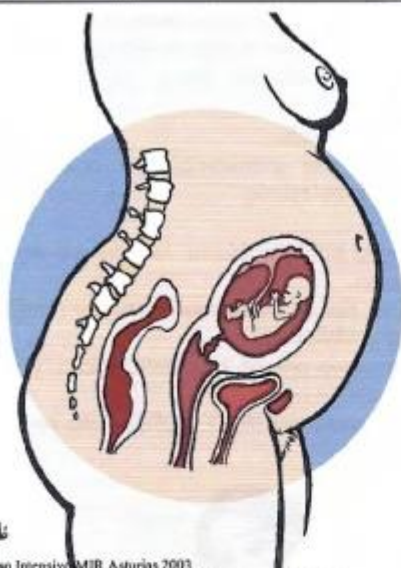
C.- PEG ANÓMALO:

Son fetos pequeños anormales, suponen el 5-10%. Son fetos pequeños por una condición patológica extrínseca a la placenta.



1. Hemorragias del primer trimestre

1.1. Aborto



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

La amenaza de aborto y el aborto son las formas más frecuentes de hemorragia del primer trimestre

A. CONCEPTO

Interrupción de la gestación antes de que el feto sea viable (20-22 semana de gestación o peso fetal menor o igual a 500 gr).

B. FRECUENCIA

El aborto espontáneo clínico se produce en el 10-20% de los embarazos.

La mayoría son preclínicos y por lo general acontecen antes de la 12 semana.

El riesgo de aborto aumenta con la edad materna.

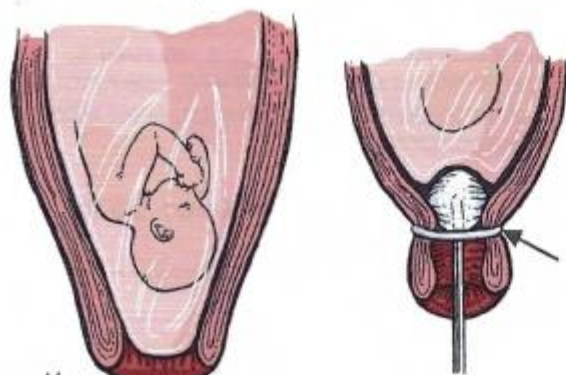
C. ETIOLOGÍA:

• CAUSAS EMBRIONARIAS:

Los defectos congénitos, con o sin anomalías cromosómicas (trisomías, monosomías y poliploidías) son la causa más frecuente de aborto en la población general española (MIR).

• CAUSAS MATERNAS:

- **Infeciosas:** lúes (abortos tardíos o muerte fetal intraútero), toxoplasmosis, brucelosis, micoplasma, clamidia, herpes genital...
- **Hormonales:** insuficiencia lútea, hipo o hipertiroidismo y diabetes mellitus.
- **Colagenosis:** Sdr. antifosfolípido, primario o asociado a LES, relacionado con aborto de repetición (3MIR).
- **Enf. crónicas:** TBC avanzada y carcinomatosis.
- **Alteraciones genitales:** insuficiencia ístmico-cervical (aborto tardío de repetición, indoloro) (MIR) y otras alteraciones uterinas (sinequias, tabiques o miomas submucosos).



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Insuficiencia cervical y cerclaje

• AMBIENTALES:

- Deficiencias vitamínicas (ácido fólico)
- Exposición a teratógenos (metotrexate, alcohol...)
- Sustancias que provocan contracciones uterinas o modificaciones cervicales como: ergóticos y prostaglandinas (misoprostol MIR, PGE1 y PGFa2).

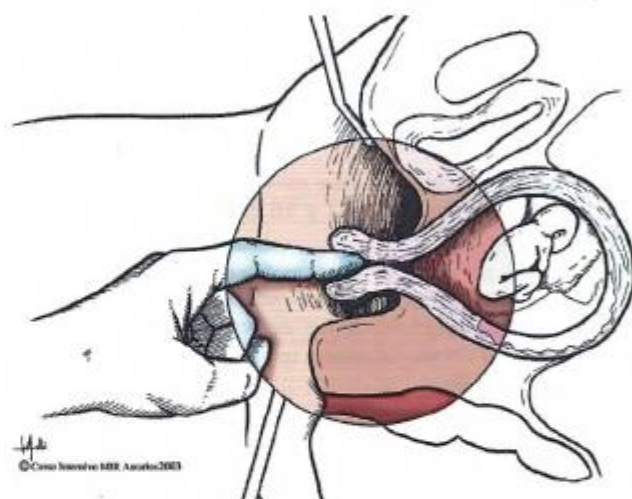
D. CLASIFICACIÓN:

D.1. CRONOLÓGICA:

- Aborto preimplantación o aborto preclínico (sólo bHCG positiva)
- Aborto precoz o del 1º trimestre.
- Aborto tardío o del 2º trimestre.

D.2. CLÍNICA:

- **Amenaza de aborto:** hemorragia y contracciones más o menos intensas, con cuello uterino cerrado (MIR) y embrión vivo. Ocurre en el 20% de las gestaciones, de ellas sólo la mitad abortarán.
- La amenaza de aborto en el primer trimestre se asocia a un aumento de riesgo significativo de hemorragia anteparto, de RPM, CIR y recién nacidos de bajo peso.
- **Aborto en curso, inminente o inevitable:** hemorragia + dolor + dilatación cervical (MIR).



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

La diferencia entre amenaza de aborto y aborto inevitable es la dilatación cervical

- **Aborto consumado:** progresión del aborto con expulsión del huevo (completo: grosor de línea media uterina 15mm o incompleto: grosor de línea media uterina ≥ 15 mm). El incompleto precisa legrado, el completo no.
- **Aborto de repetición:** al menos dos abortos consecutivos o más de dos alternos, (excluyendo la gestación extrauterina, el embarazo molar y las gestaciones bioquímicas). Algunos autores utilizan variaciones de esta definición.
- **Aborto diferido:** es todo aquel aborto, en el que habiéndose comprobado la muerte del embrión, no se produce su expulsión. La ecografía es definitiva, también puede haber ausencia de síntomas de embarazo, útero menor que amenorrea, caída del nivel de HCG. En algún caso, sobre todo del segundo trimestre, se puede producir una coagulación intravascular diseminada (MIR).

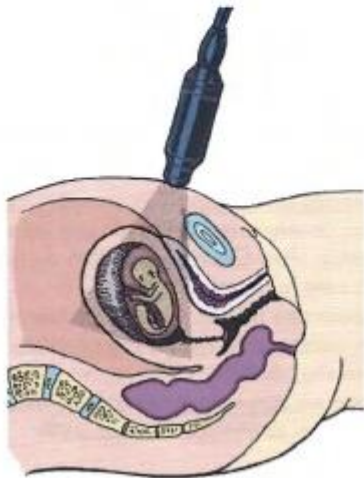
E. DIAGNÓSTICO:

E.1. OBLIGADO:

- **Tacto bimanual para** determinar el estado del cuello (cerrado y abierto), la altura uterina y la concordancia con la amenorrea.
- **Ecografía para** determinar la viabilidad fetal y descartar otras causas de hemorragia. Ante dudas diagnósticas (mujeres con ciclos irregulares o que desconozcan su última regla), repetir ecografía en 7 días. Si a los siete días no han ocurrido cambios evolutivos significativos se podrá establecer con certeza el fallo gestacional precoz. Este eventual retraso en el diagnóstico no aumenta el riesgo de infección.

Los signos ecográficos que permiten de forma inequívoca establecer el diagnóstico de aborto diferido son:

1. Ausencia de actividad cardíaca en un embrión con longitud cefalo-caudal (LCC) 5mm. (MIR)
2. Saco gestacional con un diámetro medio ≥ 20 mm sin evidencia de polo embrionario ni saco vitelino en su interior.



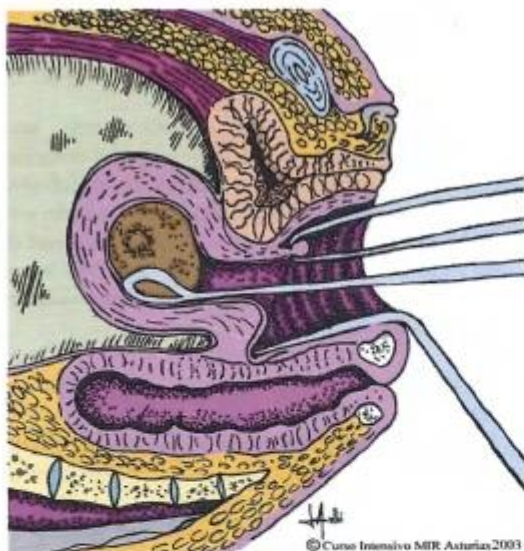
E.2. OPCIONAL:

Descenso de los niveles de HCG.

F. TRATAMIENTO:

- **Del agente causal:** cerclaje cervical en el caso de incompetencia entre la semana 12 y 16 de gestación, miomectomía o antibioterapia.
- **Amenaza de aborto:** ningún tratamiento ha demostrado verdadera eficacia. Se suele recomendar reposo relativo y abstinencia sexual. No se ha demostrado que los progestágenos ni los uteroinhibidores tengan ninguna utilidad.
- **Aborto diferido:**
 - **Tratamiento quirúrgico:** actualmente sólo indicado cuando:
 1. Hemorragia intensa y persistente.
 2. Evidencia de tejidos retenidos infectados.
 3. Contraindicación para el tratamiento médico.
 4. Sospecha de enfermedad trofoblástica gestacional.
 5. Preferencia de la mujer de esta opción.

La evacuación quirúrgica del útero debe realizarse usando legrado por aspiración salvo en gestaciones menores de 7 semanas por la posibilidad de fracaso.



Legrado de aborto diferido

- **Tratamiento médico:** de elección actualmente. Para dicho fin se emplea fundamentalmente el Misoprostol (análogo sintético de la PGE1) a dosis de 800 μ g vía vaginal (repetiendo la misma dosis a las 24 horas si se pre-

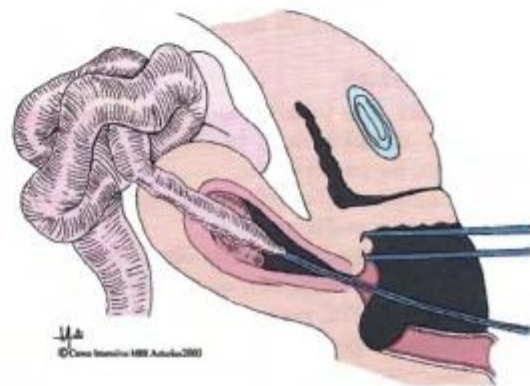
cisa). Son contraindicaciones para el uso del misoprostol el asma severo o el glaucoma. Los efectos secundarios del Misoprostol incluyen náuseas, vómitos y diarrea, siendo menos frecuente en la administración vaginal. En todas las mujeres que se someten a un tratamiento farmacológico es importante confirmar en la visita de seguimiento que el aborto ha sido completo (grosor de línea media uterina 15mm)

G. COMPLICACIONES:

- **Hemorragia** por persistencia de restos ovulares, atonía uterina o coagulopatía.
- **Infección:**
 - Etiología polimicrobiana. Más frecuente con DIUo manipulación.
 - Clínica: fiebre, dolor suprapúbico y anaxial, expulsión de restos malolientes.
 - Tratamiento precoz con antibióticos, y legrado si existe retención de restos.
 - Complicaciones: shock séptico, fallo renal, CID...



- **Perforación en el legrado:**



RECORDEMOS

TODAS LAS GESTANTES RH NEGATIVAS QUE NO ESTÉN SENSIBILIZADAS Y QUE HAYAN TENIDO UN ABORTO ESPONTÁNEO, COMPLETO O INCOMPLETO, POR MÉTODOS MÉDICOS O QUIRÚRGICOS, DEBEN RECIBIR PROFILAXIS DE LA ISOINMUNIZACIÓN RH.

1.2. Enfermedad trofoblástica de la gestación

A. CONCEPTO:

1. Mola hidatídica

Hiperplasia del trofoblasto con degeneración hidrópica de las vellosidades coriales (MIR).

- **Tipos:**
 - **Completa:** forma más frecuente de presentación. Ausencia de embrión, amnios y de vascularización vellositaria (MIR).



- **Parcial:** degeneración focal a expensas sobre todo del sincitiotrofoblasto y embrión que muere en general precozmente, en primer trimestre. En el tejido puede haber presencia de hematías fetales nucleados. Tiene mejor pronóstico que la mola completa.

II. Neoplasia trofoblástica gestacional o enfermedad trofoblástica persistente (ETP):

Se clasifica en:

- **Mola invasora:** hiperplasia muy acusada del trofoblasto que infiltra el miometrio (MIR). Puede regresar o metastatizar.
- **Coriocarcinoma:** carcinoma de origen trofoblástico, con proliferación del cito y sincitiotrofoblasto, en ausencia de vellosidades coriales (MIR), secundario a una mola hidatídica, a un embarazo ectópico o a un feto muerto.
- **Tumor trofoblástico en el sitio de la placenta.** Predominio de células del citotrofoblasto y en la tinción inmunohistoquímica se advierten muchas células prolactinógenas y pocas productoras de gonadotropina. Aquí los niveles de HCG pueden ser normales.

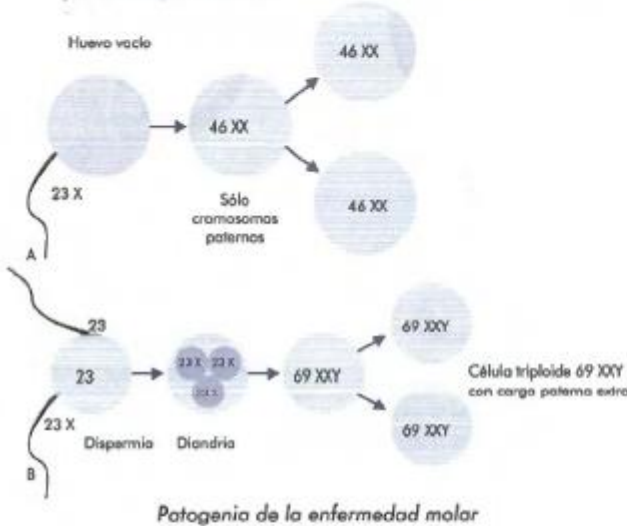
B. MOLA HIDATÍDICA:

-**Epidemiología y factores de riesgo:** 1% gestaciones en nuestro medio y 1% en Asia.

- Edad materna: mayor riesgo en menores de 15 o mayores de 40 años.
- Antecedentes obstétricos: gemelares, mola previa...
- Raza: chinas, filipinas.
- Factores socio-económicos, deficiencia de vitamina A.
- Factores genéticos o inmunológicos.

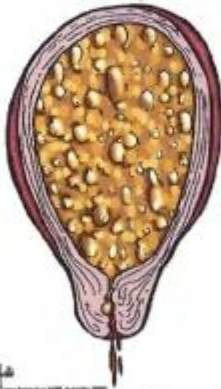
-**Patogenia:**

- **Mola completa:** fecundación de un óvulo vacío o inerte por un espermatozoide 23X (duplicándose el material genético) o por dos espermatozoides. Son casi siempre 46XX (ambas cromosomas X son de origen paterno).
- **Mola parcial:** fecundación de un óvulo normal por dos espermatozoides o por uno anormal con dotación diploide: son triploidías (69XXX o 69XXY). Tienen cromosomas paternos y maternos.



- **A.P. de la MOLA COMPLETA:**

- **Macroscópicamente:** masa desorganizada de vesículas rellenas de líquido claro ("imagen en racimo de uvas").



Aspecto "en racimo de uvas" en mola completa

- **Microscópicamente:** degeneración hidrópica de todas las vellosidades y estroma con ausencia de la vascularización vellositaria (2MIR). Aún se observa la estructura diferenciada de las vellosidades.

-**Clínica y exploración:**

- **Hemorragia del primer trimestre** (2MIR) (90-100% de los casos).
- **Útero blando, mayor de lo que corresponde por amenorrea** (30-40%) (2MIR).
- **Ausencia de movimientos fetales** (MIR). Puede existir embrión en la mola parcial, pero muere antes de llegar a periodo fetal.
- **Síntomas debidos al aumento exagerado de HCG:**
 - hiperemesis (MIR),
 - toxemia precoz (antes de la 24ª semana),
 - hipertiroidismo (7% de los casos) por similitud de la HCG y TSH,
 - y quistes teca-luteínicos (15-30%) que no precisan tratamiento, ya que desaparecen espontáneamente tras el legrado (MIR).

-**Diagnóstico:**

- **HCG más elevada de lo esperado para una gestación normal** (MIR) (> 100.000 mUI).
- **La anatomía patológica es la forma de diagnóstico definitiva:** degeneración hidrópica del trofoblasto.
- **Ecografía:** imagen en nevada en mola completa, aborto diferido con hipertrofia placentaria en mola parcial o quistes ováricos.
- **Pruebas hepáticas o placa de tórax alterados** en enfermedad a distancia.

-**Tratamiento:**

- **Legrado por aspiración**(MIR) es el método de elección para la evacuación uterina. A veces se precisan varios, con riesgo de Asherman.
- **Microcesárea o histerotomía** en casos graves (úteros muy grandes).
- **Histerectomía sin anexectomía con mola in situ** en mujeres de alto riesgo, mayores de 40 años o entre 35-40 años con la descendencia deseada completa o patología uterina asociada (MIR).
- **Los quistes teca-luteínicos del ovario no deben extirparse, pues regresan espontáneamente** al descender la HCG (MIR).

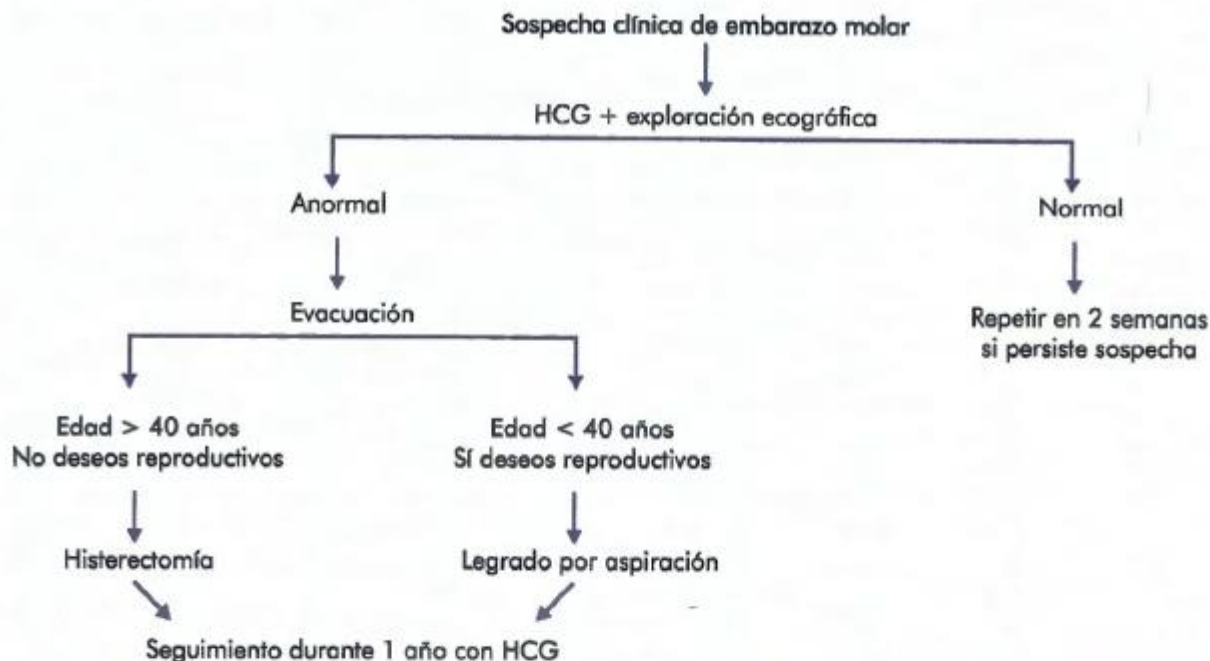
En el 80% de los casos, la enfermedad regresa después de haber evacuado el útero. Los niveles de HCG descienden rápidamente. Cuando estos niveles no bajan o permanecen elevados debe diagnosticarse una enfermedad trofoblástica persistente y la terapia se debe llevar a cabo.

