

Diplopia
Nistagmus
↓ Vitamina B1

Encefalopatía de Wernicke en hiperemesis

1.2. Apendicitis

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Es la causa más frecuente de abdomen agudo durante el embarazo, con una incidencia de 1/1.500 embarazos.

B. DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de apendicitis durante la gestación entraña dificultades, ya que algunos de sus síntomas pueden existir normalmente durante el embarazo, como:

1. Náuseas.
2. Vómitos.
3. Molestias abdominales.
4. Leucocitosis.
5. Elevación de la VSG.
6. Estreñimiento.

Otra de las dificultades en el diagnóstico es que existe un desplazamiento lateral y craneal del apéndice, por el crecimiento uterino.

El retraso en el diagnóstico le confiere una alta morbimortalidad, ya que la perforación y la peritonitis son tres veces más frecuentes durante la gestación.



Desplazamiento de la localización apendicular durante la gestación

C. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Sobre todo con la **pielonefritis aguda** (más frecuente en el lado dcho) y también con **abruptio placentae**, **embarazo ectópico roto**, **degeneración miomatosa** o **torsión de quiste de ovario**. Ante cualquier dolor abdominal con amenaza de parto prematuro se debe descartar apendicitis aguda.

D. CONDUCTA TERAPÉUTICA:

Ante la menor duda diagnóstica se realizará cirugía exploradora (laparoscopia/laparotomía), en cualquier momento de la gestación. El tratamiento de elección es la **apendicectomía**.

1.3. Colecistitis

A. EPIDEMIOLOGÍA

El embarazo constituye un factor favorecedor para la patología biliar, debido a la compresión de la vesícula y de las vías biliares, a la atonía vesicular, a la hipertonia del esfínter de Oddi y a las modificaciones bioquímicas de la bilis vinculadas a la impregnación hormonal. La prevalencia de litiasis biliar en la gestante es de un 2-3%.

La **colecistitis** se encuentra en 1-8 casos/10.000 embarazos, y es una de las urgencias medicoquirúrgicas no obstétricas más frecuentes durante la gestación.

B. DIAGNÓSTICO

Clínica similar a la presentada por la paciente no gestante. La exploración demuestra dolor y defensa en el hipocondrio derecho, con signo de Murphy.

Técnicas complementarias:

- Leucocitosis con desviación a la izquierda. Amilasaemia elevada en un tercio de los casos. Posible alteración de la función hepática, con aumentos moderados.
- La ecografía abdominal permite el diagnóstico definitivo.

C. TRATAMIENTO

- Ingreso hospitalario, reposo. **Ayuno**.
- Hidratación por vía parenteral.
- **Antibioterapia:** amoxicilina-clavulánico iv.
- **Analgesia**.
- **Tocolíticos** en el tercer trimestre, si concurre dinámica uterina.
- La evolución es favorable en el 85% de los casos, lo que permite enfriar el proceso y posponer la **colecistomía** hasta el posparto. Las recaídas son frecuentes.

1.4. Enfermedades hepáticas

A. HEPATOPATÍAS RELACIONADAS CON LA GESTACIÓN:

Aparecen generalmente en el tercer trimestre, complican la gestación y afectan a la madre y al feto.

a) ATROFIA GRASA AGUDA DEL EMBARAZO:

- Epidemiología:

Es muy raro y grave (1/7000 partos). Más frecuente en el tercer trimestre y en el postparto.

Asociado a defectos hereditarios en la betaoxidación de los ácidos grasos.

- Clínica:

Es una insuficiencia hepática aguda asociada a coagulopatía y encefalopatía: dolor epigástrico, cefalea, vómitos, ictericia, hemorragias, confusión y coma.

- Anatomía patológica:

Hígado pequeño con hepatocitos cargados de grasa y conservación periportal.

- Analítica:

Aumento de transaminasas discreto, **bilirrubina** y **fosfatasa alcalina muy aumentadas**, hipoalbuminemia y coagulopatía (CID).

- Pronóstico:

- Materno: muy grave (mortalidad elevada), pero si sobrevive, el hígado se normaliza en unos meses, **sin recidivas** en otra gestación.
- Fetal: malo.

- Diagnóstico diferencial

Con la hipertensión inducida del embarazo.

- Tratamiento:

Finalizar la gestación lo antes posible. Tratamiento de sostén en UCI.

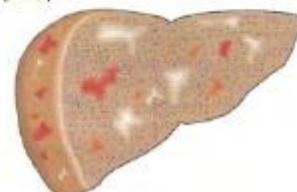
b) HEPATOPATÍA DE LA PREECLAMPSIA /ECLAMPSIA:

- Definición:

Alteración hepática que acompaña a la preeclampsia /eclampsia y se produce como consecuencia de las alteraciones vasculares de la misma.

- Clínica:

Alteración hepática paralela a la gravedad de la preeclampsia. Dolor en hipocondrio dcho y epigastrio. En el 10 % de los casos se presenta como **Sdr. de HELLP (MIR)**.



- Laboratorio:

Ligera elevación de las transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina.

En HELLP, plaquetopenia (MIR) y alteración de las pruebas de coagulación.

- Tratamiento:

El de la preeclampsia.

En raras ocasiones puede formarse un hematoma subcapsular en la cara diafragmática de lóbulo hepático dcho., que se manifiesta como un dolor brusco en hipocondrio dcho. También se describen infartos necróticos hepáticos, con anemia aguda, fiebre, leucocitosis y aumento de transaminasas.

MIR 01 (7140): Gestante de 26 semanas de amenorrea que presenta desde hace 5 días molestia 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 tromboticas a la circulación materna.
3. Desprendimiento prematuro de placenta superior al 50%.
4. Isoinmunización eritrocitaria con transfusión feto-materna.
5. Preeclampsia severa.*

c) ICTERICIA COLOSTÁTICA INTRAHEPÁTICA RECIDIVANTE:

-Epidemiología:

La prevalencia en nuestro entorno oscila entre el 0,02 y el 3%.

-Patogénesis:

1. Factores genéticos, ambientales, metabólicos y hormonales condicionan una alteración de la excreción biliar, lo que da lugar a una colestasis (acúmulo intracelular de sustancias no excretadas).
2. Este cúmulo de sustancias intracelular dará lugar a una citólisis.
3. La colestasis junto con la citólisis determinarán una elevación de ácidos biliares en suero materno. Esta elevación se ha relacionado con:
 - a. Aumento de la contractilidad miométrial.
 - b. Vasoconstricción de vasos placentarios.
4. Los ácidos biliares estimulan el peristaltismo intestinal del feto, lo que favorece la emisión de meconio.

- Sintomatología.

1. Prurito generalizado (es el síntoma más precoz y el característico 2MIR), que tiende a localizarse en tronco, extremidades, palmas de las manos y plantas de los pies; suele ser intenso y, a menudo, empeora por la noche, originando trastornos del sueño y fatiga en la madre.



El síntoma más precoz y frecuente es el prurito

2. Ausencia de exantema cutáneo. Sólo se encontrarán lesiones de rascado.
3. Ictericia y esteatorrea: infrecuente.
4. Otros más inespecíficos e infrecuentes como: anorexia, náuseas, vómitos, dolor epigástrico o de hipocondrio derecho, malestar general.

La clínica desaparece tras el parto (MIR), pero puede recidivar en otro embarazo o con la ingesta de anticonceptivos orales (MIR).

-Laboratorio.

- Ácidos biliares. Suele ser el primero de los parámetros de la función hepática alterados, y, en ocasiones, el único. Se ha relacionado con el pronóstico.
- Alanina-aminotransferasa (ALT o GPT). Alta sensibilidad y poca especificidad. No tiene valor pronóstico. Útil para el seguimiento de la enfermedad, sobre todo si se instaura un tratamiento.
- Fosfatasa alcalina. Elevada, con valores que pueden alcanzar cuatro veces su valor normal.
- Bilirrubina. Normal o elevada. Poco sensible. Se ha relacionado con la gravedad del cuadro.
- Tiempo de protrombina. Ocasionalmente, puede alterarse por una malabsorción de vitamina K, y déficit en la síntesis de factores de coagulación dependientes de vitamina K.

-Patología obstétrica asociada.

1. Amenaza de parto prematuro y prematuridad.
2. Pérdida de bienestar fetal durante el trabajo de parto.
3. Meconio en líquido amniótico.
4. Éxitus fetal intraútero (2-3%). Suele observarse tardíamente, después de las 36 semanas.

-Tratamiento.

1. Régimen. Proporcionar grasas poliinsaturadas en relación 2:1 sobre las saturadas.
2. Tratamiento farmacológico:
 - a. Ácido ursodesoxicólico: es el tratamiento de elección. Mejora el prurito y la función hepática.
 - b. Colestiramina: es un quelante de sales biliares en la luz intestinal, que disminuye la concentración sérica de éstas. Mejora el prurito, pero no la función hepática.
 - c. Antihistamínicos. Tratamiento sintomático del prurito. d. Vitamina K. Administrar si hay alteración del tiempo de protrombina o si hay tratamiento con colestiramina.
3. Finalización de la gestación. En general, se acepta finalizar la gestación por encima de las 37 semanas.



Nauseas y vómitos



La clínica desaparece tras el parto, puede recidivar en otro embarazo, o con anticonceptivos orales



© Curso Intensivo MIR Asturias 2005

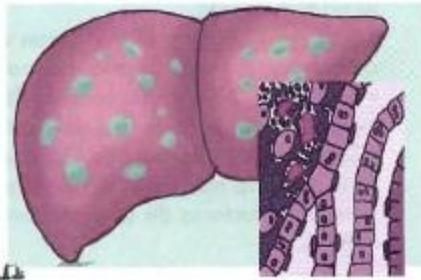


B. HEPATOPATÍAS NO RELACIONADAS CON LA GESTACIÓN:

a) HEPATITIS B:

- Epidemiología

Las hepatitis víricas son la causa más frecuente de enfermedad hepática en la gestación. La hepatitis B es la causa aislada más común de ictericia en la gestación.



© Caso Invasivo MIR Asturias 2004

- Clínica:

La mayoría asintomáticas, se descubren en el cribado rutinario de la gestación. La clínica típica es un sdr. general seguido de ictericia.



© Caso Invasivo MIR Asturias 2003

La mayoría de las hepatitis B son asintomáticas, se descubren en el screening rutinario de la gestación.

- Analítica:

Transaminasas muy elevadas y bilirrubina levemente elevada.
Serologías de confirmación.

	HBsAg	AntiHBs	AntiHBc	
			IgG	IgM
Infección AGUDA	+/-	-	-	+/-
Infección CRÓNICA	+	-	+	-
Infección CURADA	-	+	+	-
VACUNA	-	+	-	-

El diagnóstico de infección materna es serológico

- Transmisión vertical:

- La transmisión vertical del VHB ocurre principalmente en el periparto, por exposición a secreciones cervicovaginales y sangre materna.
- Puede existir también transmisión intrauterina por paso transplacentario o bien por contacto con sangre materna en caso de procedimiento invasivo (sobretudo en casos con elevada carga viral o HBeAg positivo).
- En hepatopatía crónica (HBsAg +) con HBeAg (+) el riesgo de transmisión vertical es del 80-90% (MIR), con HBeAg (-) el riesgo de transmisión es del 5%.
- No está indicada la cesarrea ya que no disminuye la transmisión vertical del VHB.
- La lactancia materna no está contraindicada en portadoras crónicas de VHB con la profilaxis bien realizada (MIR). En mujeres con enfermedad activa en nuestro medio sí es una contraindicación (MIR).

- Pronóstico:

- **Materno:** el riesgo, la evolución y la mortalidad son iguales que la no gestante (MIR).
- **Fetal:** como en todas las infecciones, son más frecuentes la prematuridad y el retraso del crecimiento (MIR). No está incrementada la incidencia de abor-

tos en las hepatitis no complicadas. No tiene relación con una mayor incidencia de malformaciones congénitas.

- Profilaxis:

- **Cribado a todas las gestantes en primer trimestre** para identificar portadoras de HbsAg o para el diagnóstico de infecciones asintomáticas.
- **Si la madre es HBsAg positiva:** se administrarán al recién nacido la **gammaglobulina antihepatitis** y la primera dosis de vacuna en las primeras 24 horas postparto. Posteriormente continuamos con la vacunación al mes y a los 6 meses (4MIR). El tratamiento antiviral materno con el único objetivo de disminuir la transmisión vertical puede considerarse en la actualidad en los siguientes casos:
 - Hijo previo infectado en gestante con DNA +.
 - Carga viral de VHB > 10⁷ unidades/ml.
 El fármaco antiviral de elección será Tenofovir por su mayor eficacia y menor riesgo de resistencias
- **Las madres de alto riesgo** pueden ser vacunadas durante la gestación (MIR) (vacuna de recombinación genética).

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 00 FAMILIA (6471): Una paciente de 22 años con 3 brotes previos de colitis ulcerosa con buena respuesta a esteroides y 5-ASA; actualmente asintomática y en tratamiento con 5-ASA, le solicita consejo para quedarse embarazada. Indique al respecto, entre las siguientes, la respuesta correcta:

1. Debe desaconsejarse el embarazo, ya que produce exacerbaciones severas de la enfermedad.
2. No se puede utilizar 5-ASA por sus efectos teratogénicos.
3. El embarazo produce un "efecto protector" sobre los brotes, observándose una disminución estadísticamente significativa de los mismos durante la gestación.
4. No existe asociación entre gestación y exacerbaciones de la colitis ulcerosa.
5. La mitad de las pacientes embarazadas sufrirán un brote de colitis, aunque pueden utilizarse 5-ASA y esteroides con seguridad.*

b) HEPATITIS C:

- Trasmisión vertical:

El riesgo de transmisión vertical global de las gestantes con anticuerpos anti-VHC es de un 1.7%. En las gestantes con coinfección por el virus del VIH la transmisión del VHC asciende a un 15-20%. La transmisiones principalmente periparto.

Los factores de riesgo conocidos de trasmisión vertical del VHC son:

- RNA-VHC positivo. Cuando el RNA-VHC es positivo la TV ocurre en un 4-5% de los casos. Aunque muchos autores han descrito un riesgo mayor a mayor nivel de carga viral, existen aún datos controvertidos al respecto.
- Ruptura prematura de membranas prolongada.
- Procedimientos invasivos intraparto que aumenten la exposición a sangre materna: Monitorización fetal invasiva, microtoma de calota fetal.
- Coinfección por VIH.

Vía del parto: la vía del parto no afecta al riesgo de transmisión vertical del VHC. Tampoco en los casos de coinfección con VIH se ha demostrado que una cesárea electiva sea protectora de la trasmisión del VHC. No se trasmite por lactancia materna.

Debe realizarse cribado serológico del VHC a todas las gestantes con factores de riesgo:

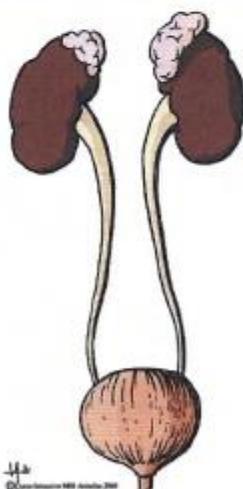
- Antecedentes de uso de drogas.
- Infección por VIH o VHB.
- Pareja infectada por VHC.
- Hipertransaminasemia crónica.

	Colestasis intrahepática	Preeclampsia Eclampsia	Hígado graso	Hepatitis viral	Hígado normal en gestante
Trimestre inicio	III	III	III	I,II,III	
Clínica materna:	Prurito e ictericia	HTA, edema, albuminuria, +-convulsiones	Insuficiencia hepática aguda, con coagulopatía y encefalopatía	Asintomáticas la mayoría. Diagnóstico con cribado.	Arañas vasculares Eritema
Análítica:					
- Transaminas.	Menos de 250	5 x o más	10 x o más	100 x o más	Normales
- Fosfat. Alcal.	7 x o más	2 x o más	3 x o más	2 x o más	2 x o más
- Bilirrubina	menos de 5	10	10	Menos de 10	Normal
- Protrombina	2 x	Alterada en DPPNI	2 x o más	Normal	
- Otros	Ác.biliares ↑	Leucocitos ↑		Leucocitos ↑	
Evolución:	Curación espontánea tras parto. Recidiva con estrógenos y gestación.	Curación espontánea tras puerperio.	Materna grave No recidivas	Igual pronóstico que no gestante. Mayor riesgo de CIR y parto prematuro.	

1.5 Enfermedad inflamatoria intestinal y gestación

	CROHN	COLITIS ULCEROSA
Fertilidad	Disminuida, sobre todo si es activa, por oclusión tubárica.	Normal
Exacerbación en gestación	Poco frecuente	<ul style="list-style-type: none"> • Sí, en el 50% de los casos (2MIR), Las exacerbaciones ocurren en el 1º y 2º trimestre de la gestación o durante el posparto No es una contraindicación para gestación (MIR).
Enf. Activa	Si se mantiene activa origina peor pronóstico de la gestación	Si se mantiene activa indica peor pronóstico de la gestación
Tratamiento	En brotes, con corticoides y/o 5-ASA	En brotes, 5-ASA y corticoides (2MIR)
Recién nacido	Normal	Normal

2. Enfermedades de las vías urinarias



Las mujeres embarazadas con bacteriuria tienen riesgo alto de sufrir bacteriuria recurrente (MIR). Si detectamos bacteriuria asintomática se deben realizar urocultivos mensuales.

B. ETIOLOGÍA:

E. coli (90%), estreptococo grupo B, klebsiella spp, proteus spp, enterococos...

C. PRONÓSTICO MATERNO Y FETAL:

La BA en la gestación aumenta el riesgo de prematuridad (MIR), Y debe tratarse siempre durante el embarazo como prevención de la pielonefritis (incidencia del 20-30%, si no se trata).

D. TRATAMIENTO:

- **Antibioterapia siempre (2MIR).** Son recomendables amoxicilina-clavulanico, cefuroxima y cefixima 7 días o nitrofurantoina (MIR) (excepto en tercer trimestre) y fosfomicina, en alérgicas a penicilina.
- **Cultivo urinario mensual, hasta finalizar la gestación (MIR),** porque ocurre en el 20-30% de los casos.
- Ingesta de líquidos abundante.
- Acidificación de la orina.

2.1. Bacteriuria asintomática

A. CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA:

Se define como la colonización persistente del tracto urinario por una bacteriuria igual o superior a 10^5 UFC/ml en dos muestras distintas de orina en ausencia de sintomatología clínica.

Ocurre en el 2-10% de las gestantes, con una prevalencia similar a la de las mujeres no gestantes. (MIR).