- **Seguimiento:**

El seguimiento se realizará de la siguiente forma:

- Radiografía de tórax en el momento de la evacuación para descartar afectación extrauterina.
- Examen pélvico y ecográfico seriado.
- **Determinaciones seriadas de gonadotropinas** (2MIR): primero semanales, hasta que el título sea inferior a 5 U/ml durante 3 determinaciones consecutivas, y luego mensual durante seis meses y bimensual durante otros seis meses.
- Se recomienda evitar el embarazo durante un año con la toma de anticonceptivos orales.

Se define como curación la ausencia completa de evidencia clínica y analítica de enfermedad durante cinco años.



C. ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA PERSISTENTE/NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL:

- **ETIOLOGÍA:**
Puede ser secundaria a una mola hidatidiforme en el 60% de los casos, precedida del aborto en el 30% y siguiendo al embarazo o ectópico en el 10%
- **DIAGNÓSTICO**
 - Si después del tratamiento de la mola, los niveles de HCG permanecen elevados, o descienden y vuelven a elevarse otra vez, debemos sospechar ETP. No es preciso confirmación histológica ni radiológica.
 - En esta circunstancia es preciso descartar ETG metastásica mediante Rx tórax o TAC torácico, RNM o TAC cerebral, examen clínico con especial atención a la vagina o si fuera preciso PET. Las metástasis más frecuentes son en pulmón y después en vagina, cerebro e hígado.
 - En base al resultado de los estudios de extensión, se establece el estadiaje clínico:
 - Estadio I: tumor trofoblástico gestacional limitado al cuerpo uterino.
 - Estadio II: tumor que se extiende a los anejos o a la vagina.
 - Estadio III: extensión a pulmones.
 - Estadio IV: todas las metástasis de otros lugares.
- **CLÍNICA:**
Hemorragia persistente y/o dolor (pélvico, hepático, torácico) por posibles metástasis cerebrales, hepáticas o pulmonares.
- **CLASIFICACIÓN DE ETP METASTÁSICA:**
 - Alto riesgo:**
 - HCG > 100.000 mU/ml.
 - Edad materna superior a 40 años.
 - Síntomas presentes desde hace más de 4 meses.
 - Fallo en la quimioterapia previa.
 - Antecedentes de embarazo a término.
 - Metástasis cerebrales o hepáticas.
 - Bajo riesgo:** no presenta ningún factor de riesgo.
- **TRATAMIENTO:**
 - ETP no metastásica: monoquimioterapia (metotrexate + folínico o actinomicina D) con o sin histerectomía.
 - ETP metastásica:
 - **Bajo riesgo:** monoquimioterapia (metotrexate + folínico o actinomicina D) con o sin histerectomía.
 - **Alto riesgo:** quimioterapia combinada. El régimen EMA-CO (etopóxido, metotrexate, actinomicina, ciclofosfamida y vincristina), consigue tasas de supervivencia del 80-100%.

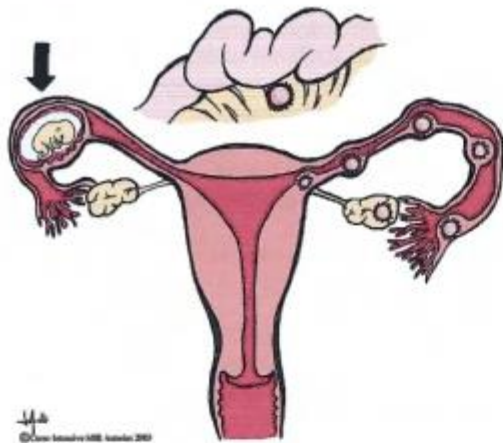
📌 **RECORDEMOS**

MOLA COMPLETA	MOLA PARCIAL
Diploide (46 XX paterno)	Triploidía (69 XXX o 69XXY materno y paterno)
Hiperplasia total	Hiperplasia focal
	
Ausencia de embrión	Posible embrión y hematíes fetales nucleados
Presentación típica de enfermedad molar	Presentación como aborto diferido
Útero grande	Menor de lo esperado
Quistes tecaluteínicos	Raros
Complicaciones médicas	Raras
ETP 6-32%	5%

1.3. Embarazo ectópico

- A. CONCEPTO:**
Embarazo ectópico es aquel en el que la nidación se produce fuera de la cavidad endometrial. Cuando coincide un embarazo ectópico con otro intrauterino se denomina gestación heterotópica.
- B. EPIDEMIOLOGÍA:**
En aumento actualmente por el uso de dispositivos intrauterinos (aumento relativo por disminuir radicalmente los intrauterinos), enfermedad inflamatoria pélvica tratada, edad retrasada de maternidad, técnicas de reproducción asistida y cirugía correctora. La incidencia en nuestro medio es 1/200 gestaciones.
- C. LOCALIZACIÓN:**
 - En la trompa uterina (95%): la localización más frecuente es la porción ampular (2MIR).

- Otras localizaciones: cervical, abdominal, ovárica...



Embarazo tubárico ampular (dcha) y distintas localizaciones de embarazo ectópico (izda)

D. ETIOPATOGENIA:

- **Factores tubáricos:** infecciones, cirugía (ligadura tubárica, embarazo ectópico previo tratado, peritonitis...), DIU, endometriosis, tabaco y congénitos asociados a dietilstilbestrol. (MIR)
- **Factores hormonales:** los gestágenos alteran la motilidad tubárica. (MIR).
- **Factores ovulares:** anomalías genéticas.

E. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

- **Trompa:** reacción decidual imperfecta, las vellosidades que penetran en la pared ocasionan a veces su ruptura.
- **Endometrio:** transformación decidual (fenómeno de Arias-Stella) secundaria a la acción de la progesterona (MIR).

F. EVOLUCIÓN:

Es posible la reabsorción espontánea.

- **ECTÓPICO TUBÁRICO (95%):**
 - Ampular: crecimiento durante algunas semanas (unas 7 semanas de amenorrea) y posteriormente aborto tubárico.
 - Ístmico: ruptura precoz, causando abdomen agudo y shock.
 - Fímbrico: embarazo abdominal secundario.
 - Intersticial: ruptura más tardía, con gran sangrado.
- **ECTÓPICO HETEROTÓPICO:** más frecuente en reproducción asistida, difícil de diagnosticar.
- **E. ABDOMINAL:** es posible que llegue a término, pero más frecuentemente se calcifica.

G. CLÍNICA:

Varía según la localización y evolución. Suele presentarse como metrorragia escasa y de sangre oscura, tras amenorrea de 7-10 semanas (2MIR) y dolor abdominal sordo, lateralizado.

- **Asintomático:** hasta en el 50% (MIR) de los casos, por reabsorción espontánea.
- **Aborto tubárico:** se manifiesta por dolor agudo en fosa ilíaca +/- metrorragia.
- **Rotura ístmica:** dolor en puñalada con hipotensión, palidez y shock (MIR) por hemoperitoneo.

H. DIAGNÓSTICO:

El objetivo es diagnosticar el embarazo ectópico antes de su fase de accidente. Se basará en dos puntos esenciales: *determinar la existencia de embarazo (bHCG) y la ausencia de nidación eutópica (ecografía vaginal)* (MIR).

a) EXPLORACIÓN:

El carácter evolutivo del proceso hace que la exploración sea muy variable. El 90% de los pacientes tiene sensibilidad abdominal y el 70% signo de rebote. Los signos más sugerentes son: *masa anexial dolorosa* (MIR), dolor en Douglas y dolor a la movilización anexial, con útero de tamaño normal.

b) BHCG:

Una curva ascendente, sobre todo si el ascenso es lento o se mantiene en meseta, en ausencia de saco intrauterino sugiere un embarazo ectópico (MIR). Se recomiendan determinac-

nes cada 48 horas, en casos dudosos (MIR).

c) CULDOCENTESIS:

Aspiración del fondo de saco de Douglas (MIR) para obtener sangre (hemoperitoneo) en ectópicos accidentados. Es una técnica en desuso.

d) ECOGRAFÍA ENDOVAGINAL:

Actualmente es el elemento esencial para el diagnóstico del EE. Se puede sospechar ante ausencia de gestación intraútero y BHCG superior a 1000-1500 UI (2MIR), o en exploraciones ecográficas seriadas cada 2-3 días sin gestación intraútero junto a niveles de bHCG en meseta o ascenso lento (MIR).

Algunas veces es posible confirmar ecográficamente el diagnóstico visualizando el embrión ectópico, aunque lo normal es observar masa anexial heterogénea.

Los mejores predictores de ruptura tubárica son el líquido libre intraperitoneal en ecografía y las cifras bajas de hemoglobina.

e) LAPAROSCOPIA:

Permite la visión directa confirmando el diagnóstico y además, permite el abordaje quirúrgico (3MIR).

I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Cualquier causa de abdomen agudo y de hemorragia del primer trimestre.

J. TRATAMIENTO:

a) CONDUCTA EXPECTANTE:

Es poco eficaz, sólo en unidades de reproducción.

b) QUIRÚRGICO: la cirugía vía laparoscópica es la primera opción terapéutica cuando se opta por el tratamiento quirúrgico (MIR).

Algunos EE no tubáricos necesitan una histerectomía como tratamiento.

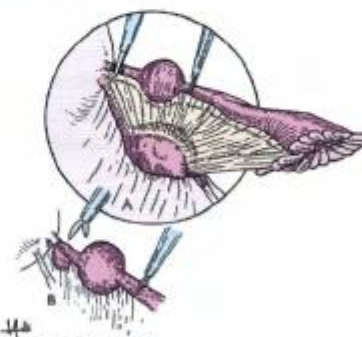
El EE abdominal a término precisa laparotomía con conservación de la placenta in situ esperando su reabsorción espontánea.

• Cirugía conservadora:

- Indicado en EE ampular no accidentado en pacientes con deseo de fertilidad.
- Incisión en el borde antimesentérico tubárico (salpingotomía) y extracción del saco.

• Cirugía radical:

- Extirpación de la trompa afectada (salpinguectomía).
- Indicado en EE accidentado, no deseo de fertilidad o laparoscopia dificultosa. En pacientes con rotura tubárica con hemoperitoneo masivo, la mejor opción es salpinguectomía por laparotomía.



Salpinguectomía laparoscópica

c) MÉDICO:

Administración de metotrexate (i.m. o directo en trompa) con control hematológico estricto y determinaciones seriadas de BHCG. Actualmente la pauta más utilizada es la dosis única i.m. (50mg/m² de superficie), sin ác. fólico asociado. Sería el tratamiento actual de elección si se cumplen los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión:

- Mujer sana, hemodinámicamente estable y que ofrece garantías de que cumplirá el tratamiento.
- No signos de rotura del embarazo ectópico.
- Diámetro no superior del huevo a 4 cms.
- B-HCG inferior a 5000-10000 mUI/ml.
- La presencia de latido cardíaco embrionario o de líquido

médica con Metotrexate pero lo hace más desaconsejable.

- Consentimiento informado.
- Evitar embarazo en los tres próximos meses al tratamiento para evitar efectos teratogénos.

Son contraindicaciones absolutas: rotura tubárica, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia hepática o renal y anemia, leucopenia o trombopenia.

Un 5% de las pacientes tratadas medicamente precisaran cirugía ulterior, por fracaso de la terapia.

Seguimiento: fundamentalmente clínico y analítico; se realizará ecografía sólo si existe sospecha de rotura tubárica. Solicitar B-HCG el 4º, 7º, 14º, 21,28 y 35 hasta que su cifra sea <10-20 mUI/ml. Si la cifra entre el día 4º y 7º no baja al menos un 15% de la cifra basal, debe repetirse otra dosis de Metotrexate.

K. PRONÓSTICO:

La fertilidad posterior, depende más de las características de la paciente, que de las propias del tratamiento realizado.

MIR 00 (6880): La localización más frecuente del embarazo ectópico es:

1. Porción ístmica de la trompa.
2. Porción intersticial de la trompa.
3. Porción ampular de la trompa.*
4. El ovario.
5. Porción intramural.

MIR 00 FAMILIA (6681): ¿Cuál de los siguientes fármacos utilizables en el tratamiento de la úlcera péptica, debe administrarse con precaución, por su potencial abortivo en las mujeres fértiles?

1. Hidróxido de Aluminio.
2. Ranitidina.
3. Trisilicato de magnesio.
4. Misoprostol.*
5. Omeprazol.

MIR 02 (7406): Una mujer en su cuarto mes de embarazo comienza a sangrar y el médico la detecta un útero más grande que el esperado para su edad gestacional. Decida interrumpir el embarazo y le practica un legrado. El patólogo al examinar la muestra observa numerosos quistes avasculares con proliferación significativa del trofoblasto, no hay feto y no se detecta invasión del miometrio. ¿Cuál será el diagnóstico?

1. Mola invasiva.
2. Mola hidatiforme parcial.
3. Mola hidatiforme completa.*
4. Tumor trofoblástico del lecho placentario.
5. Coriocarcinoma.

MIR 03 (7669): ¿Cuál de los siguientes métodos diagnósticos es el esencial para el seguimiento y control de la paciente que ha sido sometida a evacuación de una mola hidatiforme por vía vaginal?

1. Radiografía de tórax.
2. Ecografía con sonda vaginal.
3. Dosificaciones de b-HCG en suero.*
4. Determinaciones de CA125 en suero.
5. Determinaciones de estríol en orina

MIR 05 (8186): Una mujer de 25 años consulta por un retraso menstrual de 3 semanas y metrorragia escasa desde hace 24 horas. Su estado general es bueno, no tiene dolor, y la exploración ginecológica no muestra alteraciones excepto el sangrado escaso procedente de la cavidad uterina. El test de embarazo es positivo y la determinación de beta hCG en plasma es del 600 mUI/ml. Por ecografía transvaginal se observa un útero normal con un endometrio homogéneo de aspecto secretor de 12 mm de espesor. En el ovario derecho hay una formación que parece un cuerpo lúteo normal No hay líquido libre en la cavidad abdominal. ¿Cuál de las siguientes es la indicación más correcta?

1. Repetir seriadamente cada 2-3 días la ecografía y la beta-hCG.*
2. Reposo absoluto y repetir la ecografía a las 2-3 semanas.
3. Legrado uterino.
4. Tratamiento con Metotrexato por vía sistémica.
5. Laparoscopia.

MIR 06 (8446): Primigesta de 32 años que acude a urgencias refiriendo sangrado genital y prueba de embarazo en farmacia positiva. Se realiza exploración ginecológica y los hallazgos ecográficos y analíticos sugieren el diagnóstico de mola vesicular. ¿Cuál sería el tratamiento de elección?

1. Quimioterapia con Metotrexate.
2. Legrado uterino con legra de Recamier y pinza Winter.
3. Legrado por aspiración.*
4. Histerectomía simple (conservando ovarios).
5. Histerectomía radical.

Nota: está contraindicado el legrado por raspado por aumento de riesgo de embolización.

MIR 06 (8444): ¿Cuál de estas circunstancias es irrelevante en los antecedentes de un paciente que acude al servicio de urgencias de maternidad con sospecha clínica de gestación ectópica?

1. Esterilización tubárica.
2. Embarazo ectópico previo.
3. Portador de DIU.
4. Primigesta.*
5. Uso de anticonceptivos de dosis baja y continuada de sólo estrógenos (minipills).

MIR 07 (8715): En una mujer embarazada de 11 semanas que lleva tres días sangrando por genitales, con muchas náuseas, útero mayor que su amenorrea y unos valores de beta HCG muy elevados, ¿en cuál de las siguientes patologías debe pensarse?

1. Amenaza de aborto.
2. Aborto diferido.
3. Mola hidatídica.*
4. Amenaza de aborto en un útero con miomas.
5. Aborto incompleto.

MIR 07 (8798): Una mujer de 30 años con 8 semanas de amenorrea acude a urgencias por presentar metrorragias y dolor hipogástrico desde hace unas horas. La tensión arterial es de 120/80 mm Hg. El test de embarazo es positivo. Por ecografía transvaginal se observa un endométrico de 14 mm de espesor sin imagen de saco gestacional dentro del útero. Tampoco se observa imagen de saco gestacional extrauterino. El hemograma es normal y la determinación de gonadotropina coriónica en plasma es de 3.000 mUI/ml. ¿Cuál es la conducta más aconsejable?

1. Repetir la determinación de gonadotropina coriónica en plasma y la ecografía cada 2-3 días y si la hormona aumenta adecuadamente a lo esperado en un embarazo y sigue sin verse saco gestacional intrauterino, indicar una laparoscopia.
2. Laparoscopia.*
3. Legrado uterino.
4. Laparotomía.
5. Tratamiento con metotrexato.

MIR 08 (8967) Gestante de 12 semanas que acude a su consulta para realizar una ecografía en la que usted observa una gestación intrauterina con un embrión único con LCC de 16 mm (acorde con 8 semanas) sin latido cardíaco. Señale lo correcto:

1. Gestación mal datada. La LCC nos indica el tiempo de gestación en el primer trimestre. Corregiremos la fecha probable del parto.
2. Diagnóstico de aborto diferido: legrado.*
3. Determinación de β HCG plasmática cada 48 horas.
4. Diagnóstico de feto acardio.
5. Amenaza de aborto. Recomienda reposo y gestágenos.

Nota: actualmente la respuesta correcta sería: "diagnóstico d aborto diferido: misoprostol".

MIR 12(9920): En relación a la Neoplasia Trofoblástica Gestacional, NO es cierto que:

1. Engloba una serie de neoplasias que tienen en común una producción aumentada de Beta-HCG.
2. El síntoma más frecuente de la mola total es la hemorragia genital.
3. En la etiología de la mola completa, el origen es paterno.
4. En la mola parcial, el cariotipo embrionario es diploide en el 90% de los casos.*
5. En la mola total es frecuente la aparición de hiperemesis gravídica muy precoz y severa.

2. Hemorragias del tercer trimestre



Las hemorragias del tercer trimestre son debidas a alteraciones en los anexos ovulares

2.1. Placenta previa

A. DEFINICIÓN:

Localización total o parcial de la placenta fuera del lugar habitual, en segmento uterino inferior, ocluyendo el orificio cervical interno (OCI).

B. EPIDEMIOLOGÍA:

- Su frecuencia es 1/200 embarazos. Es la causa de hemorragia del tercer trimestre más frecuente (MIR).
- **Factores favorecedores:** multiparidad, añosidad, antecedentes de abortos, cicatrices o patología uterina, gestación múltiple, factores ovulares, tabaco...

C. CLASIFICACIÓN:

- **PLACENTA NO OCLUSIVA:**
 - **Placenta de inserción baja:** a menos de 2 cm. orificio cervical.
 - **Placenta previa marginal:** hasta el borde del orificio cervical.
- **PLACENTAS OCLUSIVAS:**
 - **Placenta previa parcial:** ocluye parcialmente el orificio cervical.
 - **Placenta previa central:** ocluye totalmente el orificio cervical.

Placenta de inserción baja



A menos de 2 cm de OCI

Placenta marginal



En OCI

Placenta previa parcial



Parcialmente ocluye OCI

Placenta previa central



Ocluye totalmente OCI

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Tipos de placenta previa

D. CLÍNICA:

- **Hemorragia de tercer trimestre, episódica, progresiva, espontánea, indolora, de sangre roja (2MIR)** (por formación del segmento inferior y dilatación cervical).
- El **estado materno** es proporcional a la pérdida sanguínea.
- **Feto vivo** con presentación anómala, rotura prematura de membranas, parto pretérmino.
- Son más frecuentes las hemorragias del alumbramiento en las no oclusivas con parto vaginal.

E. DIAGNÓSTICO:

- **Control hemático urgente.**
- **Ecografía:** Es el mejor método diagnóstico (MIR) y de clasificación de placenta previa. El 50% de las placentas de inserción baja en los seis primeros meses se convierten en placentas de inserción normal al formarse el segmento inferior.
- **Exploración vaginal en el quirófano:** sólo se permite anteparto, con sangre preparada, por el riesgo de sangrado.

F. PRONÓSTICO:

- **Materno:** son más frecuentes las hemorragias del alumbramiento, las infecciones y los tromboembolismos.
- **Fetal:** muerte en el 15% de los casos por prematuridad, hipotrofia o sufrimiento fetal.

G. TRATAMIENTO:

- INGRESO HOSPITALARIO.**
- SI LA HEMORRAGIA ES GRAVE:** cesárea urgente sea cual sea la edad gestacional.
- SI LA HEMORRAGIA ES LEVE:** dependerá de la madurez fetal.