El screening para detección de bacteriuria asintomática debe realizarse en primer trimestre (MIR). Si el cultivo inicial de orina es negativo, no es necesario repetir los urocultivos a lo largo del embarazo.

MIR 02 (7469): ¿En qué tipo de pacientes está indicado realizar detección y tratamiento de bacteriuria asintomática?

1. Pacientes con sondaje vesical permanente.
2. Gestantes.*
3. Pacientes mayores de 65 años.
4. Pacientes ingresados en hospital.
5. Pacientes prostatectomizados.

MIR 03 (7607): Mujer de 32 años de edad, embarazada de 11 semanas, sin antecedentes personales de interés salvo alergia a las penicilinas, acude a su médico de familia con el objeto de recoger los resultados de la analítica del primer trimestre, en el que se evidencia una bacteriuria, estando la paciente asintomática. Una vez comprobada la bacteriuria, ¿qué actuación terapéutica y de control debería ser aconsejada en este caso?:

1. Buena hidratación y vigilancia de síntomas urinarios o fiebre.
2. Cefalexina 500 mg/6h durante 3-7 días y cultivo urinario a la semana de haber finalizado el tratamiento.
3. Cotrimoxazol 800/160mg/12h durante 3-7 días y cultivo urinario mensual hasta el final de la gestación.
4. Nitrofurantoína 100 mg/6h durante 3-7 días y cultivo urinario mensual hasta el final de la gestación.*
5. Ciprofloxacino 500 mg/12h durante 10 días y cultivo urinario a la semana de haber finalizado el tratamiento.

MIR 05 (8121): En relación a la bacteriuria asintomática durante el embarazo, señale la afirmación INCORRECTA:

1. La pielonefritis aguda durante el embarazo es más frecuente en el tercer trimestre.
2. La incidencia de pielonefritis clínica aguda en las mujeres embarazadas con bacteriuria aumenta significativamente respecto a las mujeres no embarazadas.
3. La prevalencia de bacteriuria hallada en screening de mujeres embarazadas es significativamente superior a la hallada en mujeres no embarazadas.*
4. El desarrollo de pielonefritis aguda durante el embarazo aumenta el riesgo de prematuridad.
5. Las mujeres embarazadas con bacteriuria tienen riesgo alto de sufrir bacteriuria recurrente.

2.2. Pielonefritis aguda

A. EPIDEMIOLOGÍA:

Es frecuente (1-3% de gestaciones), pues en la gestación aumenta el reflujo y estancamiento urinario, debido a la compresión uterina del uréter, a la atonía y el edema.

Es más frecuente en el tercer trimestre (MIR) y en el lado dcho (75 % de los casos).

La incidencia de pielonefritis clínica aguda en las mujeres embarazadas con bacteriuria aumenta significativamente respecto a las mujeres no embarazadas (MIR).

B. ETIOLOGÍA:

La causa más frecuente es *E. Coli*. El *Proteus* es más frecuente en infecciones recurrentes y con cálculos de estruvita. Otros gérmenes menos frecuentes son: enterobacter, estreptococo, Klebsiella... (2MIR).

C. CLÍNICA:

Generalmente disuria y polaquiuria, seguidas de dolor lumbar, fiebre y piuria (no siempre). A veces presentan náuseas y vómitos.

D. DIAGNÓSTICO:

Normalmente clínico. Diagnóstico diferencial con apendicitis aguda.

Se deben solicitar: sedimento urinario, cultivo y antibiograma y en algún caso, aclaramiento de creatinina y ecografía renal.

A los dos meses tras el parto se realizarán: pielografía, pruebas de función renal y examen bacteriológico.

E. TRATAMIENTO:

- Ingreso hospitalario.
- Amoxicilina-clavulánico o cefuroxima o ceftriaxona vía parenteral 14 días, y si no mejora en 24-48 horas se añadirá gentamicina o tobramicina o aztreonam o fosfomicina.
- Hidratación intravenosa.

F. COMPLICACIONES:

Bacteriemia, disfunción renal o pulmonar, HT asociada al embarazo y prematuridad (MIR).

MIR 03 (7606): ¿A cuál de los siguientes factores **NO** se asocia la Pielonefritis Aguda por *Pseudomonas Aeuruginosa*?:

1. Embarazo.*
2. Sonda urinaria.
3. Nefrolitiasis.
4. Manipulación urológica.
5. Estenosis de la vía urinaria.

MIR 05 (8249): ¿Cuál es el agente causal de infección urinaria más frecuente en una mujer sin enfermedades generales o locales de base?:

1. *Proteus Mirabilis*.
2. *Klebsiella Pneumoniae*.
3. *Corynebacterium Urealiticum*.
4. *Escherichia Coli*.*
5. *Staphylococcus Saprophyticus*.

2.3. Hidrouréter

A. ETIOLOGÍA:

Dilatación de las pelvis y cálices renales secundaria a la compresión mecánica del útero gestante, dextrorrotado, y a la atonía ocasionada por la progesterona.

B. CLÍNICA:

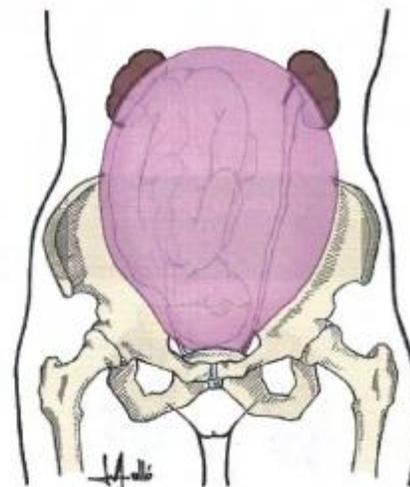
Dolor en fosa renal que irradia a zona inguinal, sin acompañarse de fiebre ni leucocituria ni bacteriuria (MIR).

C. DIAGNÓSTICO:

Clínico y ecográfico (dilatación pieloureteral moderada) (MIR).

D. TRATAMIENTO:

Analgesia y control periódico ecográfico (MIR). Se resuelve espontáneamente a las 6-8 semanas postparto.



© Curso Intensivo MIR Asturias

Hidronefrosis o hidrouréter derecho materno

2.4. Litiasis urinaria

A. ETIOLOGÍA:

El 75% corresponden a sales de calcio, asociados a hipercalcemia asintomática. Los más frecuentes en el embarazo son los cálculos de oxalato calcico.

Los calculos de estruvita se asocian a infección por *Proteus*.

B. CLÍNICA:

Las embarazadas tienen menos síntomas y eliminan los cálculos de manera más eficaz, debido a la dilatación de las vías urinarias.

Una pielonefritis persistente a pesar de tratamiento antimicrobiano debe hacernos sospechar una nefrolitiasis.

C. TRATAMIENTO:

El tratamiento depende de los síntomas y de las semanas de gestación. En principio analgésicos e hidratación hasta finalizar la gestación.

Actualmente no se aconseja la litotricia extracorpórea en la gestación (MIR), por no existir suficiente experiencia.

3. Enfermedades respiratorias y gestación.

3.1. Asma

A. EPIDEMIOLOGÍA

Es el trastorno respiratorio más frecuente en el embarazo, está presente en el 3-8% de las gestantes. El efecto clínico del embarazo sobre el asma es variable: en 1/3 de los casos empeora, en 1/3 mejora y en el otro 1/3 permanece sin cambios (MIR)

B. PRONÓSTICO

El asma durante el embarazo está asociado con un incremento en la incidencia de la mortalidad perinatal, y aumenta el riesgo de preeclampsia, hiperémesis, hemorragia vaginal, prematuridad, partos complicados y fetos de bajo peso. Por lo tanto, un mal control del asma durante la gestación conlleva a un aumento de la morbilidad fetal y materna con riesgo de padecer una exacerbación grave.

C. MANEJO

- Se precisa un adecuado tratamiento basado en el empleo de fármacos como la budesonida (categoría B de la FDA). Diferentes estudios han demostrado que el uso de budesonida intranasal no incrementa el riesgo de anomalías. También se emplea ampliamente el salbutamol (categoría C de la FDA), que cruza la barrera fetoplacentaria y se asoció con defectos tales como paladar hendido o defectos de las extremidades; no obstante la cantidad de salbutamol sistémico tras inhalación es significativamente inferior en comparación con las dosis orales. (MIR).
- No se aconseja el inicio de un tratamiento con antagonistas de los leucotrienos durante el embarazo. (MIR).
- Sobre el omalizumab no hay datos suficientes en el embarazo por lo que no debería usarse salvo fuera estrictamente necesario. (MIR).

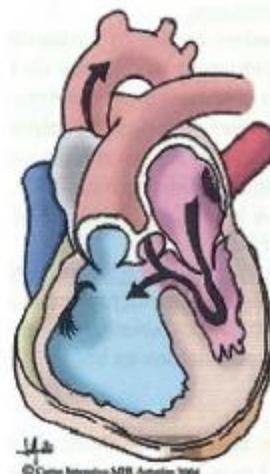
MIR 13 (10185): Una mujer de 27 años, embarazada de 10 semanas y con asma alérgico grave persistente. En la actualidad está adecuadamente controlada con hudesonida inhalada diaria y salbutamol inhalado a demanda de rescate. Acude a su consulta preocupada por los posibles efectos teratogénicos de su medicación antiasmática. ¿Cuál de las siguientes sería la actitud correcta?

1. Dado que el asma mejora durante el embarazo en la mayoría de pacientes, lo mejor para la paciente y el feto es suspender el tratamiento antiasmático.
2. Suspender la budesonida por haberse relacionado con un riesgo aumentado de malformaciones fetales y reemplazarla por un anti-leucotrieno oral (montelukast).
3. Retirar el tratamiento actual y reemplazarlo por prednisona oral a la menor dosis posible.
4. Mantener el tratamiento actual y tranquilizar a la paciente acerca de sus efectos secundarios y de la necesidad de un adecuado control del asma durante la gestación.*
5. Reemplazar la budesonida por un anticuerpo monoclonal anti-IgE (omalizumab) por su mayor seguridad en el embarazo al no ser un fármaco.

4. Enfermedades cardiovasculares y gestación.

4.1. Cardiopatías y gestación

Las cardiopatías son la primera causa de mortalidad materna de causa no obstétrica.



A. MODIFICACIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR EN LA GESTACIÓN.

- El volumen sanguíneo aumenta de forma progresiva.
- El gasto cardíaco aumenta entre un 30 y un 50% a expensas sobre todo de un aumento en la frecuencia cardíaca.
- Durante el parto también se producen cambios importantes; en el primer estadio, el gasto cardíaco se incrementa un 15%; en el segundo estadio se produce un incremento máximo del 49%. La posición en decúbito lateral y el alivio del dolor minimizan dicho cambio.
- Los cambios hemodinámicos durante las primeras 48-72 h del posparto son los más peligrosos para la gestante cardíopata, ya que el gasto cardíaco se incrementa en un 80%, como consecuencia de la eliminación de la compresión del útero grávido sobre la vena cava, de la autotransfusión de la sangre uteroplacentaria y de la reabsorción de líquidos extravasculares. La analgesia peridural puede limitar el incremento del gasto cardíaco a un 60%.

Estos grandes cambios pueden agravar las cardiopatías preexistentes, dificultando su adaptación y, en algunos casos graves, comportan una alta morbimortalidad materna y fetal.

B. TRATAMIENTO

- Tratamiento farmacológico durante el embarazo

1. Tratamiento anticoagulante. La anticoagulación en pacientes con válvulas protésicas mecánicas o fibrilación auricular o antecedente de tromboembolismo es difícil. El problema radica en que no existe un anticoagulante ideal. El fármaco de utilización preferente es el acenocumarol que tiene menos efectos secundarios que la warfarina. La warfarina está relativamente contraindicada durante todo el embarazo debido a que, por un lado, puede causar el síndrome warfarínico (4-10%), que se produce por la exposición fetal entre las 6 y las 9 semanas de gestación y se caracteriza por hipoplasia nasal y condrodistrofia punctata y, por otro, puede provocar hemorragias intracraniales en fases más avanzadas del embarazo que causen lesiones cerebrales en el feto. Dado el elevado riesgo materno de tromboembolismo que implica la utilización de HBPM respecto al acenocumarol, se consensuará con la paciente cuál de las siguientes opciones emplear:

1. Mantener la anticoagulación con acenocumarol, que presenta el mismo riesgo de teratogenia que la warfarina, asumiendo éste a cambio de un riesgo de tromboembolismo 2-3 veces menor que con HBPM.
2. Administrar HBPM hasta las 12 semanas con controles de anti-Xa semanales, pasar a acenocumarol hasta las 32 semanas y cambiar de nuevo a HBPM con controles estrictos de anti-Xa, pasando a heparina sódica justo antes del parto.

2. Tratamiento antiarrítmico. La digoxina, la quinidina y la procainamida se emplean a dosis terapéuticas. El uso de β bloqueantes es apropiado en algunas taquiarritmias. Entre los antagonistas de los canales del calcio, se emplea el verapamil. La amiodarona está contraindicada.

3. Diuréticos e hipotensores.

Como diuréticos pueden usarse la furosemida o las tiazidas. Como fármacos hipotensores se dispone de los siguientes:

- a. Agonistas alfa centrales: metildopa (de elección).
- b. βbloqueantes: metoprolol y labetalol (de elección).
- c. Antagonistas del calcio: nifedipino.
- d. Vasodilatador: hidralazina.

Están contraindicados los IECA y ARAII. El atenolol pertenece a la categoría D de la FDA.

4. Profilaxis de la endocarditis bacteriana: Ni el parto vaginal ni la cesárea es una indicación actual para la profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana; la tasa de bacteriemia asociada a estos procedimientos es baja.

- En el parto:

- Parto vaginal en semi-Fowler (MIR). El parto tiene menos morbimortalidad que la cesárea, por menor pérdida sanguínea.



Parto en posición semisentada o semi-Fowler

- Evitar el parto prolongado o agotador: sedación, analgesia epidural y ayuda en expulsivo.



Analgesia epidural

- Cesárea sólo en caso de cardiopatía inestable o indicación obstétrica.

- En el postparto:

Existe el riesgo de colapso e hipotensión, es en este periodo se producen el 75% de las muertes.

La lactancia no está contraindicada, incluso en caso de tratamiento anticoagulante (heparina y dicumarínicos).

La anticoncepción mediante métodos de barrera es la de elección. Puede tomarse la minipíldora (progesterona).

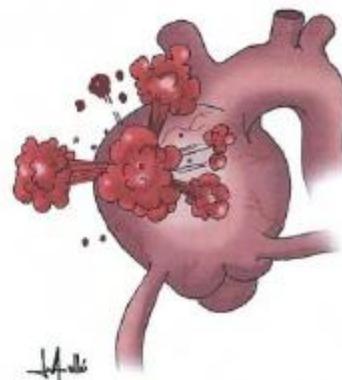
- Tratamiento específico:

- Cardiopatías congénitas:

- Si cursan con hipertensión pulmonar o estenosis valvular (pulmonar o aórtica) moderada-severa, se desaconsejará la gestación (MIR).
- Enf. de la aorta (Sdr. Marfan o coartación): se desaconseja la gestación con raíz mayor de 4 cm o disfunción de la válvula mitral (riesgo de rotura de un 25-50%) (MIR).

- Cardiopatías adquiridas:

- Valvulopatías (estenosis aórtica o mitral): corrección quirúrgica previa a la gestación y anticoagulación.
- Cardiomiopatías: se evitará la gestación.
- Cardiopatía isquémica: se evitará la gestación.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Rotura de aneurisma de aorta ascendente en Sdr. de Marfan

4.2. Miocardiopatía periparto

A. CONCEPTO:

Insuficiencia cardíaca congestiva asociada a afectación del músculo cardíaco que aparece en el último mes de gestación o en los primeros seis meses postparto. Se expresa con cardiomegalia y disfunción ventricular izquierda.

B. EPIDEMIOLOGÍA:

Incidencia baja y etiología desconocida. (La causa más probable de fallo cardíaco durante la gestación es la hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida).

Hay predisposición en situaciones como la tocolisis prolongada, multiparidad, edad materna avanzada...

C. CLÍNICA:

Presentan signos y síntomas de fallo cardíaco congestivo:

- Disnea: síntoma más frecuente. (MIR)
- Ortopnea. (MIR)
- Disnea paroxística nocturna. (MIR)
- Tos
- Edemas
- Palpitaciones
- Dolor torácico.

D. DIAGNÓSTICO:

Se diagnostica por exclusión de otras posibles causas de fallo cardíaco.

MIR 09 (9214): Una mujer de 37 años, presenta en la semana 38 de su cuarto embarazo, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, y edemas sin hipertensión arterial ni proteinuria. Su diagnóstico de presunción sería:

1. Preeclampsia.
2. Anemia en gestante.
3. Miocardiopatía periparto.*
4. Embolia de líquido amniótico.
5. Tromboembolismo pulmonar agudo.

Embolia de líquido amniótico: poco frecuente, mortalidad materna superior al 50%, son factores de riesgo: sobredistensión uterina, embarazo posttérmino, inserción placentaria baja y la preeclampsia. El cuadro clínico se desarrolla de forma brusca con disnea súbita, hipotensión y colapso cardiovascular junto con sufrimiento fetal agudo.

4.3. Enfermedad tromboembólica en el embarazo-puerperio

A. CONCEPTO

Comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y su complicación mayor, el tromboembolismo pulmonar (TEP). Constituye la segunda causa de mortalidad materna en países desarrollados.



B. FACTORES DE RIESGO

El embarazo es una situación de riesgo per se, por la mayor estasis venosa, la disminución de la fibrinólisis y la alteración de algunos factores de la coagulación.

- Antecedente familiar o personal de enfermedad tromboembólica.
- Edad materna > a 35 años.
- Cesárea (9 veces más que un parto vaginal).
- Trombofilias.
- Síndrome de hiperestimulación ovárica.
- Varices.
- Otros: obesidad, infecciones, neoplasias, adicción a drogas por vía parenteral, traumatismos, enfermedades autoinmunes/inflamatorias, talasemia, enfermedad cardíaca o pulmonar, síndrome nefrótico, trastornos mieloproliferativos, etc.

C. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

El 90% se localizan en las extremidades inferiores, fundamentalmente la izquierda. En un 50% se asocian a embolismo pulmonar. El riesgo de padecer un episodio tromboembólico aumenta con la edad gestacional y es máxima en el postparto. La clínica más frecuente es el edema distal. Otros síntomas: dolor, cordón profundo palpable, cierto grado de impotencia funcional. Signo de Homans (dolor en la pantorrilla al realizar la dorsiflexión plantar pasiva del pie).