Con el feto maduro:

- **Placenta previa no oclusiva:** es posible el parto vaginal, con rotura artificial de membranas y goteo oxitócico, si el estado materno-fetal es bueno (MIR).
- **Placenta previa oclusiva:** cesárea (MIR).

Con el feto no maduro: conducta expectante con control hematológico y administración de corticoides para favorecer la maduración pulmonar.

2.2. Desprendimiento prematuro de placenta (DPPNI) o abruptio placentae

A. DEFINICIÓN.

Separación total o parcial de una placenta normalmente inserta en la pared uterina, a partir de la 20 semana de gestación.

B. EPIDEMIOLOGÍA:

Es menos frecuente que la placenta previa (0,2-1,2%). La incidencia aumenta con la edad y paridad. Las formas asintomáticas aparecen en 1/100 gestaciones, las sintomáticas en 1/1000.

C. ETIOPATOGENIA:

- Es causado por alteraciones vasculares a nivel de la decidua basal, donde se inicia la hemorragia que provoca el desprendimiento placentario.
- **Factores favorecedores:** preeclampsia(50%) o hipertensión arterial crónica (MIR), enfermedades renales, nicotina, cocaína, déficit de ácido fólico (MIR), diabetes, RPM brusca (MIR), cordón umbilical corto (MIR), traumatismos, patología uterina, descompensación brusca de un polihidramnios, CIR, corioamnionitis, antecedentes de DPPNI, cesárea anterior, estado de trombofilia positivo, mujer gestante mayor de 35 años, la multiparidad.(MIR).



© Curso Intensivo MIR Asturias

D. ANATOMÍA PATOLÓGICA:

De menor a mayor gravedad:

- Hematoma retroplacentario.
- Apoplejía útero-placentaria: en los casos más graves con *disección de los haces musculares por infiltrado hemático (útero de Couvelaire).*

E. CLÍNICA:**- FORMAS CLÍNICAS:**

- Leve (desprendimiento menor al 30%).
- Moderada (desprendimiento entre el 30-50%).
- Grave (desprendimiento mayor del 50%).

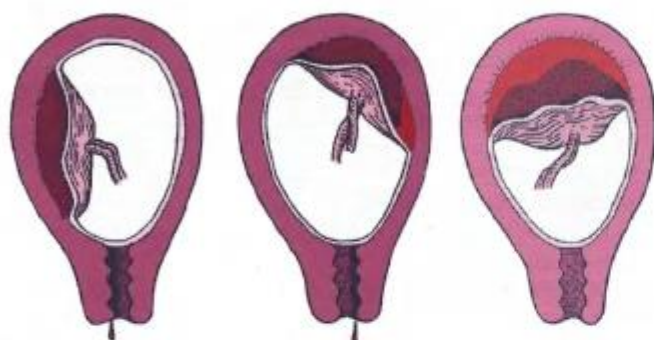
- FORMAS GRAVES:

Dolor brusco, continuo por la hipertonia uterina (4MIR), hemorragia externa moderada de sangre oscura o ausente (20%) (2MIR), feto muerto o con sufrimiento importante, signos de toxemia, al final shock.

Leve.

Moderada.

Grave. (>50%)



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Formas clínicas del DPPNI, según superficie placentaria desprendida

F. COMPLICACIONES:

- **ALTERACIÓN DE LA COAGULACIÓN (10%):** *La abruptio placentae es la causa más frecuente de coagulopatía de consumo en la gestación (3MIR) (plaquetopenia severa, ↑ PDF y del dímero-D, ↓ fibrinógeno y factores II, V y VIII).*
- **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:** por colapsohipovolémico y fibrina.
- **HEMORRAGIAS DEL ALUMBRAMIENTO.**
- **SÍNDROME DE SHEEHAN.**
- **EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO.**

G. DIAGNÓSTICO:

Urgente por la clínica (2MIR) (hipertonia uterina, mal estado materno-fetal, coagulopatía...).

En casos graves, es posible observar un hematoma retroplacentario en ecografía.

H. PRONÓSTICO:

- Materno: mortalidad menor del 1%. En el siguiente embarazo aumenta el riesgo de DPP por diez.
- Fetal: mortalidad del 50-70%.

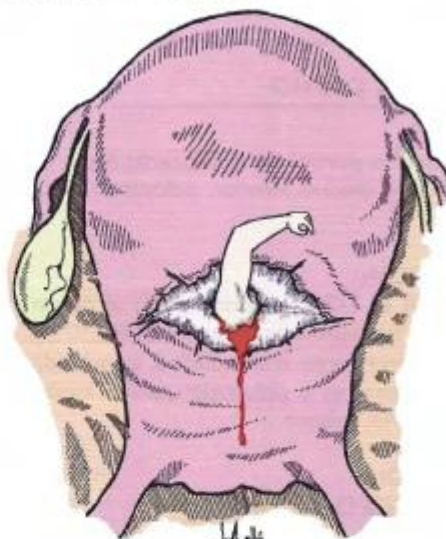
I. TRATAMIENTO:

- **Inmediato, con rápida evacuación uterina:**
 - **Con feto vivo:** en general, cesárea (MIR). Sólo se permitirá el parto por vía vaginal si el estado general es bueno, el registro cardiotocográfico es normal, no hay alteraciones importantes de la coagulación y la dilatación no es tediosa (desprendimientos leves).
 - **Con feto muerto:** parto por vía vaginal sólo si las condiciones maternas son aceptables.
- **Del shock hipovolémico** y de las alteraciones de la coagulación.
- **De la hemorragia del alumbramiento:** reposición de la volemia y de los factores de coagulación, oxitocina y metilergotamina.

Cuando en una mujer gestante se detectan trastornos en la coagulación hay que pensar en un desprendimiento prematuro de placenta. (7+)

2.3. Rotura uterina**A. INCIDENCIA:**

0,5% de los partos, la mayoría son casos asintomáticos de dehiscencia de histerotomía previa.



© Curso Intensivo MIR Asturias

Rotura uterina segmentaria transversa

B. FACTORES PREDISPONENTES:

Cicatriz uterina por cesárea (40% de los casos) (MIR), metroplasia..., oxitocina, multiparidad, distensión uterina, desproporción, distocia, fórceps medio, traumatismo.

Las cesáreas segmentarias transversas suelen romper en fase activa del parto (al inicio del periodo expulsivo, sobre todo) y las cesáreas clásicas o corporales, antes del inicio del parto.

C. CLÍNICA:

El síntoma más constante es la alteración de la frecuencia cardíaca fetal (bradicardia mantenida). También puede aparecer: dolor abdominal agudo, agitación, taquicardia, hiperventilación, alteración del contorno abdominal, palpación de partes fetales, sangrado vaginal (inconstante) e hipotensión.

A veces el diagnóstico se realiza en el parto por cesárea o en el posparto como diagnóstico diferencial de hemorragia puerperal precoz.

D. TRATAMIENTO:

Laparotomía inmediata para extracción fetal y sutura uterina (histerorrafia), y en casos graves, histerectomía.



Laparotomía urgente en rotura uterina

E. PRONÓSTICO:

- Materno: mortalidad menor de 1%.
- Fetal: mortalidad 32%.

2.4. Rotura de vasa previa

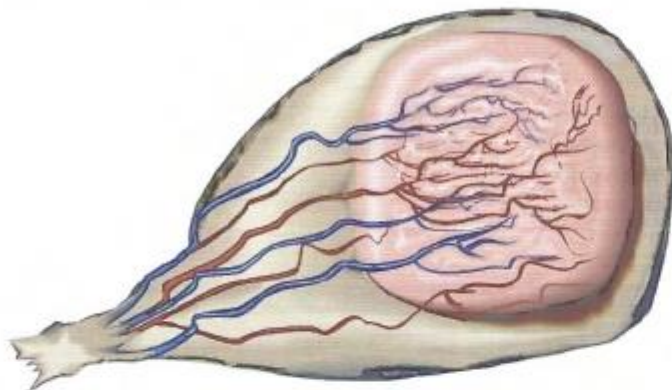
A. INCIDENCIA:

Es rara (1/5000 gestaciones), más frecuente en gestaciones múltiples.

B. CONCEPTO:

Al romper el amnios se rompen los vasos de cordón colocados por delante de la presentación, produciendo hemorragia fetomaterna.

Se suele producir cuando los vasos del cordón están desprotegidos de gelatina de Wharton, como en la inserción velamentosa del cordón o en la placenta succenturiata.



Inserción velamentosa de cordón

C. CLÍNICA:

Sangrado vaginal coincidiendo con la rotura de la bolsa, sufrimiento fetal agudo secundario a la anemia fetal (3MIR).

D. TRATAMIENTO:

Cesárea urgente.

E. PRONÓSTICO:

Mortalidad fetal en 50%.

MIR 00 (6884): Gestante de 38 semanas que comienza bruscamente con metrorragia oscura y poco intensa, dolor abdominal difuso, mal estado general y sufrimiento fetal. ¿Cuál de las siguientes complicaciones es más probable que tenga?:

1. Placenta previa.
2. Desprendimiento prematuro de la placenta.*
3. Inserción velamentosa del cordón.
4. Necrosis de una mioma.
5. Torsión de un tumor de ovario.

MIR 00 FAMILIA (6636): Tercigesta de 38 años, con partos anteriores normales. Gestante de 36 semanas, ha comenzado con sangrado de color rojo brillante, escaso e indoloro. ¿Cuál de los siguientes métodos es el más eficaz para confirmar o descartar la sospecha de placenta previa?:

1. Placentografía indirecta con replección vesical.
2. Amniografía.
3. Gammagrafía isotópica.
4. Angiografía.
5. Ecografía transabdominal o transvaginal.*

MIR 01 (7142): Primigesta en la 39ª semana de gestación y con contracciones de parto. Todo ha transcurrido con normalidad hasta que ha roto la bolsa espontáneamente con 4 cm. de dilatación. Nada más romper la bolsa ha comenzado a sangrar (sangre roja en mediana cantidad) y han surgido signos de sufrimiento fetal muy grave. La causa más probable será:

1. Placenta previa.
2. Abruption placentae.
3. Lesión de cerviz.
4. Síndrome de Hellp.
5. Rotura de vasa previa.*

MIR 05 (8189): Gestante de 38 semanas que ingresa con trabajo de parto. Durante el período de dilatación presenta cuadro de dolor brusco. A la exploración usted objetiva metrorragia escasa y aumento del tono uterino a la palpación abdominal que resulta muy doloroso. ¿Cuál sería su diagnóstico?:

1. Rotura uterina.
2. Placenta previa.
3. Desprendimiento de placenta.*
4. Corioamnionitis hemorrágica.
5. Rotura de vasos previos.

MIR 05 (8188): ¿Cuál de las siguientes es la causa más frecuente de coagulación intravascular diseminada durante el embarazo?

1. Diabetes gestacional.
2. Placenta previa.
3. Hipertensión arterial crónica asociada al embarazo.
4. Desprendimiento precoz de placenta.*
5. Aborto incompleto.

MIR 06 (8445): Secundípara de 30 años a término. Su embarazo ha transcurrido con normalidad. Se ha puesto de parto de forma espontánea con evolución normal hasta que rompe la bolsa con dilatación de 4 cm. A partir de entonces comienza con hemorragia de sangre roja en moderada cantidad y aparecen signos de sufrimiento fetal agudo. El estado general de la mujer es bueno y la dinámica uterina es normal. Este cuadro corresponde a:

1. Placenta previa central.
2. Placenta previa marginal.
3. Abruption placentae.
4. Rotura uterina.
5. Rotura de vasa previa.*

MIR 07 (8713): ¿Cuál de los siguientes factores NO es un factor de riesgo para desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta?

1. Hipertensión arterial crónica.
2. Nuliparidad.*
3. Tabaquismo.
4. Hipofibrinogenemia congénita.
5. Presencia del anticoagulante lúpico en sangre.

MIR 08 (8968). Paciente gestante de 38 semanas en periodo de dilatación (4 cm, primer plano); disfruta de anestesia epidural. Hace un año se le realizó cesárea por situación transversa. Estando previamente bien y de forma súbita presenta un sangrado que coincide en el registro cardiotocográfico fetal con 4 desace-leraciones tipo DIP 2 seguidos de una bradicardia fetal a 70 latidos por minuto. La presentación fetal se palpa sobre el estrecho superior de la pelvis y la dinámica uterina prácticamente ha cesado. Su actitud es:

1. Sospecha de abruption placentae; realiza cesárea.
2. Sospecha de placenta de inserción baja; esperará a la normalización de la frecuencia cardíaca fetal y permitirá seguir el curso del parto.
3. Sospecha de rotura uterina; realiza cesárea.*
4. Sospecha de rotura de vasa previa; realiza cesárea.
5. Sospecha de placenta de inserción baja; utilizará oxitocina intravenosa para mejorar la dinámica uterina

MIR 12 (9916): Gestante de 36 semanas, primigesta, es trasladada al hospital para valoración tras accidente de coche en cadena en la autopista, presentando dolor cervicodorsal. Durante la exploración la paciente inicia dolor abdominal intenso, leve sangrado vaginal oscuro y aumento mantenido del tono uterino. ¿Qué diagnóstico le parece el más probable?:

1. Rotura esplénica con hemoperitoneo.
2. Desprendimiento prematuro de placenta nor-moinserta.*
3. Amenaza de parto prematuro.
4. Rotura uterina.
5. Rotura de vasa previa.

REPASO

HEMORRAGIAS DEL PRIMER TRIMESTRE

	Epidemiolog.	Clínica	Diagnóstico	Complicac.	Tratamiento
Aborto	1/10	Hemorragia dolor abdominal dilatación cervical	exploración ecografía HCG	Anemia Infección	Etiológico AA: reposo AI: legrado AD: PG, oxitocina, ergóticos
Mola	1/1500-2000 -M. Hidática - M. Invasora	Hemorragia, dolor abdominal, emesis	HCG↑ AP Útero > amenorrea Eco (imagen en nevada)	Hiperemesis Toxemia precoz Quistes tecalute.	-Legrado por aspiración. -Histerectomía si >40 años e hijos - Quimioterapia si alto riesgo.
Ectópico	1/200 98% ampular tubárico En aumento	Asintomático Hemorragia escasa tras 7 s. amenorrea y dolor abdominal	Masa anexial BHCG en meseta Eco: útero vacío Laparoscopia	Rotura y hemoperitoneo	Quirúrgico (salpingostomía/ salpinguectomía) Metotrexate

HEMORRAGIAS DEL TERCER TRIMESTRE

	Epidemiol.	Clínica	Pronostico Fetal	Ptco Materno	Diagnóstico	Tto
P Previa	La más fr. (1/200)	Hemorragia indolora, sangre roja, episódica	Bueno	Bueno, según hemorragia	Clínica Ecografía	PP oclusiva: Cesárea PP no oclusiva: depende del san- grado
DPPNI	1/1000	H.escasa de sangre oscura, hipertonia, Toxemia (50%)	Malo, feto muerto en 50-70%	Malo, sin relación con hemorragia externa, CID	Clínica Ecografía	Cesárea urgente, salvo feto muerto y madre estable
Rotura uterina	Relacion con cicatriz uterina.	Hemorragia interna, dolor intraparto y bra- dicardia fetal	Feto muerto 30%	Histerorrafia y a veces histerectomía	Antecedentes Bradicardia fetal Palpación de partes fetales	Laparotomía ur- gente
Rotura vasa previa	Inserción vela- mentosa Placenta succen- turiata	Hemorragia coincidiendo con rotura del amnios	Feto muerto 50- 75%	Buena	Amniorrexis san- guinolenta con bradicardia fetal	Cesárea Urgente

3. Trastornos hipertensivos del embarazo (EHE)



©Curso Intensivo MIR Asturias 2011

3.1. Conceptos claves

- **HIPERTENSIÓN:** el diagnóstico de hipertensión en el embarazo se realiza cuando en dos o más tomas separadas 6 horas, la paciente presenta una TA sistólica ≥ 140 mmHg y/o una TA diastólica ≥ 90 mm Hg.
- **PROTEINURIA:** ≥ 300 mg de proteínas en orina de 24 horas (1+ en tira reactiva).
- **EDEMAS DEL EMBARAZO:** el edema no se incluye en los criterios diagnósticos de los THE, debido a su alta prevalencia durante la gestación normal. Sin embargo, el desarrollo rápido de un edema generalizado es habitualmente anormal.

3.2. Clasificación EHE

A. HIPERTENSIÓN CRÓNICA

Se define como una hipertensión presente antes del inicio del embarazo o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación (MIR) La hipertensión diagnosticada después de la semana 20, pero que persiste a las 12 semanas tras el parto, se clasifica también como hipertensión crónica.

B. PREECLAMPSIA

Se define como una hipertensión que aparece después de las 20

semanas de gestación y se acompaña de proteinuria (MIR). Excepcionalmente en casos de hidrops o enfermedad trofoblástica gestacional, la hipertensión puede aparecer antes de las 20 semanas.

Se considera preeclampsia severa cuando existe una TA sistólica ≥ 160 mmHg y/o una TA diastólica ≥ 110 mmHg con proteinuria o si existe hipertensión asociada a proteinuria severa (≥ 2 gramos en orina de 24 horas).

También se catalogará de preeclampsia grave cualquier hipertensión que se acompañe de algún signo o síntoma de afectación multiorgánica.*

La eclampsia es la aparición en una gestante con preeclampsia, de convulsiones tipo gran mal no atribuibles a otras causas (accidentes cerebrovasculares, enfermedades hipertensivas, lesiones del sistema nervioso central ocupantes de espacio, enfermedades infecciosas o enfermedades metabólicas). Su incidencia actualmente es muy baja. (MIR).

C. PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA A HIPERTENSIÓN CRÓNICA

La preeclampsia sobreañadida a una hipertensión crónica comporta un empeoramiento del pronóstico materno-fetal. El diagnóstico es difícil y se deberá sospechar siempre ante la aparición de uno o más de los signos o síntomas de afectación multiorgánica descritos antes en la preeclampsia. En gestantes con enfermedad renal crónica el diagnóstico se realizará ante un incremento brusco de la hipertensión y de la proteinuria.

D. HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Se define como la aparición de hipertensión sin proteinuria después de las 20 semanas de gestación. Dentro de este grupo se incluyen un grupo heterogéneo de procesos cuyo diagnóstico se realizará en la mayor parte de ellos de forma retrospectiva. Así, una hipertensión gestacional puede corresponder a:

- una preeclampsia en fase precoz en la que aún no haya aparecido la proteinuria.
- una hipertensión transitoria en los casos en que sólo exista hipertensión que desaparezca dentro de las 12 semanas postparto o
- una hipertensión crónica si persiste más allá de las 12 semanas postparto.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PREECLAMPSIA SEVERA (*)
(Se considerará grave si uno o más de los siguientes criterios se encuentra presente)

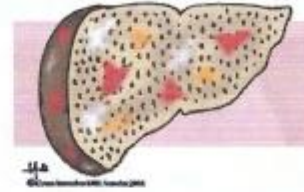
- TA sistólica ≥ 160 mmHg y/o TA diastólica ≥ 110 mmHg en dos determinaciones separadas 6 horas, estando la paciente en reposo en cama. (2MIR)
- Proteinuria ≥ 2 gramos en orina de 24 horas. (MIR)
- Oliguria ≤ 500 ml en 24 horas.
- Creatinina sérica $>1,2$ mg/dl. (MIR)



- Alteraciones cerebrales o visuales (hiperreflexia con clonus, cefalea severa, escotomas, visión borrosa, amaurosis). (2 MIR).



- Edema de pulmón o cianosis. (MIR)
- Dolor epigástrico o en hipocondrio derecho. (MIR) (más en Sd HELLP MIR) por edema y estiramiento de la capsula de Glisson, incluso en casos graves rotura hepática (MIR)
- Alteración de las pruebas funcionales hepáticas. (2MIR)



- Alteraciones hematológicas: trombocitopenia (<100.000 mm³), CID, hemólisis, asociado o no a desprendimiento prematuro de placenta. (MIR).
- Afectación placentaria con manifestaciones fetales (CIR)

No se debe buscar de manera estricta la diferenciación de preeclampsia leve de grave, puesto que la enfermedad leve puede progresar rápidamente a enfermedad grave.