El diagnóstico se confirma mediante ecografía-Doppler.

D. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

Pueden dar cuadros menores (afectación de <40% árbol bronquial) o masivos con repercusión hemodinámica (>40% de afectación del árbol bronquial).

Los síntomas más frecuentes son: taquipnea (90%), disnea (80%), dolor pleurítico, tos, taquicardia, hemoptisis, fiebre. (MIR)

El angio-TAC. ha desplazado a la gammagrafía como técnica diagnóstica. Realizar protección abdominal.

E. PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA

A. Movilización precoz en el posparto.

B. Utilización de medias compresivas en pacientes con alteraciones en el retorno venoso.

C. Evaluación del riesgo al inicio de la gestación, al ingreso hospitalario o si aparecen problemas intercurrentes.

D. En caso de estar indicada, iniciar tromboprofilaxis de forma precoz, siendo la heparina de bajo peso molecular (HBPM) el fármaco de elección. Mantener la tromboprofilaxis posnatal como mínimo 6 semanas junto con la utilización de medias compresivas.

F. TRATAMIENTO

La anticoagulación (heparinización): debe realizarse en todos los casos de TVP y de TEP.

La anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) es tan eficaz como la producida con heparina sódica por lo que constituye el tratamiento de elección por su mejor perfil de seguridad

5. Enfermedades neurológicas y gestación

5.1. Epilepsia

A. EPIDEMIOLOGÍA

La epilepsia es el segundo problema neurológico más frecuente durante la gestación tras las cefaleas. La prevalencia de epilepsia en mujeres en edad fértil es del 1%.

Durante la gestación la frecuencia de las convulsiones permanece sin cambios en el 60% de las pacientes epilépticas, aumenta en el 20% y disminuye en el 20%. El agravamiento de las crisis epilépticas se ha relacionado con la presencia de una elevada frecuencia de convulsiones previamente a la concepción (se recomienda posponer el embarazo hasta que transcurra un año sin que la mujer haya padecido crisis), al aumento de

las concentraciones de hormonas esteroideas, al estrés psíquico y físico, a la privación de sueño y, sobre todo, a la falta de cumplimiento terapéutico y a la disminución de las concentraciones plasmáticas de fármacos antiepilépticos (cambios en la farmacocinética).

La gestación se considera de alto riesgo debido no sólo por el riesgo de presentar crisis durante la misma sino por la mayor incidencia de resultados obstétricos desfavorables.

B. FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS (FAE) Y GESTACIÓN

No debe suspenderse la medicación en las mujeres epilépticas durante la gestación.

La exposición a los FAE aumenta el riesgo de malformaciones fetales en general. La politerapia entraña un mayor riesgo que la monoterapia. El riesgo en monoterapia es mayor para el ácido valproico.

Las malformaciones más frecuentemente asociadas a la utilización de antiepilépticos son:

- Anomalías región orofacial: paladar hendido, labio leporino
- Sistema cardiovascular: defectos septales
- Anomalías esqueléticas
- Anomalías sistema nervioso: anencefalia, hidrocefalia, microcefalia, defectos del cierre del tubo neural.



El labio leporino-paladar hendido es una malformación frecuente asociada a los FAE

Siempre que sea posible, durante la gestación se recomienda pasar la politerapia a monoterapia y se aconseja emplear los FAE a dosis bajas y administrar suplementación de ácido fólico.

El único FAE que no parece aumentar el riesgo de malformaciones es la carbamazepina. Se empleara la carbamazepina en caso de epilepsias parciales.

La lamotrigina se considera también un fármaco relativamente seguro, de amplio espectro y supone otra alternativa al ácido valproico en el tratamiento de la epilepsia. Se empleara la lamotrigina si epilepsia generalizada (la lamotrigina también es útil para el tratamiento de la epilepsia parcial).

6. Enfermedades sistémicas

6.1 Lupus eritematoso sistémico (LES)

A. GENERALIDADES:

Es la enfermedad sistémica autoinmune que con mayor frecuencia coincide con la gestación.

El LES puede iniciarse durante el embarazo o en el posparto, aunque lo más habitual será el embarazo en una paciente con LES conocido. En estos casos, la incidencia de abortos y pérdidas fetales oscila entre el 10 y el 30%, y llega a ser superior al 50% en gestantes con nefritis lúpica.

La incidencia de pérdidas fetales y abortos dependerá del grado de actividad del LES, de la aparición de nefritis lúpica y de la existencia de determinados anticuerpos, especialmente, de anticuerpos antifosfolípido. (MIR).

La fertilidad es normal, cuando no hay afectación renal grave (creatinina < 3 mg/dl), aunque las pacientes tratadas con ciclofosfamida pueden presentar un fallo ovárico posterior en hasta el 59%, sobre todo si han sido tratadas por vía oral.

La gestación no debe aconsejarse hasta después de 6 meses de remisión clínica, y ante la evidencia de que no hay repercusión orgánica importante, especialmente renal. Es importante la estabilidad clínica de la enfermedad al comienzo del embarazo para reducir la morbilidad materno-fetal (MIR). La probabilidad de exacerbación durante el embarazo y el parto en pacientes lúpicas es del 30-50%. Sin embargo, suelen ser brotes leves y fácilmente controlables. Hay una gran prevalencia de hipertensión inducida por el embarazo y de preeclampsia/eclampsia en pacientes lúpicas, especialmente si son portadoras de anticuerpos antifosfolípido.



La preeclampsia es frecuente en pacientes lúpicas

B. COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS

Parto prematuro: Tanto espontáneo como inducido es sin duda la complicación obstétrica más frecuente (50%).

Pérdidas gestacionales: En gestantes con nefritis lúpica llega a ser superior al 50% a expensas de muertes fetales durante la segunda mitad de la gestación.

CIR: es más frecuente en aquellas pacientes que ya presentan HTA crónica e insuficiencia renal antes del embarazo. La azatioprina se asocia a CIR y alteración de la inmunidad del neonato; por tanto, las pacientes que reciban este tratamiento deben realizar un control estricto del crecimiento fetal.

Preeclampsia: puede resultar muy difícil diferenciarlo de la nefropatía lúpica. Los factores de riesgo que se asocian a la preeclampsia en estas pacientes son: primera gestación, lupus activo en el momento de la concepción, anticuerpos anti-DNA, anticuerpos antirribonucleoproteína, complemento bajo, obesidad e hipertensión.

C. COMPLICACIONES MATERNAS

Brote: aunque los estudios son discordantes, se asume que en el embarazo aumenta el riesgo de presentar un brote, y las afectaciones más frecuentes son la cutánea y la articular. La posibilidad de presentar un brote es la misma en los tres trimestres.

Nefropatía: los niveles de creatinina al inicio del embarazo son un buen factor pronóstico del riesgo de presentar nefropatía durante la gestación.

D. LUPUS NEONATAL

En recién nacidos de madres afectadas de lupus u otras enfermedades reumáticas con anticuerpos anti-Ro/SSA o anti-La/SSB. (2MIR).

Las manifestaciones fetales/neonatales se deben al paso transplacentario de autoanticuerpos.

La complicación más severa es el bloqueo cardíaco congénito (BCC), aunque también pueden encontrarse manifestaciones cutáneas y hematológicas en el recién nacido. La evolución de estos casos es variable. La mayoría de los niños requieren marcapasos y la morbilidad de estos niños se relaciona con el grado de bloqueo.

E. TRATAMIENTO

La paciente con LES activo en tratamiento con fármacos no contraindicados durante el embarazo que queda gestante: en este caso no deberán realizarse cambios en el tratamiento.

La paciente en tratamiento con fármacos teratógenos que queda gestante: en este caso cabe valorar la posibilidad de cambiar el tratamiento.

Las exacerbaciones maternas durante el embarazo deben tratarse agresivamente con dosis altas de esteroides. Se administrarán hidrocortisona o prednisona (se degradan en la placenta) y azatioprina si no se controla. La ciclofosfamida está contraindicada durante la gestación (MIR).

Fármacos permitidos	Fármacos contraindicados
Corticoides (C)	Clorambucil (D)
AAS (dosis bajas) (C)	Metotrexato (X)
Hidroxicloroquina (C)	Ciclosporinas (C)
Azatioprina (D)	Bloqueantes beta (C)
Metildopa (B)	Inhibidores de los canales del calcio (C)
Hidralazina (B)	IECA (C)
Paracetamol (B)	Ciclofosfamidas (D)
Heparina (B)	Micofenolato (C)

Fármacos habitualmente empleados en el tratamiento del lupus y posibilidad de empleo durante el embarazo

F. LACTANCIA.

Fármacos compatibles	Fármacos incompatibles
AINE	Micofenolato
AAS (evitar dosis elevadas)	Metotrexato
Antimaláricos	Ciclofosfamida
Corticoides	Anti-TNF
Ciclosporina	
Azatioprina	

Compatibilidad con la lactancia materna de los diferentes fármacos empleados en el tratamiento del lupus

6.2. Sdr. antifosfolípido

A. CONCEPTO:

Es un estado protrombótico de naturaleza autoinmune, caracterizado por:

- Episodios tromboembólicos arteriales o venosos de repetición (4MIR), que explican los síntomas clínicos de estas pacientes.
- Amplio espectro de resultados obstétricos desfavorables (generalmente asociados a insuficiencia placentaria):
 - Preeclampsia severa precoz.
 - CIR
 - Pérdida de bienestar fetal.
 - DPPNI.
 - Pérdida gestacional recurrente: aborto y muerte fetal. (La muerte fetal es la manifestación más característica del Sdr. Antifosfolípido).
 - Parto pretérmino asociado a complicaciones anteriores.
- Presencia de:
 - a. Anticoagulante lúpico.
 - b. Anticardiolipina.
 - c. Anti β_2 -glicoproteína I.

Puede ser un SAF aislado o asociado a otra enfermedad autoinmune como el LES.

B. CRITERIOS DE LABORATORIO:

Se trata de anticuerpos que se dirigen contra fosfolípidos cargados negativamente, fosfolípidos unidos a proteínas (β_2 -glicoproteína I, protrombina...) o ambos.

2.1. AL (ANTICOAGULANTE LÚPICO):

Alarga los tiempos de coagulación dependientes de fosfolípidos (TTPA, tiempo de Kaolin, tiempo de veneno de serpiente de Russel, TTP diluido o el tiempo de Textarin. Se dice si es positivo o negativo, no es posible su cuantificación. Es el ac. que más se asocia a pérdida fetal recurrente.

2.2. ACL (ANTICARDIOLIPINA) (2MIR):

Se detectan por inmuno-ensayo, generalmente ELISA. Se detectan ac. que reaccionan contra cardiolipina o más frecuentemente y los que son requeridos para el diagnóstico ac. contra cardiolipina + β_2 -glicoproteína I. Se detectan Ig G o M (los Ig M son diagnósticos a títulos moderados o altos, los títulos bajos carecen de interés).

2.3. ANTI β_2 -GLICOPROTEÍNA I.

Se cuantifican por ELISA. Es el que menos se asocia a pérdida gestacional.

C. SON CRITERIOS DE INVESTIGACIÓN DE AC ANTIFOSFOLÍPIDO EN OBSTETRICIA:

- Pérdida recurrente de gestación (4MIR)
- Muerte fetal sin causa
- Preeclampsia grave de inicio precoz o Sdr. HELLP.
- DPPNI
- Trombosis venosas/arteriales (4MIR) en menores de 50 años
- Trombosis recurrentes
- Trombosis en territorios atípicos.
- CIR severo
- Sdr. postparto (similar a LES)
- Trombopenia
- Livido reticularis.

D. CRITERIO DIAGNÓSTICOS DEL SAF:

El diagnóstico de esta entidad requiere al menos un criterio clínico y un criterio de laboratorio.

1. Criterios clínicos:

1. **Trombosis vascular:** un o más episodios de trombosis arterial o venoso de pequeños vasos en cualquier tejido u órgano. (trombosis confirmada por imagen o histología).
2. **Morbilidad gestacional:**
 - 3 ó más abortos consecutivos no explicables por otras causas.
 - 1 ó más muertes fetales.
 - 1 ó más nacimientos prematuros de recién nacidos normales debido a eclampsia/preeclampsia o hallazgos relacionados con insuficiencia placentaria.

2. Criterios de laboratorio: presencia de 1 ó más de los acs. Sigüientes:

1. Anticoagulante lúpico
2. Anticardiolipina Ig G ó Ig M a títulos medios ó altos.
3. Anti β_2 -glicoproteína I: Ig G ó Ig M.

Tiene que haber dos títulos positivos separados 12 semanas.

E. TRATAMIENTO:

Desde un mes antes de la concepción, si es posible, hasta el final de la gestación con:

- **Gestantes asintomáticas con ACL y/o AL** → AAS (100mg/día) o abstención terapéutica (MIR).
- **Gestantes asintomáticas con ACL y/o AL y pérdida de gestación con AAS** → añadir heparina toda la gestación.
- **Gestantes con antecedente exclusivamente de abortos tempranos** → AAS como tratamiento único o combinada con heparina de bajo peso molecular (MIR).
- **Gestantes con historia de muerte fetal** → AAS+ heparina toda la gestación (40 mg/día de enoxaparina).
- **Gestantes con historia previa de trombosis** → AAS + heparina (a partir de la semana 20 con doble dosis de heparina).

Todas las pacientes con heparina deben recibir 1 g de calcio al día y 400-800 U de vitamina D3.

MIR 01 (7030): Mujer de 33 años de edad, que presenta pérdida de fuerza y sensibilidad en miembros derechos, establecida en unas horas. En la exploración se aprecia una hemiparesia y hemihipoestesia derechas, con signo de Babinski bilateral. Reinterrogada, reconoce que 2 años antes había presentado durante unos días un déficit motor leve en los miembros izquierdos, que recuperó por completo. Tenía antecedentes de abortos múltiples. El LCR era normal. La resonancia magnética mostraba lesiones bilaterales subcorticales, una de ellas de forma triangular con base cortical. Entre las pruebas de laboratorio que a continuación se menciona, ¿cuál podría aclarar el diagnóstico?:

1. Determinación de glucosa.
2. Test de la D-xilosa.
3. Determinación de anticuerpos anticardiolipina.*
4. Determinación de hidroxiprolina.
5. Determinación de ácido fólico y vitamina B12.

MIR 02 (7326): Una mujer de 28 años con anticuerpos anticardiolipina y antecedentes de tres abortos en el primer trimestre del embarazo es evaluada en la sexta semana de un cuarto embarazo. El embarazo actual transcurre con normalidad. Nunca ha sido tratada por la positividad de los anticuerpos anticardiolipina. ¿Cuál de las siguientes es la conducta más apropiada?

1. Observación estrecha.
2. Pednisona.
3. Aspirina.
4. Infusión intravenosa de inmunoglobulinas.
5. Heparina y aspirina.*

MIR 03 (7582): En el tratamiento del síndrome antifosfolípido es cierto que:

1. La presencia de anticuerpos antifosfolípido en una embarazada sin antecedente de trombosis o abortos es una indicación para iniciar el tratamiento.
2. La anticoagulación se realiza en la actualidad con heparina de bajo peso molecular, ya que con este procedimiento no se requieren controles.
3. La anticoagulación manteniendo un INR alto (~3) es el tratamiento de elección en pacientes que ya han tenido trombosis.*
4. La anticoagulación no es efectiva si no va acompañada de tratamiento inmunosupresor.
5. En episodios trombóticos se deben emplear los corticoides además de la aspirina.

MIR 05 (8260): Un recién nacido puede experimentar sintomatología transitoria de la enfermedad materna si la madre padece cualquiera de las siguientes patologías EXCEPTO:

1. Miastenia gravis.
2. Hipertiroidismo primario.
3. Penfigo vulgar.
4. Herpes gestacional.
5. Enfermedad celiaca.*

6.3. Enfermedades autoinmunes

REPASO

Enfermedad	Efectos en la madre	Efectos en el feto	Efectos sobre la enfermedad	IgG	Tratamiento
AR	No efectos	No efectos	Mejoría (75%)		Salicilatos
Púrpura idiopática trombocitopénica	Hemorragias ante/intra/postparto	Hemorragia intracraneal	Ninguna	Ac. antiplaquetarios tras infec. materna	Corticoides Posible cesárea
Trombocitopenia isoimmune	No efectos	Hemorragia intracraneal.	Isoinmunización antiplaquetaria (PLA1).	Ac. antiplaquetarios (PLA1) con feto PLA1 positivo.	Transfusión fetal de plaquetas. Cesárea electiva.
Enf. Graves	Difícil su diagnóstico en gestación. Taquicardia	CIR, tirototoxicosis neonatal, riesgo de pérdida fetal.	Mejoría en gestación y exacerbación postparto.	LATS	Propiltiouracilo Metamizol
Miastenia Gravis	No efectos	Miastenia neonatal transitoria (20%).	Exacerbación postparto	Anti-receptores de acetilcolina	Piridostigmina
LES	Riesgo de infección uterina y HTA.	Aborto, CIR, prematuridad, muerte, bloqueo cardiaco.	Exacerbación, deterioro renal, alt.hematológica	ANA AntiRo, AntiSm	Esteroides Salicilatos Heparina
Antifosfolípidos	Subclínico. Trombosis y plaquetopenia.	Aborto repetición, muerte intraútero, CIR, preeclampsia,		Ac ACL y AL	AAS y Heparina

6.4. Diabetes

A. DEFINICIÓN:

La diabetes es la enfermedad médica que con más frecuencia se asocia al embarazo.

En el embarazo, se distingue dos tipos fundamentales de diabetes:

- Diabetes pregestacional (DPG):** la diabetes existe y es conocida cuando la mujer queda embarazada. Comprende dos variedades:
 - Tipo 1:** habitualmente tiene una patogenia autoinmunitaria. Aparece habitualmente en edades inferiores a los 30 años. El tratamiento con insulina es necesario.
 - Tipo 2:** no es autoinmunitario. La reserva insulínica está conservada. Aparece habitualmente en edades superiores a los 30 años y en mujeres obesas y sin tendencia a la cetosis, y no dependen de la insulina.
- Diabetes gestacional (DG):** la diabetes se detecta por primera vez durante el embarazo, independientemente de la edad de gestación y de la intensidad del trastorno metabólico, de si la diabetes continúa o no después del parto, y de la necesidad de tratamiento con insulina. Aparece aproximadamente en un 3-5% de las gestantes.