RECORDEMOS

Preeclampsia: HTA+Pteinuria en gestación >20 semanas

3.3. Epidemiología

A. FRECUENCIA

Aparece en el 5-7% de las gestaciones en nuestro medio y en un 15% en los países en desarrollo, casi siempre en el tercer trimestre (MIR). Causa el 15% de la mortalidad materna.

B. FACTORES DE RIESGO:

B.1. INMUNITARIOS: en relación con el grado de reconocimiento inmunológico madre-feto, fenómeno esencial para el éxito de la implantación embrionaria y placentaria.

- Tiempo de exposición al semen: **primiparidad (MIR)**, adolescentes, intervalo entre embarazos.
- Embarazo con inseminación artificial o con donación de ovocitos.

B.2. FACTORES HEREDITARIOS:

- Antecedentes de preeclampsia.
- Historia familiar de preeclampsia

B.3. FACTORES MATERNOS:

Cualquier enfermedad que predisponga al mal funcionamiento del endotelio vascular (diabetes, obesidad, HTA crónica, dislipemias o vasculopatías) o del sistema de coagulación (síndrome antifosfolípido, enfermedades autoinmunes o trombofilias).

B.4. ASOCIADOS A LA GESTACIÓN:

Sobredistensión de la fibra uterina (gestación múltiple MIR, hidramnios, feto macrosómico), mola, anomalías congénitas e infección urinaria.

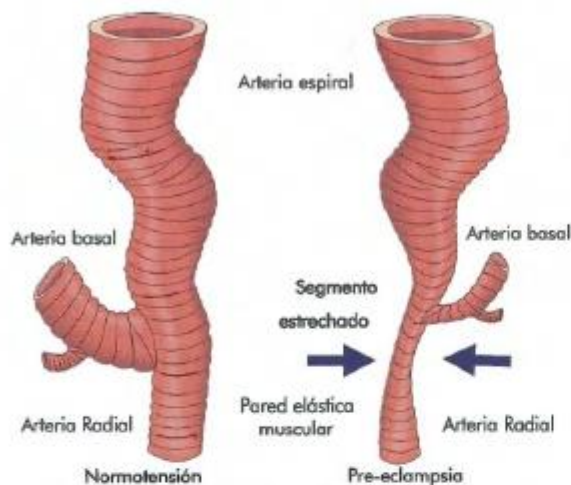
3.4. Etiología

Se considera una enfermedad endotelial sistémica. En la preeclampsia existe un estado de vasoconstricción generalizada secundaria a una disfunción del endotelio vascular. A este estado se puede llegar por la existencia de múltiples combinaciones, que en grado variable incluyen casi siempre una implantación placentaria deficiente, junto con la existencia de uno o más factores predisponentes en la madre.

Aunque la etiología es desconocida los factores etiopatogénicos

A. INVASIÓN TROFBLÁSTICA ANORMAL DE LOS VASOS UTERINOS

Fallo en la penetración trofoblástica de las arterias espirales. En la implantación normal las arterias espirales uterinas sufren remodelado extenso conforme son invadidas por trofoblasto endovascular. Sin embargo, en la preeclampsia hay invasión trofoblástica incompleta, es decir, los vasos deciduales quedan revestidos por trofoblastos endovasculares pero no los vasos miometriales, de tal modo que estos vasos serían incapaces de responder a los efectos presores.



B. INMUNOLÓGICOS:

Intolerancia inmunitaria entre tejidos maternos y fetoplacentarios.

C. NUTRICIONALES:

Posible relación con el déficit de calcio.

D. MALA ADAPTACIÓN MATERNA A LOS CAMBIOS CARDIOVASCULARES O INFLAMATORIOS DEL EMBARAZO NORMAL.
E. INFLUENCIA GENÉTICA.

3.5. Anatomía patológica

Las lesiones en los THE suelen regresar al desaparecer el cuadro, no así en la hipertensión crónica (MIR).

A. PLACENTA:

Disminuye su tamaño, aparecen infartos, hematomas retroplacentarios, aterosclerosis y necrosis fibrinoide.

B. RIÑÓN:

Endoteliosis vascular del glomérulo (MIR).

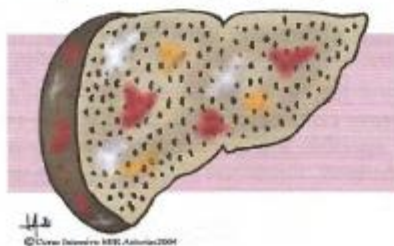


H. A. S.

© Curso Intensivo MIR Asturias

C. HÍGADO:

Isquemia, necrosis y hemorragia periportal (necrosis fibrinoide).



H. A. S.

© Curso Intensivo MIR Asturias 2004

D. CEREBRO:

Hemorragia y edemas.

3.6. Diagnóstico

A. PRECOZ O DE SOSPECHA:

- **EVALUACIÓN DEL FLUJO UTERINO PLACENTARIO:** Notch o incisura protodiastólica presente después de la semana 24 (MIR), ausencia de flujo diastólico o inversión del flujo en arterias uterinas.

B. DE GRAVEDAD:

- **ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS Y DE COAGULACIÓN:** hemoconcentración (MIR), disminución de plaquetas ($<100.000/mm^3$) (MIR), antitrombina III, factores de coagulación y fibrinógeno, y aumento de los productos de degradación de la fibrina (PDF) (MIR) y dímero D.
- **ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN RENAL:** disminución del aclaramiento de creatinina (MIR), hiperuricemia (mayor de 4,5 mg/dl.) (MIR), disminución de la eliminación de sodio (MIR) (disminución del sistema renina-angiotensina-aldosterona) e hipocalciuria (\uparrow PTH y \downarrow VitD) y proteinuria (MIR).
- **ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA Y NEUROLÓGICA:** elevación de los enzimas hepáticos (MIR) y cefalea intensa (MIR).

3.7. Prevención

En población con factores de riesgo para preeclampsia, la administración de aspirina a bajas dosis (100mg/día, por la noche a partir de las 12 semanas de embarazo y hasta el final de la gestación), podría comportar una reducción del 14% en la incidencia de preeclampsia y del 21% en la tasa de mortalidad perinatal.

3.8. Tratamiento

La curación sólo se consigue con la terminación de la gestación (MIR). La HTA es un síntoma, la base de la enfermedad son los trombos periféricos. El tratamiento antihipertensivo no previene los accidentes fetales, sólo reduce las complicaciones maternas, y sirve para mantener la TA hasta conseguir la madurez pulmonar fetal.

Es aconsejable el ingreso hospitalario hasta su catalogación.

A. TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA LEVE:

- **REPOSO:** El reposo absoluto en cama no es necesario en la paciente preecláptica, aunque es recomendable una cierta restricción de la actividad (reposo relativo).
- **DIETA** normocalórica, normoproteica y normosódica. Las vitaminas y minerales (calcio) no modifican la evolución ni la incidencia de la preeclampsia, por lo que no están indicados. En HTA crónica la dieta ha de ser hiposódica.
- **HIPOTENSORES:** ante persistencia de TA diastólica ≥ 100 mmHg ó de TA sistólica ≥ 160 mmHg o cuando existe gran variabilidad circadiana de la TA. Pautas de tratamiento:
 - **Labetalol:** 100-200mg/6-8 horas oral. Actualmente se considera de primera elección.
 - **Hidralacina** oral, a dosis iniciales de 50mg/día repartidas en 3-4 tomas.
 - **Alfametildopa(MIR):** 250-500mg/8 horas por vía oral.

Están contraindicados el Atenolol, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), los bloqueantes de los receptores de la angiotensina y los diuréticos.

En caso de HTA crónica bien controlada o preeclampsia leve se debe esperar el parto a término (semana 37-38).

B. TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA GRAVE

El tratamiento es la finalización de la gestación (MIR) Sin embargo, cuando la edad gestacional es inferior a 34 semanas, la inmadurez fetal condiciona un elevado riesgo de morbilidad perinatal. Por ello en estas fases precoces se la gestación, sería recomendable intentar un tratamiento conservador siempre que se disponga de los medios adecuados para el control intensivo de estas pacientes, procediéndose a la finalización de gestación a las 34 semanas o antes si se confirma la madurez feto-placental o cuando empeore el estado materno o fetal.

Esquema terapéutico en la preeclampsia grave:

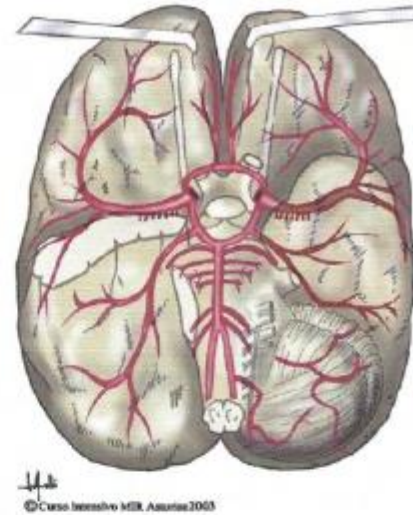
- **HIPOTENSORES:** objetivo: mantener TA 160/110 y $\geq 140/90$.
 - Labetalol iv.
 - Hidralacina iv.
 - Nifedipina.
 - Nitroprusiato sódico iv.: No se debe administrara durante más de 4 horas con el feto intraútero.
 - Nitroglicerina iv.: Puede causar metahemoglobinemia.
 - Diuréticos: sólo están indicados en caso de edema agudo de pulmón, oliguria marcada o insuficiencia cardiaca. Usar la furosemida.
- **PREVENCIÓN DE LAS CONVULSIONES:** Sulfato de magnesio (MIR). El tratamiento se mantendrá las primeras 24-48 horas postparto. Durante la administración de sulfato de magnesio se deberán realizar los siguientes controles:
 - Reflejo rotuliano
 - Frecuencia respiratoria.
 - Diuresis.
 - Es aconsejable el control de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría.

En caso de intoxicación hay que administrar su antídoto: gluconato cálcico (MIR).

• FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO

Es preferible la vía vaginal bajo anestesia regional, siempre que las condiciones maternas y fetales lo permitan. En casos graves y precoces lo habitual es finalizar la gestación mediante cesárea (MIR).

Están contraindicados los ergóticos en los sangrados puerperales, se debe usar oxitocina o PG.



© Curso Intensivo MIR, Anatomía 2003

D. COMPLICACIONES:

Accidentes cerebrovasculares, trastornos psicóticos y muerte materno/fetal.

E. TRATAMIENTO:

1. Ingreso inmediato y canalización de una vena.
2. Mantenimiento de la vía aérea permeable (MIR).
3. Colocar a la paciente en decúbito lateral (MIR). Evitar lesiones maternas (proteger la lengua). Aspiración de secreciones faringeadas.
4. **Administrar oxígeno** (MIR) a razón de 6 l/min (mascarilla al 30%).
5. **Tratamiento anticonvulsivante**
Sulfato de magnesio (2MIR) a dosis de ataque (2g/h). En caso de no respuesta: diazepam, fenitoína o en último caso, barbitúricos de acción corta e intubación.
6. **Tratamiento hipotensor:** el mismo de la preeclampsia grave (hidralacina...).
7. **Fluidoterapia:** perfusión escasa (85-100 ml/hora).
8. **Terminación del embarazo:**
Con urgencia y siempre durante las primeras 48 horas tras la convulsión, después de la estabilización hemodinámica (MIR). La presencia de patrones patológicos de FCF en la crisis convulsiva, no es indicación de cesárea, si lo es si persisten tras la estabilización ya que hacen sospechar DPPNI o pérdida del bienestar fetal.
9. **Control de las complicaciones:**
 - Las complicaciones incluyen: edema pulmonar, insuficiencia cardiaca, DPPNI, CID y Sdr. HELLP.
 - Estudios de imagen (TAC o RMN):
Sólo en aquellas gestantes con convulsiones atípicas (focalidad neurológica) o en las que se prolonga el coma (MIR).

RECORDEMOS

TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA GRAVE

Hipotensores
+
Sulfato de Magnesio
+
Finalización de gestación

3.9. Pronóstico

A. MATERNO:

- Se recomienda estudio de trombofilias en casos de preeclampsia grave y precoz o Sdr. HELLP.
- El riesgo de repetición es mayor cuanto más grave y precoz haya sido el cuadro.

B. FETAL:

- Mayor frecuencia de: sufrimiento fetal agudo, crecimiento intrauterino retardado, prematuridad y muerte intraútero (MIR).
- El riesgo de muerte y complicaciones fetales y de fallo renal materno en HTA crónica es elevado cuando la creatinina es mayor de 1.4 mg/dl.

3.10. Eclampsia

A. CONCEPTO:

Crisis de convulsiones tónico-clónicas generalizadas y como, que pueden sobrevenir bruscamente en una hipertensión inducida del embarazo y que no se correlacionan bien con el grado de hipertensión (MIR). El ataque eclámpico suele anunciarse con los síntomas típicos de la preeclampsia grave. Su incidencia actualmente es muy baja. (MIR).

B. EPIDEMIOLOGÍA:

El 50% aparecen durante la gestación, el resto durante el parto o el puerperio.

C. PATOGENIA:

Vasoespasmio cerebral.

3.11. Sdr. de Hellp

A. CONCEPTO:

El Sdr. de HELLP es el acrónimo de (MIR):

- Hemólisis
- Elevated liver (elevación de enzimas hepáticas)
- Low platelets (plaquetopenia)

Es una forma atípica de preeclampsia grave. Representa el 2-12% de las hipertensiones de la gestación.

B. CLÍNICA:

La marca del SH es la anemia hemolítica microangiopática, que acaba produciendo una CID. Los signos y síntomas predominantes son de afectación hepática, pero ninguno patognomónico. El síntoma típico es el dolor en epigástrico e hipocondrio dcho (MIR), espontáneo y a la palpación, posiblemente relacionado con la obstrucción del flujo sanguíneo en los sinusoides hepáticos.



Síntomas de predominio hepático en HELLP

C. DIAGNOSTICO:

- **Análítica:** Los criterios para establecer el diagnóstico son analíticos e incluyen en el síndrome de HELLP completo: plaquetopenia (<100.000), aumento de LDH >600 UI/L y GOT >72 UI/L, y bilirrubina $>1,2$ mg/l. (MIR).
- Asociado a morbilidad materna-fetal elevada. La gravedad del cuadro viene definida por las alteraciones analíticas, no por las cifras de TA o por la proteinuria.
- **Diagnóstico diferencial:**
 - **Con preeclampsia clásica:**
El Hellp afecta más a *múltiparas*, mujeres blancas y la edad media de las gestantes es mayor. La HTA y la proteinuria pueden estar ausentes (MIR).
 - **Con esteatosis hepática:**
Pruebas de coagulación normales y fibrinógeno normal o aumentado en SH. Cambios anatómo-patológicos hepáticos patognomónicos del hígado graso (esteatosis).

D. TRATAMIENTO:

- Ingreso hospitalario
- Estabilización materna:
 - Profilaxis de las convulsiones con sulfato de magnesio.
 - Tratamiento de la HTA severa.
 - Fluidoterapia
 - Dexametasona iv: 10 mg/12 h (no existe consenso sobre su utilización anteparto).
- Evaluación del estado fetal anteparto: TNS, perfil biofísico y doppler.
- Indicación de finalización inmediata de la gestación:
 - Plaquetas $< 50.000/\mu\text{l}$
 - Mismas indicaciones que en preeclampsia grave (MIR).

Los síntomas y signos desaparecen en las primeras 72 horas tras el parto. El uso de corticoides para acelerar la madurez pulmonar fetal conlleva una mejoría transitoria de los parámetros analíticos y del débito urinario.

E. PRONÓSTICO:

Puede recidivar en gestaciones posteriores, sobre todo en casos con graves alteraciones analíticas. No están contraindicados los anovulatorios como anticoncepción después del parto.

MIR 00 FAMILIA (6634): Cuando se administra Sulfato de Magnesio para el tratamiento de la preeclampsia-eclampsia y aparecen signos de sobredosificación ¿qué antídoto se debe emplear?

1. Carbonato sódico.
2. Sulfato ferroso.
3. Nitroprusiato.
4. Simpaticomiméticos.
5. Gluconato cálcico.*

MIR 00 (6885): Se considera criterios de gravedad en la preeclampsia todos, EXCEPTO:

1. Proteinuria de 2 gr. o más en orina de 24 horas.
2. Clínica de cefalea, alteraciones visuales o epigastralgia.
3. Recuento plaquetario menor de 150.000 plaquetas/ml.*
4. Creatinina sérica mayor de 1,2 mg/dl.
5. Tensión arterial 160/110 mmHg.

MIR 01 (7140): Gestante de 26 semanas de amenorrea que presenta desde hace 5 días malestar general, astenia, náuseas, cefalea, edemas y ligero dolor en hipocondrio derecho. En la analítica practicada presenta: Hb 8 g/dL, bilirrubina 1,4 mg/dL, LDH 670 UI/L, AST 182 UI/L, plaquetas 80.000/mm³. Lo más probable es que se trate de un embarazo complicado por:

1. Embolismo de líquido amniótico.
2. Muerte fetal con paso de sustancias tromboplásticas a la circulación materna.
3. Desprendimiento prematuro de placenta superior al 50%.
4. Isoinmunización eritrocitaria con transfusión feto-materna.
5. Preeclampsia severa.*

MIR 01 (7140): Gestante de 26 semanas de amenorrea que presenta desde hace 5 días malestar general, astenia, náuseas, cefalea, edemas y ligero dolor en hipocondrio derecho. En la analítica practicada presenta: Hb 8 g/dL, bilirrubina 1,4 mg/dL, LDH 670 UI/L, AST 182 UI/L, plaquetas 80.000/mm³. Lo más probable es que se trate de un embarazo complicado por:

1. Embolismo de líquido amniótico.
2. Muerte fetal con paso de sustancias tromboplásticas a la circulación materna.
3. Desprendimiento prematuro de placenta superior al 50%.
4. Isoinmunización eritrocitaria con transfusión feto-materna.
5. Preeclampsia severa.*

MIR 03 (7670): En relación con la preeclampsia, ¿cuál de las siguientes respuestas es FALSA?:

1. Es más frecuente en primigestas.
2. Aparece, casi siempre en el tercer trimestre.
3. Es más frecuente en los embarazos múltiples.
4. Hay hemoconcentración.
5. Puede darse sin proteinuria.*

MIR 04 (7930): En el manejo de la Eclampsia son correctas todas EXCEPTO:

1. Administración de Sulfato de Magnesio i.v.
2. Colocar a la paciente en decúbito lateral.
3. Establecer una vía aérea y administrar oxígeno.
4. T.A.C o R.M.N. si las convulsiones son atípicas o se prolonga el coma.
5. Parto inmediato mediante cesárea.*

MIR 06 (8448): ¿Cuál de los siguientes enunciados sobre la preeclampsia es FALSO?:

1. Excepto en el contexto de la enfermedad trofoblástica gestacional, no aparece antes de la 20 semanas.
2. Debe sospecharse en la embarazada frente a tensiones arteriales diastólicas ≥ 90 mmHg o sistólicas ≥ 140 mmHg.
3. Para su diagnóstico debe evaluarse la proteinuria.
4. En un elevado porcentaje de casos deriva en una eclampsia.*
5. La paciente con una preeclampsia requiere una cuidadosa valoración del crecimiento fetal.

MIR 06 (8449): ¿Cuál de los siguientes hallazgos NO forma parte del diagnóstico del Síndrome de HELLP en la embarazada?:

1. Hiperbilirrubinemia.
2. Trombocitopenia.
3. Hipertensión arterial.*
4. Anemia hemolítica.
5. Disfunción hepática.

Nota: el diagnóstico del Síndrome de Hellp es analítico, la hipertensión y la proteinuria pueden estar ausentes.

MIR 09 (9213): ¿Cómo clasificaría a una gestación que antes del embarazo tenía tensiones arteriales normales; que en la primera consulta, realizada en la semana 8 de edad gestacional, se le detecta una tensión arterial de 140/90 mmHg; y que en la semana 28 tiene una tensión arterial de 170/110 mmHg, sin edemas, y con una proteinuria en orina de 24 horas de 300mg?:

1. Preeclampsia.
2. Preeclampsia grave.
3. Hipertensión inducida por el embarazo.
4. Hipertensión crónica.
5. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.*

MIR 10 (9456): Una gestante de 34 semanas de edad gestacional ingresa por urgencias con cefalea, escotomas visuales centelleantes y dolor epigástrico en barra. Su tensión arterial es de 170/110 mm Hg, tiene edemas y proteinuria 3+. En la analítica sanguínea el hematocrito, las plaquetas y las enzimas hepáticas son normales. ¿Que actitud recomendaría?:

1. Tratamiento con sulfato de magnesio y después inducción del parto o cesárea si no reúne condiciones favorables para la inducción.*
2. Inducción del parto.
3. Tratamiento con hidralazina y si se normaliza la tensión arterial continuar el embarazo hasta alcanzar las 36-37 semanas.
4. Cesárea inmediata.
5. Tratamiento con hidralazina, y con glucocorticoides para lograr la maduración pulmonar fetal pasadas 24 horas inducir el parto.

Nota: al presentar síntomas de afectación multiorgánica se debe finalizar la gestación haciendo prevención de las convulsiones con Sulfato de Magnesio. La vía de parto preferible en la preeclampsia es la vaginal si las condiciones fetales y maternas lo permiten.

MIR 10 (9458): Gestante de 32 semanas que acude a su consulta para el control de la gestación en visita programada. En el último mes ha ganado 4 Kg. de peso. Presenta edemas en miembros inferiores y una TA de 140/90 en ese momento y tras repetir la toma 30 minutos después. Realiza una ecografía en la que observa un feto con una biometría acorde con la amenoreya, placenta y líquido amniótico normales. ¿Cuál de las siguientes decisiones tomará a continuación?:

1. Pautar tratamiento con alfametildopa.
2. Recomendar dieta hipocalórica y reducir ingesta de sal.

3. Diagnóstico de preeclampsia. Reposo y tratamiento antihipertensivo.
4. Dado que no existe patología, se debe continuar con los controles normales de la gestación.
5. Solicitar analítica de orina.*

Nota: ante el diagnóstico de hipertensión durante la gestación se debe solicitar una analítica de orina para descartar la existencia de proteinuria asociada (sería entonces una preeclampsia).

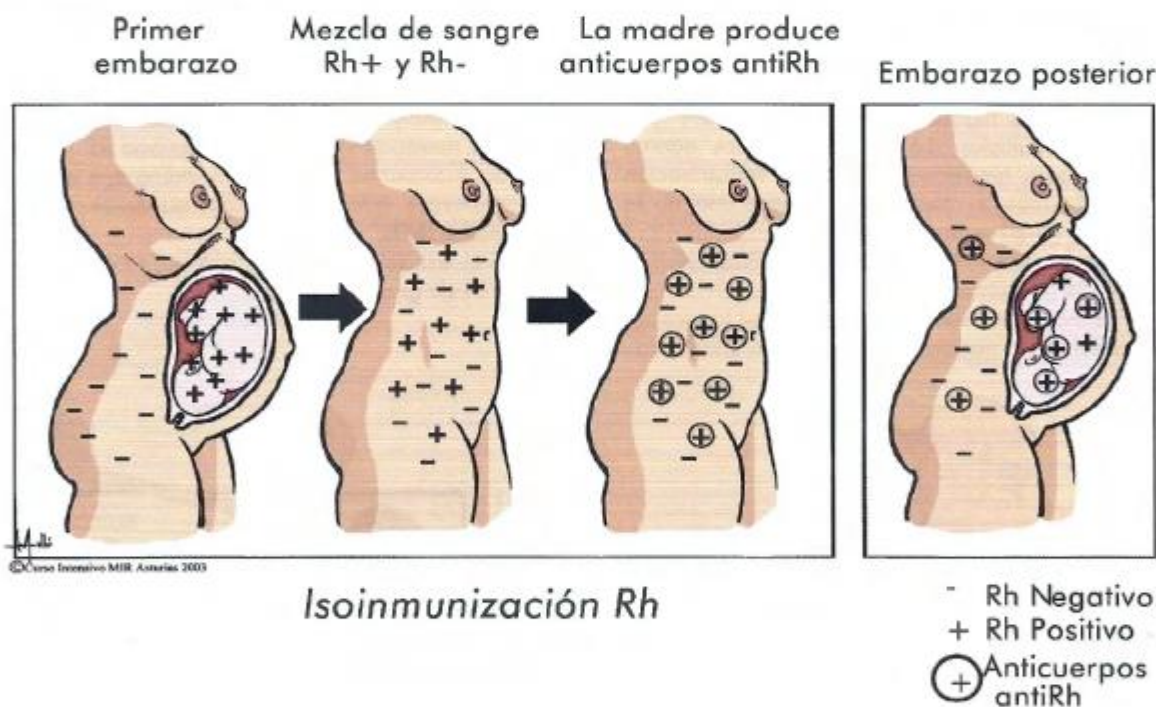
4. Isoinmunización materno-fetal

4.1. Concepto y patogenia

El término *incompatibilidad Rh* hace referencia a dos individuos con Rh diferente (padre RhD+ y madre RhD-). El problema se produce cuando el feto es D+, lo cual ocurre en el 100% de los casos con padre homocigoto para el antígeno D y en el 50% si es heterocigoto.

Se denomina *isoinmunización Rh* a la producción de anticuerpos por parte materna en respuesta a una acción antigénica iniciada por el paso endovenoso, intramuscular o transplacentario, de hematíes fetales Rh positivos al torrente sanguíneo materno.

La isoinmunización anti-D se presenta en alrededor del 0-5% de las gestaciones. La incompatibilidad ABO entre madre y feto protege parcialmente de la isoinmunización antiRh. En la respuesta 1ª los anticuerpos son de tipo IgM, por lo que no atraviesan la placenta. En posteriores contactos se produce una respuesta 2ª con IgG que atraviesan la placenta y producen la hemólisis fetal.



4.2 Etiología

A. SISTEMA RH:

Está constituido por 45 antígenos presentes en la superficie del hematíe, de los cuales el más importante es el antígeno D. También pueden causar enfermedad hemolítica perinatal, con menor frecuencia y gravedad, el antígeno c y otros sistemas de grupo sanguíneo (Kell, Fy, jK). Se precisa sensibilización previa (transfusiones, hemoterapia, gestación anterior, hemorragia fetomaterna...) para que se manifieste clínicamente la enfermedad.

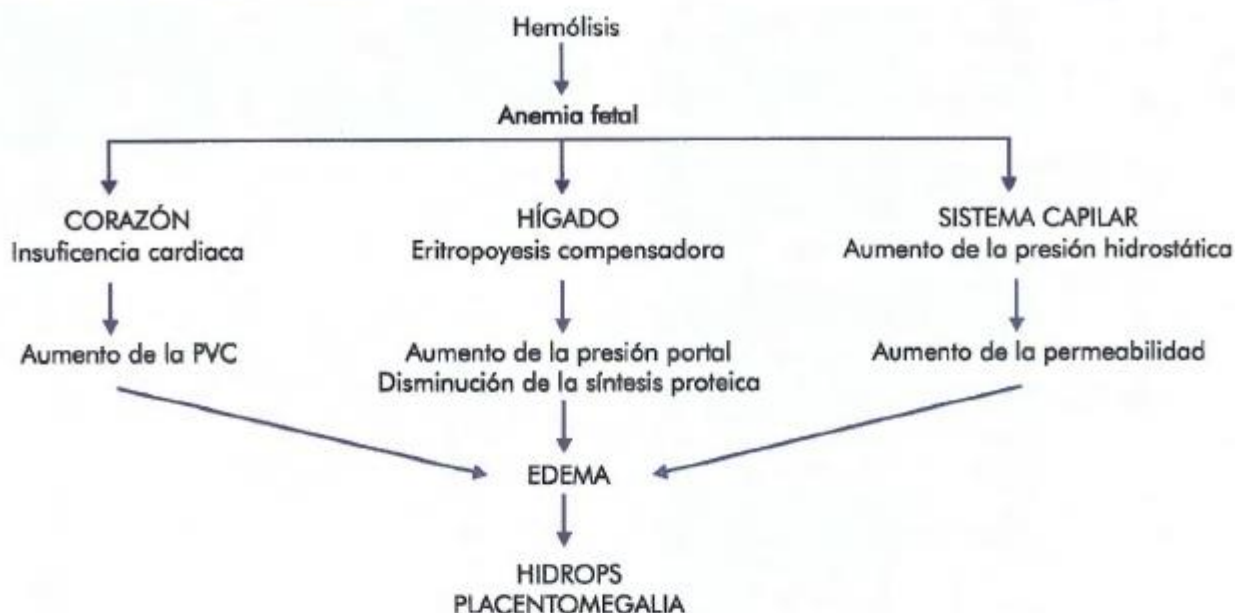
B. SISTEMA ABO:

El 20-25 % de los embarazos son ABO incompatibles, lo cual supone una causa común de enfermedad hemolítica neonatal (MIR).

La enfermedad se manifiesta como anemia moderada e hiperbilirrubinemia leve en las primeras 24 ó 48 horas de vida (MIR) y no hay progresión de la enfermedad en sucesivos embarazos. La incompatibilidad ABO nunca ha demostrado ser causa de hemólisis fetal, y puede considerarse un problema pediátrico más que obstétrico. Por ello no se requiere screening de Ac anti-A o B en el suero de la madre (MIR), ni análisis de bilirrubina en líquido amniótico.

La sensibilización A o B no requiere exposición previa ya que los Ag A y B están presentes en bacterias intestinales, y no es raro que afecte a primogénitos (MIR). Es más frecuente en mujeres con grupo O e hijos A o B.

4.3. Fisiopatología



4.4. Clínica

Los antecedentes médicos u obstétricos no tienen valor predictivo en el primer embarazo afectado. Si hay un feto afectado y el actual es D+, la probabilidad de isoimmunización es superior al 90%. La Enfermedad Hemolítica Perinatal se caracteriza por anemia intensa con insuficiencia cardiaca (MIR). La mayoría de los casos de isoimmunización se consideran leves (anemia e hiperbilirrubinemia neonatal) y un 25% son graves. Estos últimos se presentan como:

- Aumento del volumen del hígado, bazo y médula ósea por focos eritropoyéticos múltiples. La anemia produce edema (hidrops fetal) y lesiones hipóxico-isquémicas y redistribución circulatoria (flujo adiafólico o revertido). La muerte fetal no se produce antes de las 18-20 semanas. Aumento del volumen placentario, focos de eritropoyesis e hipertrofia vellositaria (placentomegalia).
- La ictericia sólo se manifiesta tras el nacimiento por la incapacidad del hígado del recién nacido para eliminar la bilirrubina.



©Curso Intensivo MIR Asturias

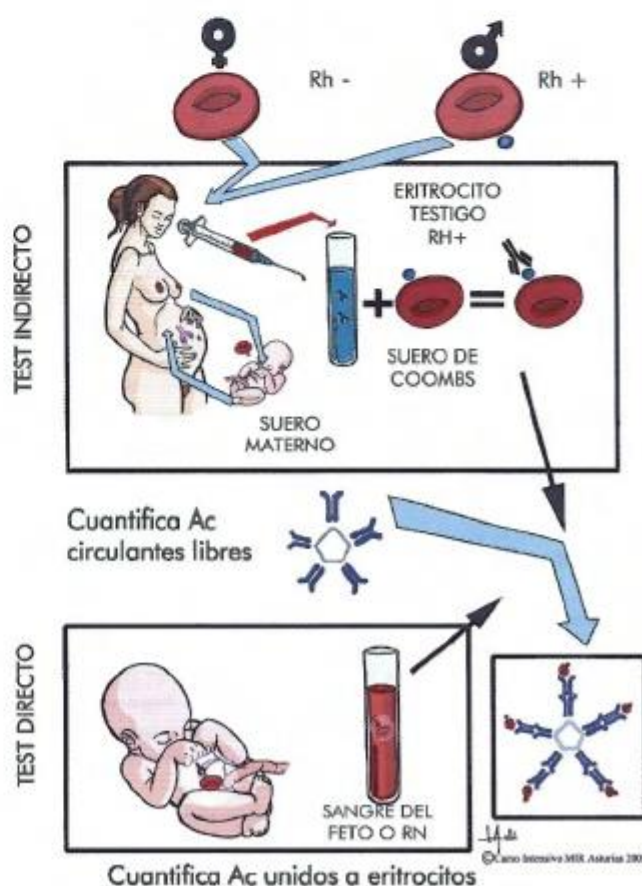
Hidrops fetal

4.5. Diagnóstico

A. DETERMINACIÓN DEL GRUPO ABO Y EL FACTOR RH (D):
Se debe realizar en la primera visita para determinar incompatibilidad de Rh y/o de grupo (MIR).

B. DE SENSIBILIDAD MATERNA:

- Historia clínica de sensibilización (transfusiones, abortos...).
- Determinación de anticuerpos eritocitarios irregulares (test de Coombs indirecto) (3MIR):
Se considera positivo un título por encima de 1/16. Se repite mensualmente hasta la semana 28 y posteriormente cada 2 semanas. Su aumento indica que el feto actual es Rh positivo y está provocando respuestas anamnésicas en la madre (MIR). Si el test de Coombs es negativo, se repite en la semana 24 y 34 de gestación.



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

RECORDEMOS

- Causas de Hidrops fetal:**
1. Isoimmunización Rh.
 2. Infección intrauterina por parvovirus B19.
 3. Cromosopatías (Turner).

C. DEL GRADO DE ANEMIA FETAL:

Sólo en mujeres sensibilizadas, con test de Coombs indirecto $>1/16$.

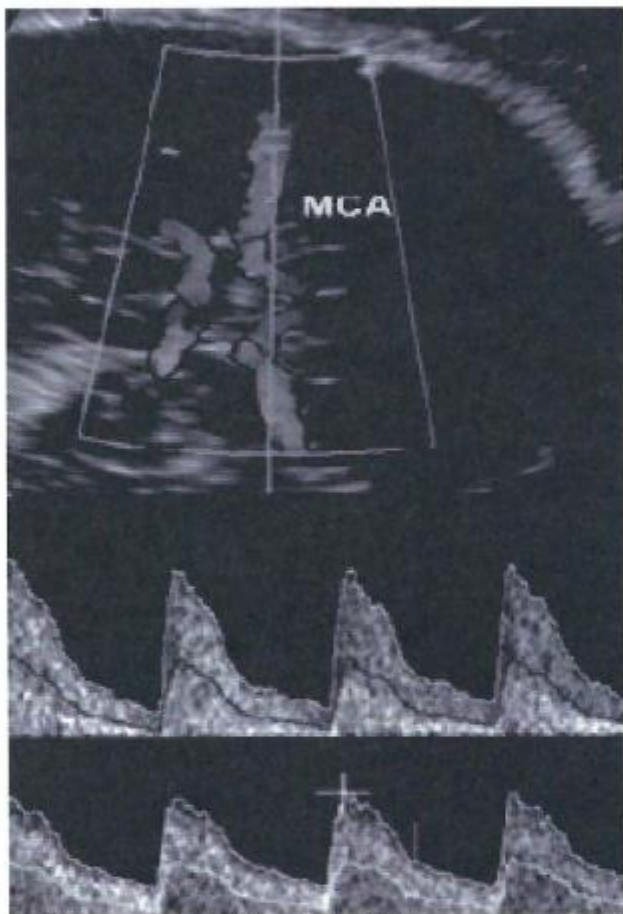
a) Cuantificación de Ac materno:

Mediante ELAT (test enzimático de antiglobulina). El título de Ac indica riesgo de afectación fetal, pero no la severidad de la hemólisis. Una vez superado el título $>1/16$, los títulos siguientes no se utilizarán para las decisiones clínicas.

b) Estudio de genotipo fetal (en sangre materna a partir del segundo trimestre) y del fenotipo paterno para consejo de futuras gestaciones.

c) Ecografía

- **Signos indirectos:** placentomegalia, hidramnios y aumento de la vena umbilical.
- **Signos directos:** hepatoesplenomegalia, derrame pleural y/o pericárdico, ascitis o hidrops (manifiesto cuando la Hb fetal es menor de 7 mg/dl).
- **Doppler:** la velocidad máxima en la arteria cerebral media está elevada en fetos con anemia grave. Es un método no invasivo de control de la anemia y se utiliza para establecer el intervalo entre cordocentesis.



Doppler de ACM

El estudio Doppler es el método principal de control y seguimiento fetal en la gestante isoinmunizada. A partir de la semana 18 y con periodicidad semanal se debe valorar la velocidad sistólica en la arteria cerebral media y la presencia de cualquier signo de hidrops. Una vez el feto presente elevación de la VS-ACM o presente signos hidróticos, se considera que existe una alta probabilidad de anemia moderada o grave y es tributario de cordocentesis para realizarse una eventual transfusión intrauterina.

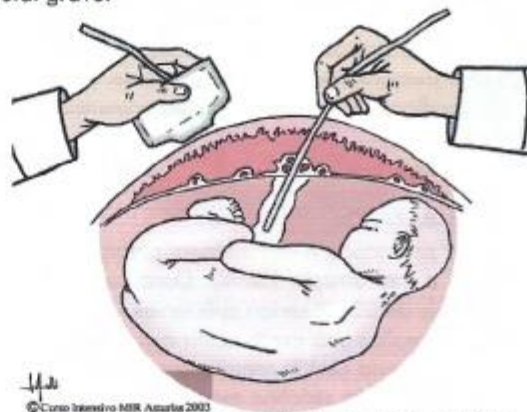
d) Amniocentesis a partir de semana 26, para:

- **Espectrofotometría a 450 nm (2MIR):** valoración de la bilirrubina en líquido amniótico (Curvas de Liley después de semana 28 y de Queenan antes). Existe riesgo de agravamiento de la isoinmunización, por lo que está en desuso.
- Madurez pulmonar fetal (índice L/S).

e) Cordocentesis:

Actualmente es el método más fiable para evaluar el grado de afectación fetal (hemograma fetal) (MIR). Además sirve

para determinar el grupo y Rh del feto, realizar el test de Coombs directo y hacer transfusión si fuera necesario. Está indicada en mujeres sensibilizadas con sospecha de afectación fetal grave.



©Curso Inmuno MIR Azules 2003
Cordocentesis para evaluar la afectación fetal y administrar tratamiento intraútero

f) **Monitorización fetal:** patrón sinusoidal en casos graves. Poco útil.

D. AL NACER

Determinación en sangre de cordón el grupo Rh y test de Coombs directo.

RECORDEMOS

SEGUIMIENTO DE GESTANTE RH NEGATIVA CON TÍTULOS $\geq 1:16$:

Doppler de ACM semanal a partir de la 18s.

Si VS-ACM 1.5 MoM: cordocentesis.

Si Hb fetal por debajo de -4 SD para la edad gestacional: transfusión intraútero.

4.6. Tratamiento

En casos leves, una vez llegados a la madurez fetal, se planea la extracción fetal. En casos graves, el tratamiento se planifica según antecedentes y grado de anemia:

A. TRATAMIENTO MATERNO:

Es posible aplicar altas dosis de inmunoglobulina G anti D endovenosa y plasmaféresis, en casos de hidrops de presentación precoz en los que la transfusión intrauterina es dificultosa o imposible. Es caro y no evita todos los casos.

B. TRANSFUSIÓN INTRAUTERINA:

Es el tratamiento de elección cuando se constata una anemia fetal grave (Hb <10 g/dl ó Htco $<30\%$) y no se ha alcanzado las 32-34 semanas de gestación. Mortalidad del 1-3%, pero con una mejora de la supervivencia del 95%.

Se extrae sangre fetal mediante funiculocentesis para analizar grupo ABO y Rh, test de Coombs directo y hemoglobina. La sangre transfundida es O Rh-, desleucocitada e irradiada. Se pueden realizar transfusiones seriadas, cada 1 a 4 semanas, hasta la madurez fetal.

C. INSEMINACIÓN CON SEMEN DE DONANTE RH-:

Se puede considerar esta posibilidad con padre homocigoto para el gen D, en casos graves y ante el fracaso del resto de las terapias.

4.7. Profilaxis

Se utilizan 300 µg administrados i.m. de gammaglobulina anti-D, en mujeres Rh negativas no sensibilizadas (Coombs indirecto negativo) (MIR). En caso de hemorragia feto-materna grave durante la gestación o postparto (Ej.: DPPNI), la dosis de gammaglobulina debe aumentarse (MIR), ajustándose ésta al grado de hemorragia mediante el test de Kleihauer, determinación de HB F o citometría de flujo.