B. PATOGENIA DE LA D.G.:

En la embarazada normal, en el 2º trimestre se va desarrollando:

- Aumento de la resistencia periférica a la insulina,** a nivel de post-receptor, mediada por los altos niveles plasmáticos de **hormonas diabéticas** (prolactina, **lactógeno placentario** (MIR) progesterona y cortisol).
- Aumento de las demandas energéticas y de insulina necesarias para producir el aumento corporal**
- Secundariamente a la insulín-resistencia** aparece una disminución de la tolerancia a la glucosa.
Como respuesta a la insulín-resistencia hay un aumento en la secreción de insulina, pero hay gestantes que no consiguen una respuesta compensatoria adecuada y por tanto desarrollan una DG, que se caracteriza tanto por una hiperglucemia postprandial como por una hipoglucemia de ayuno

C. REPERCUSIONES DE LA DIABETES EN LA GESTACION:

- En el embrión(embriopatía diabética):** mayor riesgo de abortos, malformaciones (MIR). Las más frecuentes son cardiovasculares (transposiciones, defectos del septo) y neurológicas (anencefalia y defectos del cierre del SNC) diabética.). Depende del control de la glucemia pregestacional

y en el primer trimestre (periodo de organogénesis). La hiperglucemia induce la aparición de radicales libres oxidantes que son embriotóxicos.

- La diabetes materna no es indicación de obtener cariotipo fetal, ya que no aumenta el riesgo de cromosopatías (MIR). El triple screening (bHCG, AFP y edad) tiene menos sensibilidad para el cribado del Sdr. de Down por disminución de la AFP (MIR).
- En el feto(fetopatía diabética):** mayor riesgo de prematuridad (asociado o no a polihidramnios e infecciones), muerte intraútero, retraso del crecimiento (en diabéticas con vasculopatía que ocasiona insuficiencia placentaria) y **sobre todo**, macrosomía fetal secundaria al hiperinsulinismo (es la expresión clínica más frecuente de la fetopatía diabética).
- Se retrasa la madurez pulmonar (MIR), aumentando el riesgo de distress respiratorio (SDRRN). En estas pacientes se utiliza la presencia de fosfatidilglicerol o el índice L/S>3 en líquido amniótico para confirmar la madurez pulmonar.
- En el neonato:** el hiperinsulinismo fetal secundario a la hiperglucemia materna también condiciona el incremento en el neonato de **hipoglucemia** (MIR) (es la complicación más frecuente), hipomagnesemia y consecuentemente de hipocalcemia (por hipoparatiroidismo funcional transitorio). También aumenta la eritropoyesis extramedular de la que se deriva la **policitemia** y consiguientemente **hiperbilirrubinemia** (MIR).
- En la madre:** incremento de hipertensión arterial inducida del embarazo (15%), hidramnios (poliuria fetal), infecciones vulvo-vaginales e infecciones urinarias que pueden provocar parto prematuro.

EMBRIÓN	FETO	NEONATO
Aborto	Alt. Madurez:	Alt. Metabólica:
Malformaciones	▪ SDRRN	▪ Hipoglucemia
	Alt. Crecimiento:	▪ Hipocalcemia
	▪ Macrosoma (parto distócico y asfixia perinatal)	▪ Hiperbilirrubinemia
	▪ CIR	▪ Policitemia
	▪ Muerte intraútero	Otras:
		▪ M. hipertrófica
		▪ Trombosis vena renal
		▪ Hipoplasia colon izd

D. REPERCUSIONES DE LA GESTACIÓN SOBRE LA DIABETES:

La gestación tiene efecto diabético por la secreción de hormonas contrainsulares y por los cambios metabólicos, por lo que puede actuar como desencadenante de DG o agravante de DPG.

La gestación puede favorecer la progresión de las complicaciones microvasculares de la DPG, especialmente la retinopatía proliferativa.

Las infecciones y el mal control metabólico inducen cetosis con frecuencia.

E. DIAGNÓSTICO DE DIABETES EN LA GESTACIÓN:

Es un tema controvertido, ya que la DG afecta más al feto que la madre y es una enfermedad que no tiene síntomas, sólo complicaciones. No hay un acuerdo universal en cuanto a su screening y diagnóstico:

- De sospecha:

• Ante factores de riesgo en pacientes asintomáticas:

- Edad > 35 años
- Obesidad (IMC > 30)
- Antecedentes personales de DG u otras alteraciones del metabolismo de la glucosa
- Resultados obstétricos previos que hagan sospechar una DG no diagnosticada
- Historia de DM en familiares de primer grado

Muy prevalentes y poco sensibles. Sólo están presentes en el 60% de las gestantes que desarrollarán diabetes gestacional. En estas pacientes está indicado realizar O'Sullivan en 1ª visita obstétrica.



La obesidad es un factor predisponente a diabetes

- Síntomas de hiperglucemia: poliuria, polidipsia y polifagia.
- 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 (MIR) 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.

-De confirmación:

- Dos determinaciones de glucemia basales superiores a 126 mg/dl (2MIR) o una aislada superior a 200 mg/dl con confirmación en una determinación posterior.
- Curva de glucemia (sobrecarga oral de 100 g. de glucosa en ayunas): se realiza ante sospecha de DG por factores de riesgo o test de O'Sullivan positivo. Se clasifica como DG cuando dos o más de los valores son iguales o superiores a 105 mg en ayunas, 190 a la hora, 165 a las 2 horas y 145 a las 3 horas. Se denomina intolerancia a los glúcidos cuando uno de los valores está alterado, y se recomienda repetir la curva en 4 semanas.

NOTA: Se utilizan los criterios diagnósticos de la NDDG y el 3º Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus tras desestimar en nuestra población la conveniencia de cambiar a los criterios de Carpenter y Constan propuestos por el 4º Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus y la ADA.

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 03 (7572): De acuerdo a los criterios diagnósticos de la American Diabetes Association (2002) ¿ante qué resultado diagnosticaría una diabetes mellitus en ausencia de una descompensación aguda metabólica?:

1. Una determinación al azar de glicemia venosa de 156 mg/dl, asociada a clínica de poliuria, polidipsia y pérdida de peso.
2. Glicemia venosa de 128 mg/dl, tras dos horas del test de tolerancia oral a la glucosa.
3. Dos determinaciones en días diferentes de glicemia venosa en ayunas de 130 mg/dl y 135 mg/dl, respectivamente, sin clínica hiperglucémica.*
4. Hallazgo de una única glicemia venosa al azar de 210 mg/dl, sin clínica de poliuria, polidipsia y pérdida de peso.
5. Glicemia venosa de 142 mg/dl tras dos horas del test de tolerancia oral a la glucosa.

F. CONTROL DE LA GESTACIÓN Y TRATAMIENTO:

- Objetivos del tratamiento:

- Evitar las descompensaciones metabólicas (cetoacidosis o hipoglucemia grave), sobre todo en diabetes pregestacionales.
- Evitar las complicaciones obstétricas (parto prematuro, rotura prematura de membranas, HTA, hidramnios e infecciones).
- Evitar las repercusiones sobre el embrión, feto y neonato.

- Control del embarazo:

Debe ser frecuente sobre todo al final de la gestación, mediante la clínica, ecografía, monitorización y fluxometría.

Ecografías periódicas para descartar macrosomía, CIR o hidramnios. Se aconseja ecocardiografía para descartar miocardiopatía hipertrófica fetal y malformaciones cardiacas. La miocardiopatía hipertrófica es consecuencia del metabolismo anabólico de la hiperinsulinemia y acumulación del glucógeno en el tercer trimestre. En la mayoría de casos regresa espontáneamente a la normalidad en los seis primeros meses de vida.

Contraindicados los β-miméticos en la amenaza de parto prematuro, porque alteran la glucemia. En este caso se utilizará atosiban, calcio-antagonistas o indometacina.

- Control de la glucemia:

La meta es la euglicemia (MIR), tanto para DG como para DPG. Las glucemias preprandiales deben ser inferiores a 95 mg/dl, las posprandiales menores de 140 a la hora (MIR) y menores de 120 mg/dl a las 2 horas (estas últimas son las que mejor se correlaciona con la macrosomía en la DG).

La dieta debe ser normocalórica y no restrictiva en hidratos de carbono de absorción lenta, sino los de absorción rápida (MIR). Ha de ser equilibrada, con un 15-20% de proteínas, 30% de grasas (preferentemente insaturadas) y 50-55% de hidratos de carbono, repartidas en 6 ingestas diarias.

- Pacientes diabéticas antes de la gestación: dieta e insulina humana o bomba de perfusión subcutánea. Mayor requerimiento en el segundo y tercer trimestre por aumento de la resistencia, aunque previamente no estuviera insulinizada. Los antidiabéticos orales están contraindicados (2MIR), debido a que las sulfonilureas de primera generación atraviesan la barrera placentaria y provocan hipoglucemias graves en los fetos. Las

barrera placentaria, pero su uso no está aprobado en la gestación.

- **Pacientes con diabetes gestacional:** la dieta suele ser suficiente (MIR). Es recomendable añadir 45-60 minutos diarios de ejercicio aeróbico. Son criterios de insulinización en DG: mal control metabólico (glucemias postprandiales > 140 mg/dl), aparición de hidramnios y/o macrosomía.