Sus indicaciones son:

A. DURANTE EL EMBARAZO:

- Tras un aborto provocado o espontáneo, embarazo extrauterino o molar o metrorragia (5MIR). Durante el primer trimestre una dosis de 50 µg serían suficientes.
- Siempre que se realice una exploración con riesgo de hemorragia transplacentaria (2MIR) (amniocentesis, biopsia corial, funiculocentesis, versión cefálica externa...). Durante el primer trimestre una dosis de 200 µg serían suficientes.
- En la semana 28 de gestación (3MIR), si el padre es Rh D o desconocido.

Esta profilaxis antenatal puede dar lugar a Coombs directo levemente positivo en el recién nacido, sin repercusión clínica.

B. DURANTE EL POSTPARTO:

- En las primeras 72 horas tras un parto, en mujeres Rh negativas (Coombs indirecto negativo) que hayan tenido un feto Rh positivo (4MIR). Se debe repetir en cada parto con recién nacido positivo.
- Ante cualquier duda sobre su administración.

MIR 00 (6883): ¿Cuál de las siguientes pautas es la mejor para evitar la sensibilización de la madre al antígeno D, cuando la madre es Rh+?

1. Evitar las maniobras obstétricas.
2. Evitar el desprendimiento manual de la placenta.
3. Inyectar gammaglobulina anti D antes de transcurridas las 48 horas del parto sólo si el niño es Rh+.
4. Inyectar gammaglobulina anti D antes de transcurridas 48 horas en todos los casos.
5. Inyectar gammaglobulina anti D a las 28 semanas de gestación y una segunda dosis en las 48 horas siguientes al parto si el niño es Rh+.*

Nota: pregunta anulada, ya que en el enunciado pone Rh+ en vez de Rh-

MIR 01 (7143): ¿En cuál de los siguientes casos NO está indicada la profilaxis anti-D en una mujer Rh negativa siendo el padre Rh positivo?

1. Gestante de 28 semanas con test de Coombs indirecto negativo.
2. Aborto de 15 semanas con test de Coombs indirecto negativo.
3. A las 40 horas del parto con test de Coombs indirecto positivo.*
4. En un embarazo ectópico.
5. Después de una amniocentesis.

MIR 02 (7403): En la incompatibilidad Rh. ¿En qué situación de las enumeradas NO está indicada la profilaxis con inmunoglobulina anti D?

1. Aborto espontáneo.
2. Interrupción voluntaria del embarazo.
3. Después del parto.
4. Embarazo ectópico.
5. A las 28 semanas de embarazo, en mujeres con detección de anticuerpos positiva.*

MIR 04 (7929): Respecto a la incompatibilidad materno-fetal en el sistema ABO de grupos sanguíneos, es cierto que:

1. Afecta a primogénitos.*
2. Es más grave que la isoimmunización D.
3. La detección prenatal es muy importante porque se asocia a anemia fetal severa.
4. La prueba de Coombs es positiva.
5. Es una causa infrecuente de enfermedad hemolítica en el recién nacido.

MIR 10 (9455): Respecto a la profilaxis de la Eritroblastosis Fetal por Isoimmunización Rh de la madre con gammaglobulina anti-Rh ¿cuál de las siguientes afirmaciones es la verdadera?

1. Sin profilaxis la probabilidad de que una mujer Rh negativa con hijo Rh positivo se inmunice tras el primer parto es de 1 entre 1.000.
2. La dosis estándar de 250-300 microgramos de gammaglobulina anti-Rh es suficiente para todos los casos de riesgo de inmunización.
3. Hoy se preconiza administrar alrededor de las 28 semanas de edad gestacional una dosis de 250 microgramos de gammaglobulina anti-Rh a las embarazadas Rh negativas no inmunizadas cuando el Rh del padre es positivo o desconocido.*
4. La profilaxis postparto se debe administrar antes de que transcurran 7 días de la fecha del parto.
5. En caso de realizar una amniocentesis precoz a las mujeres Rh negativas no inmunizadas antes de las 20 semanas de edad gestacional no es necesario hacer profilaxis porque a esa edad todavía no se han manifestado los antígenos de los hematíes fetales.

Nota: se considera que se produciría isoimmunización en el 17% de las gestantes Rh- con feto Rh+ en ausencia de profilaxis durante el parto o ante una hemorragia del pre-parto.

5. Alteraciones del crecimiento fetal

5.1. Concepto

Alrededor del 5-10% de las gestaciones presentan un feto con un crecimiento por debajo de la normalidad, es decir con un peso fetal estimado (PFE) inferior al percentil 10.

5.2. Clasificación

A. CIR:

- Fetos con un crecimiento intrauterino restringido, suponen el 10-15%. Son fetos pequeños con insuficiencia placentaria. Aproximadamente el 50% se asocian a preeclampsia pues los procesos fisiopatológicos son comunes para ambas patologías. Son fetos con PFE inferior al percentil 3 o fetos con PFE inferior al percentil 10 y con Doppler anómalo en la arteria umbilical.
- Condiciona un aumento del riesgo de pérdida de bienestar fetal intraparto y de acidosis metabólica, dos situaciones asociadas con el posterior desarrollo de encefalopatía hipóxia, parálisis cerebral y desarrollo psicomotor anormal. Responsable de la mortalidad en el 50% de los fetos pretérmino y del 20% de los fetos a término.

B. PEG CONSTITUCIONAL

Son fetos normales, pequeños para la edad gestacional. Suponen el 80-85%. Presentan un Doppler de la arteria umbilical normal y una velocidad de crecimiento normal.

C. PEG ANÓMALO:

Son fetos pequeños anormales, suponen el 5-10%. Son fetos pequeños por una condición patológica extrínseca a la placenta. Causas:

- Causa infecciosa: CMV, Toxo, Rubéola, VHS, Sífilis.
- Sd. Genéticos.
- Malformaciones congénitas.
- Sd. Cromosómicos: trisomía 18, triploidia, delección brazo corto del cr. 4, mosaicismo placentario.
- Tóxicos: tabaco, alcohol, cocaína.
- Fármacos: hidantoínas, dicumarínicos.



Las cromosomopatías pueden provocar PEG anómalos, lo que sería equivalente a CIR tipo I de la antigua clasificación.



CIR TIPO I	CIR TIPO III	CIR TIPO II
INTRÍNSECO:	EXTRÍNSECO	EXTRÍNSECO
Cromosopatías	Defectos nutricionales maternos (tabaco, déficit ac. fólico...)	Insuficiencia placentaria (HTA, gemelar, enf. materna grave..)
Malformaciones MIR		
Infecciones		
Crecimiento armónico: AC/AA= 1	Crec. semi-armónico	Crecimiento disarmónico: AC/AA > 1
Eco doppler normal		Aumento de las resistencias utero-placentarias y umbilicales. MIR (hipoxia crónica)

*Antigua clasificación de los CIR, actualmente el concepto de CIR es equivalente al clásico CIR tipo II. (AC: área cefálica, AA: área abdominal).

5.3. Fisiopatología del CIR

- Se produce una vasoconstricción crónica de las vellosidades terciarias debido a una invasión trofoblástica inadecuada de las arterias espirales maternas (igual mecanismo fisiopatológico que la preeclampsia).
- En fases iniciales el feto se adapta a esa situación de hipoxemia disminuyendo su velocidad de crecimiento y capturando de manera más eficiente el oxígeno mediante, entre otros mecanismos, la policitemia.

Se diferencian dos fases:

A. Fase de hipoxemia: (se puede mantener durante semanas): se ponen en marcha una serie de mecanismos que tienen como principal función preservar el aporte de oxígeno a los órganos nobles, es la llamada **CENTRALIZACIÓN**, que consiste en:

- La vasodilatación cerebral.
- Oligohidramnios.
- Redistribución cardíaca.

B. Fase de acidosis: si la situación de hipoxia persiste, el feto pone en marcha mecanismos de obtención de energía vía anaeróbica a partir de la glucosa, lo que conlleva a la producción de hidrogeniones que acidifican el medio.

De los órganos más afectados por esta acidemia está el corazón fetal, pues las fibras miocárdicas sufren necrosis y sustitución por tejido fibroso. Esto conlleva a cambios en la función diastólica del corazón. Si esta situación fetal persiste, la muerte fetal se produce en horas.

5.4. Diagnóstico CIR

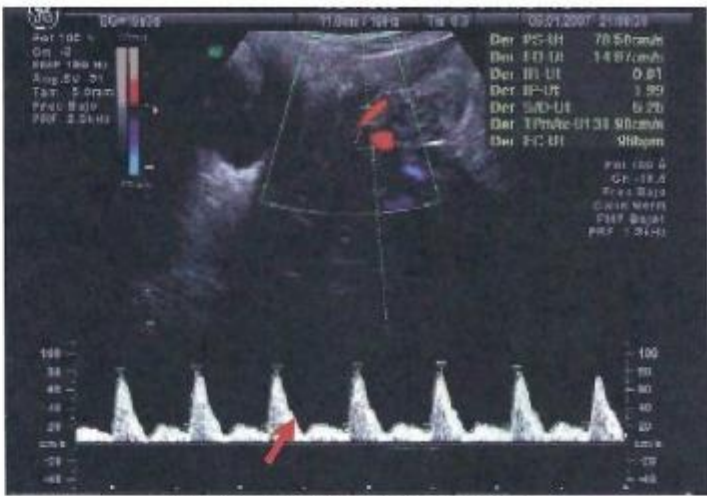
A. CRIBADO:

A.1. FACTORES DE RIESGO ANTENATAL:

- Bajo peso-altura materna.
- Escasa ganancia ponderal.
- Historia previa de CIR.
- Factores ambientales (tabaco MIR, alcohol y otras drogas) e infecciones (MIR).
- Enfermedades maternas (sobre todo renales y vasculares).
- Complicaciones de la gestación (embarazo múltiple, hipertensión arterial MIR...).

A.2. CRIBADO DOPPLER:

La presencia de *Notch protodiastólico en las arterias uterinas*, sobre todo si es bilateral, después de la semana 22-24 permite predecir el CIR con un 15% de sensibilidad. En casos severos que precisan extracción antes de la semana 32, su sensibilidad es del 80%.



Notch protodiastólico en arteria uterina

Existe controversia sobre el beneficio del tratamiento preventivo con AAS en estas pacientes.

B. DIAGNOSTICO:

B.1. DE SOSPECHA O CLÍNICO:

Cuando la altura uterina se sitúa por debajo del percentil 10. Detecta el 60% de los casos.

B.2. DE CONFIRMACIÓN: ECOGRAFÍA

- Lo primero que debe hacerse es el **diagnóstico diferencial con el error de fechas**, bien con la biometría del primer trimestre, bien con 2 mediciones consecutivas.
- **Estimación del peso en base a la biometría fetal.** El parámetro que más influye es la circunferencia abdominal, que es la afectada en la mayoría de los CIR.
- **Calculo del percentil de peso en el que se encuentra el feto.**



Ecografía es la prueba que diagnóstica del CIR

C. DIAGNÓSTICO DE LA CONDICIÓN FETAL:

C.1. DE MALFORMACIONES Y/O CROMOSOMOPATÍAS:

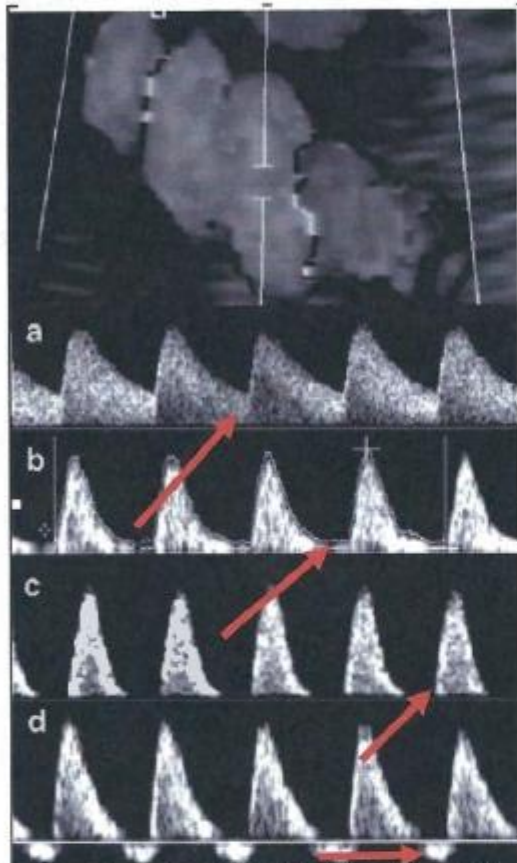
- En las restricciones de crecimiento severas o precoces y en los asociados a malformación, es recomendable obtener un **cariotipo fetal** (el 30% tienen una cromosomopatía) (MIR), bien por cordocentesis o mediante amniocentesis.
- Es obligada una **ecografía de alta resolución** para el despistaje de malformaciones.

C.2. DEL BIENESTAR FETAL:

- **Grado placentario mediante ecografía:** Calcificaciones dispersas en grado III-IV, poco útil.
- **Test no estresante:** poco valorable por la alta tasa de falsos positivos (50%) o patrones no reactivos.
- **Perfil biofísico:** el oligoamnios suele aparecer en casos graves (MIR).
- **Estudio Doppler:** Las pruebas de bienestar fetal valoradas por Ecografía Doppler se pueden agrupar en:
 - A. Marcadores crónicos:** se alteran en las fases de hipoxemia e hipoxia fetal y pueden persistir alterados durante semanas.

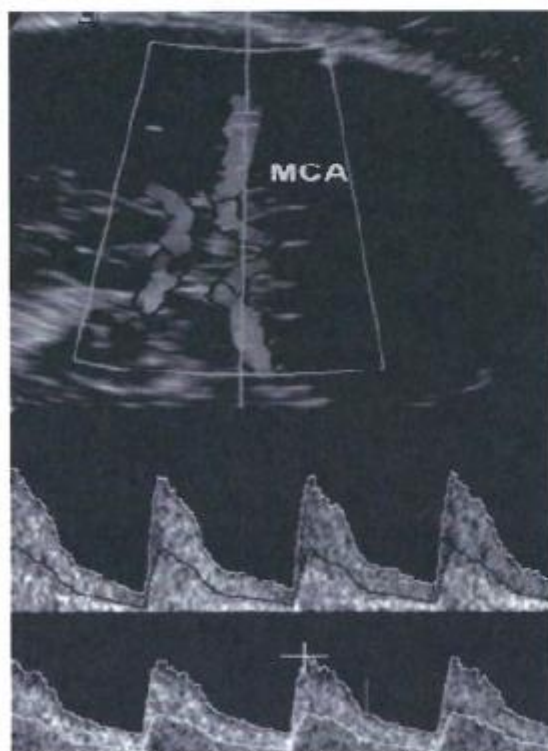
1. **Arteria umbilical:** el deterioro progresivo viene marcado por:

- 1º Disminución del flujo diastólico en la arteria umbilical. (b)
- 2º Ausencia de flujo diastólico en la arteria umbilical. (c)
- 3º Flujo diastólico reverso. (d)



Cambios progresivos en la onda de flujo de la arteria umbilical: a: normal, b: disminución de flujo diastólico, c: ausencia del flujo diastólico, d: flujo diastólico reverso.

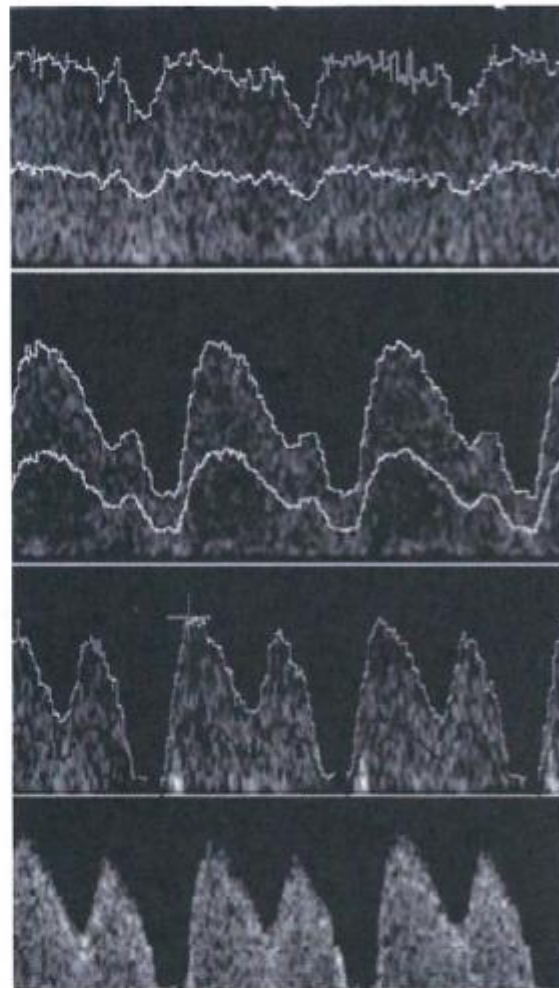
2. **Arteria cerebral media:** se considera que existe redistribución arterial cuando la resistencia de la ACM (arteria cerebral media) es menor a la de la umbilical (MIR). La vasodilatación cerebral es el parámetro más sensible para predecir malos resultados obstétricos en el CIR.



Cambios en la arteria cerebral media: vasodilatación cerebral.

B. Marcadores agudos: se alteran en la fase de acidosis y suelen preceder a la muerte fetal en horas-días.

1. **Ductus venoso:** aumento de la pulsatilidad, flujo diastólico ausente, flujo diastólico reverso.
2. **Vena umbilical:** pulsatilidad.



Cambios progresivos en la onda de flujo del ductus venoso: a: onda de flujo normal, b: aumento de pulsatilidad, c: flujo diastólico ausente

5.5. Tratamiento

Se recomienda maduración pulmonar con corticoides de la 24 a 34 semanas de gestación. La mejor medida terapéutica es finalizar la gestación en el momento más adecuado:

A. PEG ANORMALES: no se benefician de una finalización electiva.

B. PEG NORMALES: conducta expectante hasta la semana 40. Parto vía vaginal con monitorización continua.

C. CIR:

- **CIR sin redistribución >34 semanas:** Control del bienestar cada 1-2 semanas. Finalizar gestación en la semana 37.
- **CIR con redistribución >34 semanas:** finalizar la gestación.
- **CIR con redistribución de 28 a 34 semanas:** un patrón desacelerativo o silente en el cardiotocograma, la presencia de flujo reverso en AU y la alteración de los flujos venosos son indicación de finalizar la gestación.
- **CIR con redistribución <28 semanas:** evaluar cada caso de forma aislada.

MIR 00 FAMILIA (6637): En relación con el riesgo de muerte fetal, uno de los siguientes es un signo ominoso en el estudio mediante Doppler, señálelo:

1. Flujo diastólico invertido en la arteria umbilical.*
2. Redistribución cerebral.
3. Flujo diastólico creciente en la aorta abdominal.
4. Escotadura postsistólica en las venas arcuatas.
5. Curva trifásica en la cava inferior.

MIR 12 (9919): Gestante de 32 semanas, secundigesta, con antecedente de pre-eclampsia en la gestación anterior. Presenta altura uterina y biometría ecográfica fetal menor que amenorrea (desfase -3 semanas). ¿Qué exploración diagnóstica solicitaría?:

1. Curva de glucemia.
2. Flujometría Doppler feto-placentaria.*
3. Test de nitracina.
4. Hematocrito.
5. Valoración cervical ecográfica.

6. Gestación múltiple

6.1. Epidemiología

Ocurre en el 1-2% de las gestaciones.

A. DISMINUYEN SU FRECUENCIA

El bajo nivel socio-económico y el clima cálido.

B. AUMENTAN SU FRECUENCIA

La añosidad, multiparidad, herencia, raza negra y sobre todo la yatrogenia (técnicas de reproducción asistida).

6.2. Tipos

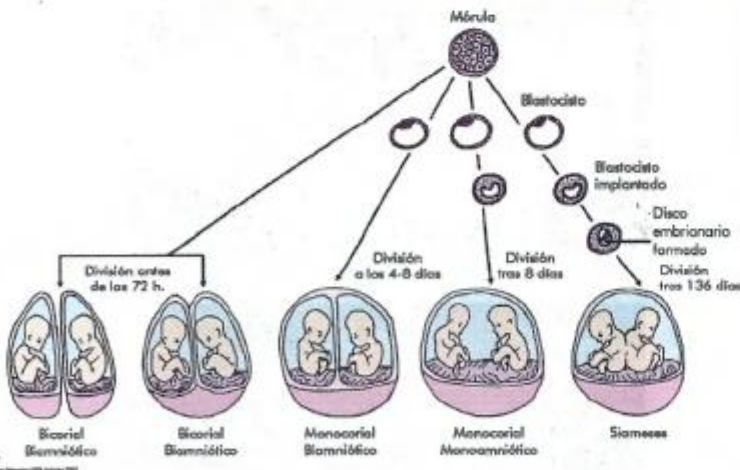
A. DICIGÓTICOS

Das ovocitos fecundados por dos espermatozoides. Constituyen el 65-80 % de las gestaciones múltiples. Son siempre biarnióticos bicoriales (la separación consta de 4 capas tisulares: 2 amnios y 2 corion).

Existe una tendencia familiar por parte materna y son los que aumentan de frecuencia por factores externos.

B. MONOCIGÓTICOS

- Un único óvulo fecundado que se divide en dos. Constituyen el 25-35% de los casos. Son genéticamente idénticos, por lo tanto del mismo sexo. Su frecuencia es constante (4/1.000 gestaciones).
- La relación entre los anexos ovulares depende del momento en que el embrión se divide:
 1. Biamniótico bicorial: división antes de las 72 horas (fase de mórula).
 2. Biamniótico monocorial: división a los 4-8 días tras la ovulación (fase de blastocisto precoz).
 3. Monoamniótica, monocorial: división tras 8 días postovulación.
 4. Unidos: división tras haberse formado el disco embrionario, 13 días postovulación (MIR).



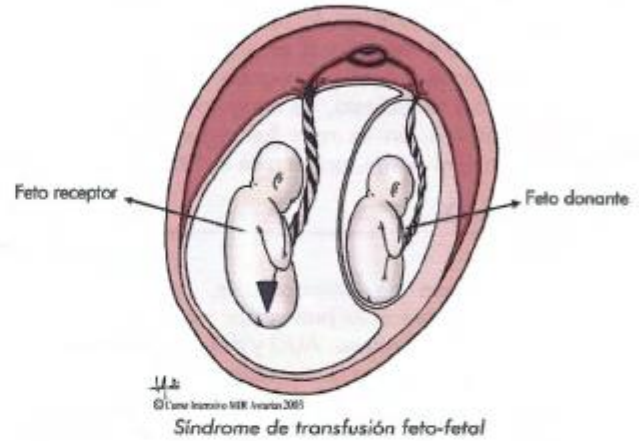
Tipos de corionicidad en gemelos monocigotos

6.3. Complicaciones en gestaciones monocoriales

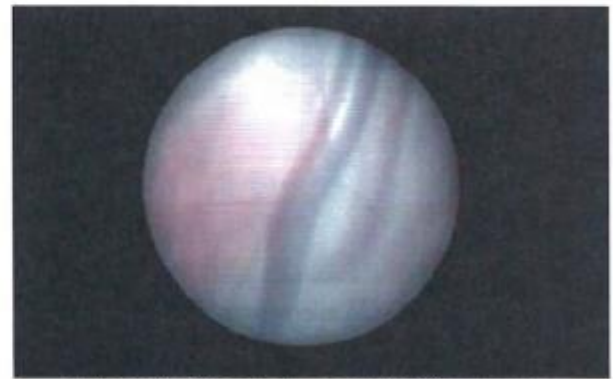
Las gestaciones monocoriales suponen el 70% de las gestaciones monocigotos. Las complicaciones se deben a anastomosis vasculares placentarias sintomáticas:

A. TRANSFUSIÓN FETO-FETAL (TFF),

- Es una anomalía típica por anastomosis arteria-vena no balanceadas (2MIR). Hay un feto receptor que sufre hipervolemia, HTA, trombosis, fallo cardíaco congestivo, hidrops, polihidramnios, y un feto donante que presenta hipovolemia, hipotensión, anemia, microcardia, oligoamnios ("gemelo pegado") y CIR.
- Ocurre en el 10 a 20% de estas gestaciones y constituye una situación de mal pronóstico con elevada mortalidad (70%). Se inicia en la semana 13 y se observa entre la 20 y la 22.
- El diagnóstico prenatal del STFF se basa en la presentación de la secuencia polihidramnios+vejiga distendida en el feto receptor y oligoamnios+vejiga urinaria colapsada o no identificable en el donante (la discordancia de peso no se considera un criterio para el diagnóstico prenatal).



- El diagnóstico diferencial se debe realizar fundamentalmente con el CIR selectivo en uno de los gemelos. En este caso, existe una diferencia en el peso fetal estimado ecográfico $\geq 25\%$, el peso fetal estimado del feto CIR es $<$ percentil 10 y hay ausencia de signos de STFF.
- El tratamiento mediante fetoscopia-láser debe considerarse como la primera elección y el "gold standard" en el STFF, independientemente del estadio. Esta técnica de fotocoagulación láser de las comunicaciones vasculares tiene como objetivo obliterar todos los vasos comunicantes, convirtiendo una situación de monocoriocidad en una situación de dicoriocidad funcional. Idealmente se debe realizar esta técnica entre las semanas 18 y 26.



Otras alternativas terapéuticas son: feticidio selectivo mediante oclusión o ablación del cordón umbilical o amniodrenajes seriados.

B. ACARDIO O SECUENCIA TRAP (TWIN REVERSAL ARTERIAL PERFUSION):

Alteración rara en la que un gemelo no recibe sangre a través de la placenta, sino directamente del gemelo sano mediante anastomosis arteria-arteria. El desarrollo del acardio suele ser deficiente y puede variar desde una masa de tejidos amorfos hasta un feto incompleto.



Feto acardio

C. SDR. DE EMBOLIZACIÓN DE UN GEMELO:

La muerte de un gemelo después de la semana 20 (2-7%) se asocia a una alta morbimortalidad en el superviviente con lesiones como porencefalia, ventriculomegalia y microcefalia, debidas a embolias del trofoblasto, de coagulos o detritus del feto muerto. Esta complicación es más frecuente con anastomosis vena-vena. El principal riesgo materno es la CID.

6.4. Pronóstico

A. MATERNO

Aumenta la incidencia de preeclampsia, de anomalías del cordón y la placenta (placenta previa por mayor superficie placentaria, inserción velamentosa, AUÚ y desprendimiento placentario y hemorragia postparto por atonía uterina MIR), polihidramnios (MIR) (10%), emesis, anemia (40%), diabetes gestacional y sobrecarga materna (Sdr. hipotensión supina, insuficiencia venosa, lumbalgia...).

B. FETAL:

El riesgo fetal depende de:

- A más número de fetos, mayor incidencia de prematuridad, que es la causa que ensombrece su pronóstico (MIR). El 50-80% de los gemelos son prematuros.
- Discordancia de crecimiento de gemelos. Diagnostico diferencial con TFF.

- Aumento de las anomalías cromosómicas en dicigóticos, para cualquier edad materna. El cribado bioquímico tiene menos sensibilidad que en gestaciones únicas.
- Mayor incidencia en monocigóticos de abortos, de malformaciones (MIR) y de mortalidad perinatal.
- Las gestaciones monocoriales se pueden complicar con TFF y/o embolización del gemelo superviviente.
- En las gestaciones monoamnióticas hay mayor riesgo de polihidramnios, colisión de gemelos en el parto (MIR) y entrelazamiento del cordón.

6.5. Diagnóstico

A. BHCg

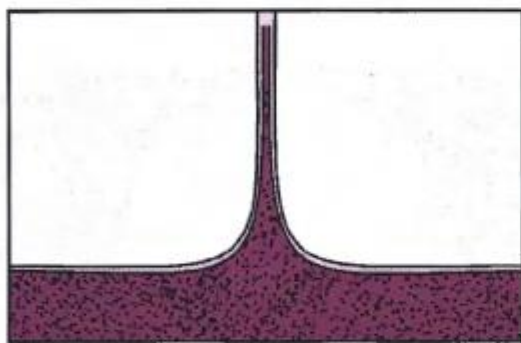
Más elevada que en gestación única y por ello mayor incidencia de emesis y luteomas.

B. CLÍNICA

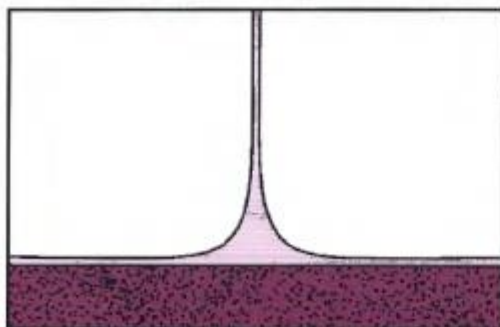
Útero mayor que amenorrea, auscultación fetal doble.

C. ECOGRAFÍA

- Diagnóstico de certeza y diferencial con mola e hidramnios. Se debe realizar otra ecografía de control pasada la semana 8, ya que en un 40% de los casos diagnosticados antes de esa fecha se reabsorbe un saco.
- Se utiliza también como diagnóstico no invasivo de la cigidad:
 - Sexo: diferente → dicigótico seguro.
 - Inserción de membranas en la placenta: signo del pico o lambda en dicoriales, y en "T" en monocoriales.
 - Grosor de las membranas: mayor de 2 mm en dicoriales (4 capas; 2 amnios y 2 corion) y fina en monocoriales (2 amnios sólo).



Placenta dicoriónica



Placenta monocoriónica



6.6. Conducta obstétrica

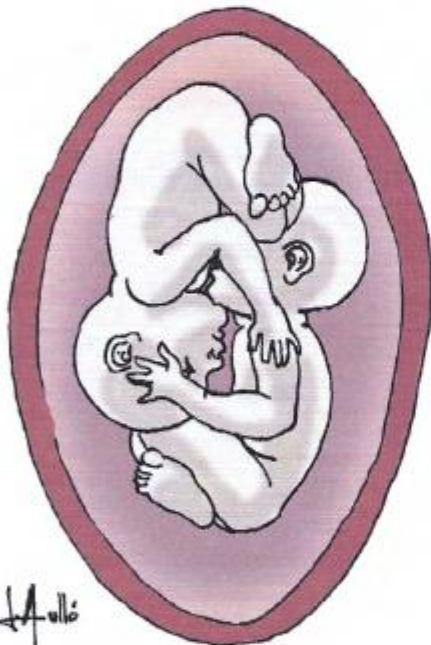
A. EMBARAZO:

- Dieta adecuada: 300 calorías/día más y suplementos de hierro y ácido fólico.
- Profilaxis del parto pretérmino, mediante reposo relativo a partir de la semana 24. Tratamiento con corticoides y atosiban; el nifedipino puede ser una alternativa. No se aconsejan betamiméticos.

B. PARTO:

Es de alto riesgo, la fecha óptima es la semana 37-38. La gestación gemelar no es una contraindicación para la inducción de parto. La vía de parto depende del número de fetos, de las presentaciones fetales, de la edad gestacional, del peso estimado de cada feto, patología materno-fetal y medios del centro hospitalario.

- AMBOS FETOS EN CEFÁLICA (40%): parto vaginal.
- PRIMER FETO EN CEFÁLICA Y SEGUNDO EN OTRA PRESENTACIÓN (35%):
 - Después de la 32 semana o >1500 g: Es posible el parto vía vaginal MIR.
 - Antes de la semana 32 o <1500 g de peso: Cesárea electiva.
- PRIMER GEMELO EN PRESENTACIÓN NO CEFÁLICA (25%): Cesárea electiva. Cuando el 1º feto está en podálica y el 2º en cefálica existe riesgo de colisión de gemelos (MIR).



Colisión de gemelos
(1º podálica y 2º cefálica)

d) OTRAS INDICACIONES DE CESÁREA:

- Gemelar monoamniótico
- Gemelos unidos
- Resto de indicaciones electivas para gestación única.

e) GESTACIÓN CON MÁS DE 2 FETOS:

Mayor riesgo de prematuridad, produciéndose el parto normalmente en semana 33-34 en triples y en la 30-31 en cuádruples. La vía de parto más empleada es la cesárea.

C. POSTPARTO:

Existe mayor riesgo de hemorragia por atonía uterina. Se recomienda profilaxis con uterotónicos.

MIR 00 FAMILIA (6633): Acude a su centro una mujer primigesta de 35 años por sensación de dinámica regular. Se trata de una gestación gemelar, monocorial, diamniótica en la semana 36 + 4 cuyo curso ha sido normal; la exploración revela un cervix borrado, con 5 cm de dilatación, blando y centrado; primer gemelo en presentación cefálica, segundo en transversa, bolsa íntegra y amniocopia negativa. ¿Cuál es la actitud correcta de cara al parto?

1. Realizar una cesárea urgente, ya que se trata de una gestación diamniótica.
2. Dejar evolucionar el parto por vía vaginal.*
3. Dejar evolucionar el parto vaginal del primer gemelo y realizar una cesárea no electiva del segundo.
4. Iniciar la administración de tocolíticos, puesto que se trata de una gestación de 36 semanas y es previsible que los fetos sean muy inmaduros.
5. Realizar una cesárea urgente puesto que el segundo gemelo está en transversa.

MIR 00 (6882): En un embarazo gemelar, la causa del síndrome de transfusión feto-fetal crónico se debe a:

1. Presencia de anastomosis arterio-arteriales entre las 2 circunvalaciones.
2. Presencia de anastomosis arterio-venosas.*
3. Presencia de comunicaciones veno-venosas.
4. No se encuentran comunicaciones vasculares.
5. Insuficiencia placentaria del feto dador.

MIR 02 (7405): ¿Cuál de las siguientes complicaciones del embarazo gemelar se da casi exclusivamente en gemelos monocoriales?

1. Transfusión feto-fetal.*
2. Trabajo de parto prematuro.
3. Desprendimiento prematuro de la placenta.
4. Polihidramnios.
5. Hemorragia postparto.

MIR 04 (7924): Los gemelos unidos se forman cuando:

1. La división del óvulo fertilizado ocurre en la fase de mórula.
2. Entre el 4º y 8º día postfecundación antes de la diferenciación de las células del amnios.
3. La división ocurre después de la formación del disco embrionario.*
4. Si la división ocurre cuando el amnios ya está establecido, 8 días después de la fertilización.
5. Los gemelos son dicigóticos, pero existe una anomalía en el desarrollo amniótico.

7. Rotura prematura de membranas (RPM)

7.1. Concepto

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 sucede antes de los 37 semanas, se conoce como RPM pretermo y en aquellos casos que ocurre antes de la 24 semana de gestación, hablamos de RPM antes de la viabilidad fetal.

7.2. Etiología

- Posible relación con déficits nutricionales e ingesta de tóxicos (tabaco). Más frecuente en gestación múltiple y polihidramnios.
- Iatrogenia: amniocentesis, cerclaje...
- En general se asocia a infección del tracto genital: la infección intraamniótica está presente en un 30-60% de las pacientes, especialmente cuando la RPM acontece en edades gestacionales tempranas.

7.3. Diagnóstico

A. VISIÓN DIRECTA: DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

B. PRUEBAS INDIRECTAS

Determinación del pH vaginal (si existe líquido amniótico el pH será alcalino), colpocitología, cristalización del contenido vaginal, PROM test (detección de IGFBP-1 en vagina) y la detección de PAMG-1: proteína sintetizada por la decidua que es la prueba más sensible y específica para el diagnóstico de RPM.

C. ECOGRAFÍA

La RPM es la causa más frecuente de oligoamnios.

7.4. Conducta

A. MEDIDAS INMEDIATAS

Ingreso hospitalario, valoración cervical y ecografía (para determinar: edad gestacional, presentación, cantidad de líquido, posibles anomalías). Se debe descartar infección clínica o analítica, comprobar madurez y bienestar fetal.

El tratamiento es preventivo, evitando la pérdida de líquido (reposo) y la infección, y favoreciendo la maduración pulmonar en los embarazos pretérmino.

B. OBSTÉTRICA

- GESTACIÓN A TÉRMINO:

La maduración/inducción del parto en las primeras 24 horas tras la rotura de la bolsa presenta mejores resultados que la conducta expectante durante más tiempo. Se administrará antibiótico profiláctico en las portadoras de EGB y en las no portadoras tras 18 horas de bolsa rota.

-GESTACIÓN PRETÉRMINO:

• **Mayor o igual de 34 semanas:** se recomienda la finalización de la gestación con profilaxis antibiótica para el estreptococo del grupo B. El manejo expectante más allá de la semana 34 aumenta el riesgo de corioamnionitis en comparación con el parto inmediato. (MIR). Además no incrementa el riesgo de distress respiratorio y disminuye el riesgo de sepsis neonatal.

• **Menor de 34 semanas:** manejo conservador que consiste en la maduración pulmonar con corticoides (que están indicados, según algunos autores hasta la semana 34+6), administración de antibióticos. La tocolisis puede ser beneficiosa al prolongar la gestación al menos 48 horas y permitir el efecto beneficioso de corticoides y antibióticos. Para reducir el riesgo de parálisis cerebral, ante la sospecha de parto pretérmino inminente, se recomienda administrar sulfato de magnesio hasta el parto o durante 12-24 horas. Posteriormente, por el riesgo potencial de corioamnionitis, se recomienda finalizar la gestación a lo largo de la semana 34, ya que la morbilidad neonatal derivada de la prematuridad en esta edad gestacional es baja.

Ante toda infección amniótica o hipoxia fetal se inducirá el parto, sea cual sea la edad gestacional.

7.5. Pronóstico

A. FETAL:

Causa 50% de partos pretérmino y el 10% de la mortalidad perinatal.

B. MATERNO

Riesgo de corioamnionitis, endometritis (MIR) y sepsis puerperal.

MIR 03 (7668): Una primigesta de 37 semanas de edad gestacional ingresa por rotura prematura de membranas de 24 horas de evolución. No hay trabajo de parto ni signos de infección amniótica. El test de Bishop (de maduración cervical) es de 6 puntos. El feto está en cefálica y no hay signos de sufrimiento fetal. ¿Cuál es la conducta obstétrica indicada?:

1. Cesárea.
2. Inducción del parto con oxitocina.*
3. Administrar antibióticos y corticoides e inducir el parto 48 horas después.
4. Administrar antibióticos y esperar el comienzo espontáneo del parto.
5. Esperar el comienzo espontáneo sin tratamiento y hacer cesárea si aparecen signos de infección amniótica.

MIR 09 (9217). Una gestante de 34 semanas, por lo demás normal, ingresa por rotura de membranas desde 8 horas antes y amenaza de parto pretérmino. No tiene fiebre ni signos de infección. El cuello uterino no está dilatado. Se objetivan contracciones uterinas. El feto está vivo, no tiene malformaciones por ecografía y el registro de la frecuencia cardíaca fetal es normal. ¿Qué actitud tomaría?:

1. Tratamiento de uteroinhibición. Administración a la madre de glucocorticoides para inducir la maduración pulmonar fetal y de antibióticos para prevenir la infección.
2. Tratamiento de uteroinhibición y antibióticos.
3. Tratamiento de uteroinhibición sólo.
4. Dejar evolucionar el parto.*
5. Cesárea.



RECORDEMOS

	THE	HTA CRÓNICA
Antecedentes	no	sí
Años	<30	>30
Paridad	primigestas	multigestas
Instauración	>20 semanas	antes de la 20 semana
Ritmo circadiano TA	alterado	normal
Edemas	moderados-intensos	escasos
Aumento de peso	+++	normal
Fondo de ojo	vasoespasmio	signos de evolución crónica
Proteinuria	según clínica	negativa o moderada
Uricemia	elevada	normal
Plaquetas	disminuyen	normal
Proteínas totales	disminuyen	normal
Hematocrito	aumenta	normal
Evolución postparto	TA normal después de 6ª semana del parto	TA alta después de la 6ª semana



1. HEMORRAGIAS DEL PRIMER TRIMESTRE

1.1 ABORTO:

- **El aborto es** la interrupción de la gestación antes que el feto sea viable (20-22 semanas, o peso fetal menor o igual a 500g.). Es la **causa más frecuente de hemorragia del 1º trimestre**, generalmente **debido a defectos congénitos**.
- **Dentro de las causas maternas de aborto se encuentran:** las colagenosis (**LES y síndrome antifosfolípido**, relacionados con abortos de repetición, alteraciones genitales (**insuficiencia ístmico-cervical**, asociada a aborto tardío de repetición e indoloro).
- **Dentro de las causas ambientales de aborto se encuentran** las sustancias que provocan contracciones uterinas o modificaciones cervicales, como los ergóticos y las prostaglandinas (misoprostol, PG-E1 y PG-Fa2).
- **FORMAS CLÍNICAS:**
 - **amenaza de aborto:** hemorragia ± dolor + **cuello uterino cerrado**.
 - **en curso:** hemorragia ± dolor + **dilatación cervical**.
 - **consumado:** expulsión del huevo; puede ser completo o incompleto.
 - **habitual:** más de tres abortos seguidos o cinco no sucesivos.
 - **diferido:** retención del embrión o feto muerto. Dx. ecográfico. **Posibles trastornos de coagulación (CID)**.
- **DIAGNÓSTICO:** exploración + ecografía + test de embarazo.
- **TRATAMIENTO:**
 - 1) **Del agente causal:** en **incompetencia cervico-ístmica** cerclaje cervical entre la semana 12-16 de la gestación, miomectomía en miomas submucosos, AAS en antifosfolípido y antibióticoterapia en infecciones.
 - 2) **Amenaza de aborto:** reposo (en determinados casos se asocian gestágenos);
 - 3) **En aborto en curso y diferido:** **legrado sí** restos abortivos en 1º trimestre y **prostaglandinas + legrado** en 2º trimestre.

1.2 ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL:

- Es la **causa menos frecuente de hemorragia del primer trimestre**. **Se debe a** degeneración hidrópica de las vellosidades con ausencia de eje vascular. Hay 2 **tipos de ETG:**
- **MOLA HIDATÍDICA:** completa (ausencia de embrión y vascularización vellositaria) **y** incompleta (degeneración focal a expensas del sincitiotrofoblasto y embrión que muere en general precozmente; **en la anatomía patológica** presencia de hematíes nucleados, tiene mejor pronóstico).
- **ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA PERSISTENTE:** Puede ser **mola invasora** (con hiperplasia muy acusada del trofoblasto, **que infiltra en** el miometrio y **puede regresar o metastatizar**) o **coriocarcinoma** (carcinoma **a expensas del** citotrofoblasto **sin estructuras vellositarias, secundario a** una mola fundamentalmente, o con menos frecuencia a ectópico o embarazo normal)
- **FACTORES DE RIESGO:** edad materna (< de 15 años o > de 40), antecedentes obstétricos (embarazo gemelar o mola previa), raza (china, filipina), factores socioeconómicos, deficiencia de vitamina A, factores genéticos e inmunológicos.
- **PATOGENIA:** **en la mola completa la fecundación de un óvulo vacío o inerte por un** espermatozoide 23X (duplicándose el material genético) **o por dos espermatozoides. Son casi siempre 46XX (ambos cromosomas X son de origen paterno). En la mola incompleta o parcial la fecundación de un óvulo normal por dos espermatozoides o por uno anormal con dotación diploide. Son triploidías (69XXX o 69XXY).**
- **CLÍNICA:** hemorragia 1º trimestre, náuseas y vómitos (HCG), hipertiroidismo, preeclampsia precoz.
- **DIAGNÓSTICO:** exploración (útero > amenorrea, quistes teca luteínicos), β HCG muy elevada y **AP (definitivo)**.
- **ECOGRAFÍA:** imagen en nevada en mola completa y posibles quistes teca-luteínicos.
- **TRATAMIENTO:** **legrado por aspiración con** deseos genésicos o **histerectomía en bloque** si alto riesgo o mujer mayor con deseos genésicos cumplidos. **Los quistes tecaluteínicos** no se deben extirpar, regresan solos. **Metotrexate en** tumor trofoblástico de la gestación (poliQXT sí alto riesgo).
- **SEGUIMIENTO:** placa de torax, exploración/ ecografía y **βHCG seriada hasta negativización**.
- **El pronóstico es peor en** tumores trofoblásticos con títulos elevados de HCG y si aparece tras gestación a término.

1.3 ECTÓPICO:

- Nidación fuera de la cavidad endometrial. La **localización más frecuente es** la ampular tubárica. El único que llegará a término es el abdominal.
- En el endometrio **fenómeno de Arias-Stella** (decidualización) secundario a la progesterona.
- **Clínica:** el 50% son asintomáticos. La **clínica típica es** metrorragia escasa tras 6-7 semanas de amenorrea, **dolor abdominal**, algia y posible shock hipovolémico con rotura tubárica (más en ístmicos).
- **Diagnóstico:** **beta-HCG positiva con** ascenso lento o en meseta y **ecografía** (tumor anexial + útero vacío y en algún caso visualización directa del extrauterino). Valores superiores a 1000 UI en ausencia de saco intrauterino) en ecografía endovaginal son muy sospechosos de gestación ectópica. **La laparoscopia permite** la visión directa, confirmar el diagnóstico y el abordaje quirúrgico.
- **Tratamiento:** Quirúrgico (salpinguectomía parcial laparoscópica) en accidentado. **Metotrexate parenteral** en ectópico no accidentado, en paciente hemodinámicamente estable, con HCG < 10000 UI.



2. HEMORRAGIAS DEL TERCER TRIMESTRE

2.1 PLACENTA PREVIA:

- Es la **causa más frecuente de** hemorragia del 3º trimestre. Localización total o parcial de la placenta **fuera del lugar habitual** (se implanta en el segmento inferior, ocluyendo el orificio cervical).
- **Tipos:** Oclusiva (central y parcial) y no oclusiva (marginal y de inserción baja).
- **Clínica:** hemorragia episódica, progresiva, indolora, de sangre roja, feto vivo con presentación anómala.
- **Diagnóstico:** ECOGRÁFICO (es el mejor método diagnóstico y de clasificación de placenta previa). El 50% de las placentas de inserción baja en los seis primeros meses se convierten en placentas de inserción normal al formarse el segmento inferior. **Exploración vaginal en el quirófano**, sólo se permite anteparto con sangre preparada por el riesgo de sangrado.
- **El tratamiento depende de** si es oclusiva o no, **de** la gravedad del sangrado y **de** la madurez pulmonar fetal. Si la **placenta previa es oclusiva siempre** se hará cesarea (el momento depende de la madurez pulmonar y de la cantidad de sangrado). En las placentas no oclusivas sin sangrado o sangrado escaso **se permite el parto vaginal**, una vez conseguida la madurez pulmonar.

2.2 ABRUPTIO PLACENTAE:

- Separación total o parcial de una placenta normalmente inserta en la pared uterina, **a partir de** las 20 semanas de gestación. La incidencia aumenta con la edad y paridad.
- **FACTORES FAVORECEDORES:** toxemia (50%) o hipertensión arterial crónica, enfermedades renales, nicotina, cocaína, déficit de ácido fólico, diabetes, RPM brusca, cordón umbilical corto, traumatismos, patología uterina, descompensación brusca de un polihidramnios..
- **CLÍNICA DEL DESPRENDIMIENTO SEVERO:** dolor por hipertonia uterina, hemorragia escasa (ausente en 20%) de sangre oscura, sufrimiento fetal grave y posible shock.
- **Diagnóstico:** CLÍNICO (hipertonia o irritabilidad uterina, con o sin sangrado, HTA materna o shock en casos graves) y ecografía. **Utero de Couvelaire** (diseción miometrial por sangre).
- **Tratamiento:** en formas graves evacuar el útero rápidamente, normalmente mediante cesarea..
- **Pronóstico:** es la **causa más frecuente de** CID en gestación. Puede producir IRA, embolismo de líquido amniótico, Síndrome Sheeham y mortalidad fetal del 50-70%.

2.3 ROTURA UTERINA:

- **El factor de riesgo más frecuente es la** cicatriz uterina por cesarea anterior. La mayoría asintomáticas por dehiscencia de histerotomía previa. Las cesáreas segmentarias transversas suelen romper en fase activa del parto y, las cesáreas clásicas o corporales antes del inicio del parto.
- **El pronóstico fetal es** malo. El **síntoma más constante es** la alteración de la frecuencia cardiaca fetal. También puede aparecer: dolor abdominal agudo, agitación, taquicardia, hiperventilación, alteración del contorno abdominal, palpación de partes fetales, sangrado vaginal (inconstante) e hipotensión.
- **El tratamiento exige** laparotomía inmediata.

2.4 ROTURA DE VASA PREVIA:

- Es muy rara. **Ocorre si la inserción del cordón** en la placenta es velamentosa o la placenta es succenturiata.
- **Se manifiesta como** sangrado escaso coincidiendo con la ruptura de la bolsa amniótica y sufrimiento fetal importante secundario a la anemia.
- **Tratamiento:** cesarea urgente.

3. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

- Se desarrolla a partir de la semana 20 de gestación y remite en el postparto. **Son más frecuentes en** primíparas, diabéticas, gemelares o en caso de mola.
- **Clínica:** HTA (>140/90 o incremento de más de 25 en sistólica o 15 en diastólica tras reposo) ± proteinuria.
- **Criterios de gravedad:** alteración de la coagulación (CID, plaquetopenia), alteración de la función renal (proteinuria, hiperuricemia, disminución del aclaramiento de creatinina), alteración hepática o neurológica.
- **Tratamiento sintomático:** reposo, dieta normoproteica normosódica rica en calcio, hipotensores (α metil-dopa, labetalol o hidralazina), sedantes, anticonvulsivantes (**sulfato de magnesio cuyo antagonista es el gluconato cálcico**). **Los diuréticos sólo** ante insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón. **El tratamiento definitivo es** la finalización de la gestación.
- **Indicaciones urgentes de finalización de la gestación:** HELLP, eclampsia y signos de sufrimiento fetal.
- **Pronóstico fetal:** mayor riesgo de sufrimiento fetal, crecimiento retardado, prematuridad y muerte intrauterina.

4. ENFERMEDAD HEMOLÍTICA NEONATAL

- **Etiopatogenia:** isoimmunización Rh que produce **anemia hemolítica fetal**.
- **Clínica:** Hidrops fetal (con menos de 5 gr de Hb), CIR, muerte intrauterina, focos múltiples de eritropoyesis.
- Ictericia sólo tras el nacimiento.
- **Diagnóstico:**
 - **Determinación del grupo y Rh** de la madre y del padre.
 - **De sensibilización materna:** historia clínica, test de Coombs indirecto > 1/16, ELAT > 0'8.
 - **Del estado fetal intrauterino:** espectrofotometría fetal (Bb. en líquido amniótico: Curvas de Lilley), funiculocentesis (grado de anemia fetal: dx. y tratamiento), estudio del bienestar fetal, ecobiometría fetal.
 - **Pronóstico:** según antecedentes, título de anticuerpos, curvas de Lilley y funiculocentesis.
 - **Profilaxis con gammaglobulina anti D en mujer Rh- no sensibilizada (Coombs -):** en semana 28 de gestación, tras parto con feto Rh+, tras aborto, ectópico o mola y tras prueba invasiva. Se repetirá con cada gestación.

- Tratamiento según el grado de afectación y madurez fetal. Lo mejor es la transfusión intraútero mediante cordocentesis, hasta madurez fetal.

5. RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO: CIR

- **CONCEPTO:** Fetos con un crecimiento intrauterino restringido, suponen el 10-15%. Son fetos pequeños con insuficiencia placentaria. Aproximadamente el 50% se asocian a preeclampsia pues los procesos fisiopatológicos son comunes para ambas patologías. Son fetos con PFE inferior al percentil 3 o fetos con PFE inferior al percentil 10 y con Doppler anómalo en la arteria umbilical.
- **DIAGNOSTICO: ECOGRAFÍA:** Estimación del peso en base a la biometría fetal. El parámetro que más influye es la circunferencia abdominal, que es la afectada en la mayoría de los CIR.
- **TRATAMIENTO:** finalizar gestación en el momento más adecuado.
 - A.- PEG anormales: no se benefician de una finalización electiva.
 - B.- PEG normales: conducta expectante hasta la semana 40. Parto vía vaginal con monitorización continua.
 - C.- CIR:
 - CIR sin redistribución >34 semanas. Control del bienestar cada 1-2 semanas. Finalizar gestación en la semana 37.
 - CIR con redistribución >34 semanas: finalizar la gestación.

- EMBARAZO GEMELAR:

- **Tipos:** dicigotos (65-80%), monocigotos (peor pronóstico cuanto más tarde sea la separación).
- **COMPLICACIONES DE GEMELARES MONOCORIALES** debidos a defectos estructurales por anastomosis vasculares placentarias
 - Transfusión feto-fetal: debida a anastomosis arteria-vena no balanceada. El feto receptor puede sufrir hipervolemia, HTA, trombosis, fallo cardiaco congestivo, polihidramnios y el donante hipovolemia, hipotensión, anemia, microcardia, oligoamnios y CIR. Los recién nacidos presentan una diferencia de hematocrito superior al 15% o más de 5 g. de hemoglobina al nacimiento
 - Acárdio o secuencia TRAP(arteria-arteria)
 - Embolización de un gemelo (vena-vena).
- **Diagnóstico de certeza y cigosidad mediante** ecografía al inicio de la gestación: dicigóticos (bicorial-biamniótico, signo lambda y pueden tener distinto sexo) y monocigotos (mismo sexo, signo T y amnios delgado).
- **Pronóstico:** la causa que ensombrece su pronóstico es la prematuridad. También hay aumento de abortos (x 3), de defectos congénitos (en monocigotos), insuficiencia placentaria, CIR y madurez precoz. Peor pronóstico para los monocigóticos (sobre todo los monoamnióticos) y para el 2º gemelo.
- **La conducta obstétrica depende del** grado de madurez y de las presentaciones fetales:
 - Ambos en cefálica: parto vaginal
 - Primer feto en cefálica: mejor parto vaginal después de la semana 32 o más de 1500 g de peso y cesárea en menores de 32 sem. o menos de 1500 g de peso.
 - Primer feto en posición no cefálica: cesarea. Si 1º podálica y 2º cefálica, existe riesgo de colisión de gemelos

6. ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS:

- Rotura espontánea de membranas antes de iniciar el trabajo de parto. Más frecuente en gestaciones múltiples y polihidramnios. Asociada a infección genital clínica o no.
- **Diagnóstico definitivo mediante** visión directa de salida de LA. Determinación del pH vaginal (sí existe líquido amniótico el pH será alcalino), colpocitología y cristalización del contenido vaginal. En ecografía hay oligoamnios.
- **Conducta:**
 - Ingreso hospitalario, valoración cervical, ecografía, estudio de posible infección.
 - Feto maduro (>de 34 semanas) y sin signos clínicos y analíticos de infección: inducción con prostaglandinas con Bishop desfavorable u oxitocina sí favorable.
 - Feto inmaduro (de 26 a 34 semanas): corticoides (para maduración pulmonar), tocolíticos (sí contracciones), antibioticos, sulfato de magnesio y extracción fetal tras madurez.
 - Sí infección intrauterino: extracción fetal independientemente de madurez fetal.
 - **Pronóstico:** causa el 50% de partos pretérmino y el 10% de la mortalidad perinatal. Riesgo de corioamnionitis, endometritis y sepsis puerperal.

finalizar el expulsivo (2MIR) (en alérgicas, vancomicina o clindamicina), para evitar la sepsis neonatal. Para que la profilaxis sea efectiva se debe iniciar 4 horas antes de finalizar el periodo expulsivo.

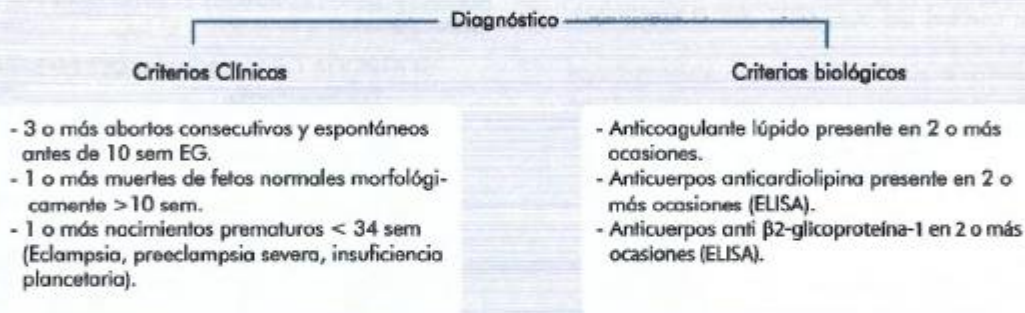
- Las indicaciones de la profilaxis de la transmisión vertical del EGB son:
 - Gestantes portadoras conocidas (2MIR).
 - Gestantes cuyo estado de portadora es desconocido o tienen cultivo negativo, pero presentan:
 - Amenaza de parto prematuro (MIR) o parto pretérmino.
 - Hijo previo con infección sintomática por EGB (MIR).
 - Bacteriuria asintomática (2MIR) o infección sintomática en la gestación por EGB.
 - Rotura de membranas pretérmino y rotura prolongada de membranas (> 18 horas) (MIR).

DEBES RECORDAR COMO CONCEPTOS CLAVE:

- Bacteriuria asintomática:** Se diagnostica demostrando, en 1 urinocultivo, la presencia de más de 100.000 bacterias/ml. El screening para detección de bacteriuria asintomática debe realizarse en primer trimestre. La prevalencia es igual a la hallada en mujeres no embarazadas. Se debe tratar siempre en la embarazada por su posible evolución a pielonefritis y su relación con el parto pretérmino.
- Diabetes Gestacional:** Test de O'Sullivan o test de screening: se considera positivo si la glucemia es mayor o igual a 140 mg/dl, 1 hora después de sobrecarga con 50 g de glucosa, independientemente del ayuno de la gestante. Se recomienda su práctica a todas las gestantes entre la semana 24 y 28 de embarazo. La confirmación diagnóstica requiere una curva de 100 g de glucemia con 2 o más valores alterados.

DEBES RECORDAR COMO CONCEPTOS NOVEDOSOS:

- Los nuevos criterios diagnósticos de Diabetes Gestacional propuestos por el IADPSG (International Association Diabetes Pregnancy Study Group) y la ADA, no son aceptados por la mayoría de las asociaciones de Ginecología y Obstetricia por lo que no se han incorporado en la práctica clínica. La propuesta de la ACOG sigue siendo: screening universal mediante TEST DE O'SULLIVAN en semana 24-28 (primer trimestre si obesa, antecedentes de diabetes gestacional o antecedente de intolerancia a los hidratos de carbono) y confirmación mediante la sobrecarga oral de 100 grs de glucosa: 105(BASAL), 190(1H), 160(2H), 145(3H). Se diagnosticará de DG si dos o más valores están alterados.
- Criterios diagnósticos de síndrome antifosfolípido (Sidney 2006): 1 criterio clínico + 1 criterio de laboratorio:



1. Aparato digestivo

1.1. Hiperemesis gravídica

A. CONCEPTO:

Vómitos intratables que impiden la alimentación de la gestante, ocasionando trastornos del equilibrio hidroelectrolítico (alcalosis por pérdida de clorhídrico e hipopotasemia, o cetosis por inanición), pérdida de un 5% o más de peso y en estados avanzados, alteraciones neurológicas, hepáticas y renales.



B. FRECUENCIA:

3-5% de las gestaciones, sobre todo en primer trimestre. Hasta el 50% pueden tener tirotoxicosis transitoria.

C. ETIOPATOGENIA:

- Factores hormonales: más frecuente en gestaciones gemelares y mola (HCG muy aumentada).
- Factores alérgicos: proteínas procedentes de la placenta.
- Factores psicosomáticos: gestación no deseada, madre soltera, infantilismo...

D. CLÍNICA:

Vómitos, pérdida de peso, signos de deshidratación y cetosis. En casos graves: desgarros de Mallory-Weiss, rotura esofágica, neumomediastino, epístaxis secundaria a déficit de Vit K y encefalopatía de Wernicke por déficit de tiamina (MIR).

E. TRATAMIENTO:

- Aislamiento tras ingreso hospitalario.
- Suspensión de la alimentación oral.
- Sueroterapia con corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas (CIK). En pacientes que requieren fluidoterapia y que presentan clínica de vómitos durante más de 3 semanas se recomienda añadir suplementos de tiamina (vitamina B1).
- Sedación antiemética (metoclopramida).
- Reanudar la alimentación oral 24 horas después de que la paciente deje de vomitar.
- Apoyo psicológico (es muy importante).

En casos resistentes a todos los tratamientos mencionados o que requieren varios ingresos, además se puede asociar: Ondansetrón y metilprednisolona.