-Interrupción de la gestación:

Depende tanto del tipo de diabetes como del resultado de los controles obstétricos. En una situación ideal de euglucemia y buena evolución de la gestación, el momento y el tipo de parto deberían ser independientes de la diabetes. En diabéticas pregestacionales se aconseja finalizar a término por la vía más adecuada. En general, no deberá finalizarse la gestación antes de las 37-38 semanas, a menos que una causa médica lo haga necesario. Existe mayor riesgo de traumatismos fetales y maternos en fetos macrosómicos, como disticia de hombros.

-TRAS EL PARTO:

La lactancia no está contraindicada. No se utilizará contracepción hormonal en diabéticas con alteración vascular (MIR).

G. PRONÓSTICO:

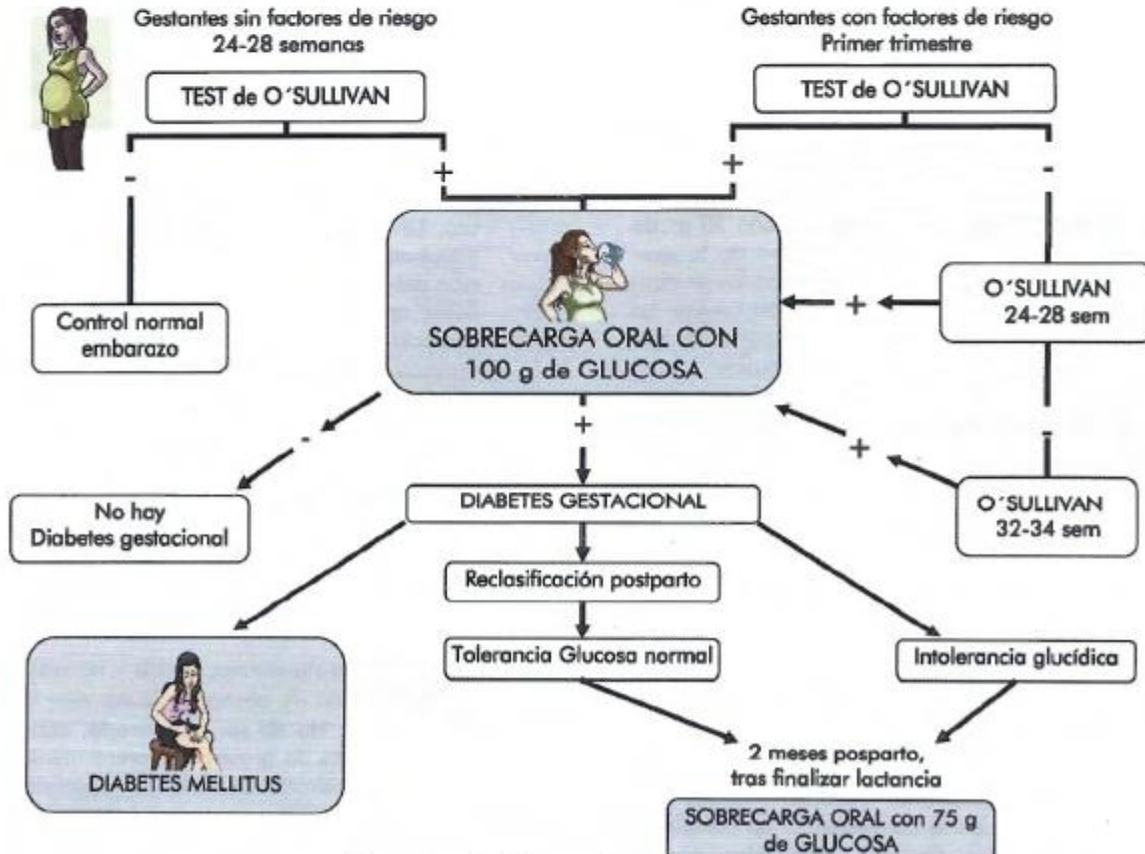
- Fetal:

Depende del control de la glucemia durante la gestación (MIR). Las complicaciones son más frecuentes en hijos de madres con DPG y más graves cuanto peor sea el control metabólico.

En DPG se debe determinar la hemoglobina glicosilada (Hb A1c) en la primera visita obstétrica (MIR). Cifras superiores al 4-6% se relacionan con un incremento del riesgo de malformaciones congénitas. La HbA1c puede ser utilizada como método de screening fuera de la gestación, pero no en ella (MIR).

- Materno:

Aumento de mortalidad y mayor frecuencia de parto instrumental y cesáreas. En DPG se contraindica la gestación ante vasculopatía avanzada. En DG a los 2 meses posparto, o tras finalizar la lactancia materna, se debe realizar una prueba de tolerancia con 75 g de glucosa, con determinación basal y a las 2 horas. Un 30-60% de DG desarrollarán diabetes manifiesta en los 5-15 años siguientes.



Diagnostico y clasificación de diabetes en gestacion

MIR 00 FAMILIA (6584): ¿Cuál de los siguientes fármacos está CONTRAINDICADO durante el embarazo de la mujer diabética?:

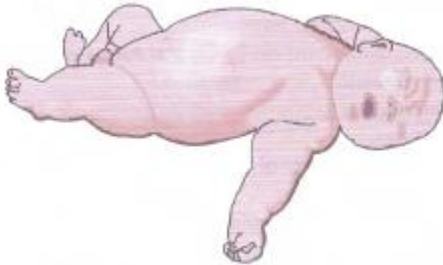
1. Derivado de hierro por vía oral.
2. Insulina de acción rápida.
3. Insulina de acción intermedia.
4. Insulina de acción ultralenta.
5. Sulfonilureas.*

7. Infecciones TORCH

Las infecciones fetales son más frecuentes al final de la gestación (más soluciones de continuidad en la barrera placentaria), pero más leves. Todas las infecciones durante la gestación aumentan la incidencia de prematuridad y retraso de crecimiento.

TORCH es el acrónimo de un grupo de infecciones que pueden producir defectos congénitos graves cuando se adquieren durante la gestación, especialmente antes de las 20 semanas. TORCH incluye: (T) toxoplasmosis, (O) otros agentes como varicela y lúes, (R) rubéola, (C) citomegalovirus y (H) herpes simple virus.

El parvovirus B19 no produce defectos congénitos, pero puede producir anemia fetal grave. El tratamiento de la anemia intrauterina reduce significativamente la morbilidad de esta infección



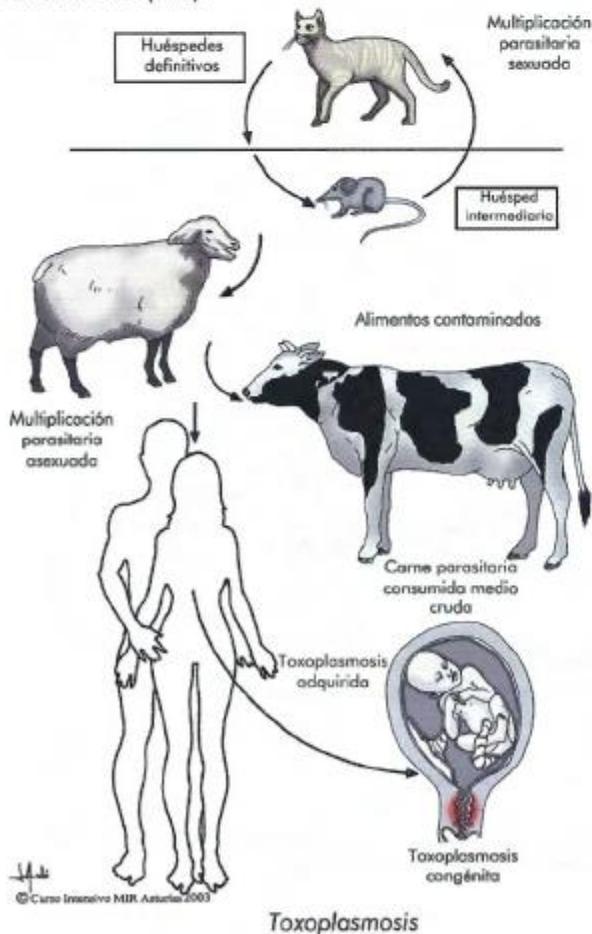
Hidrops fetal por anemia aplásica en infección por parvovirus B19

7.1. Toxoplasmosis

A. TRANSMISIÓN VERTICAL:

Toxoplasma gondii es un protozoo unicelular (MIR), cuyos huéspedes definitivos son los gatos.

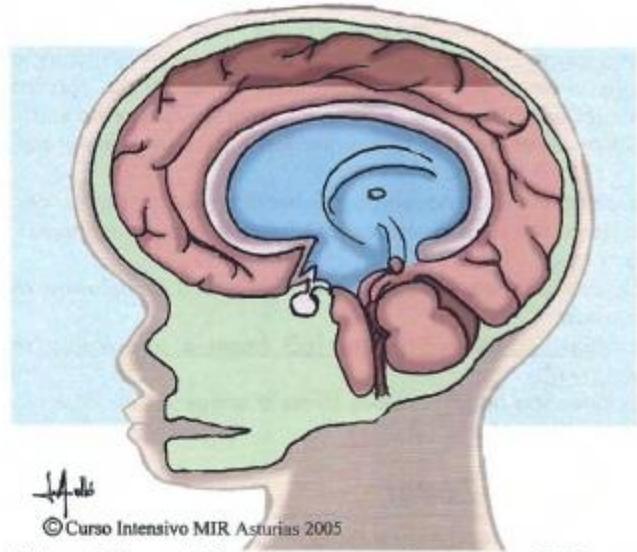
Transmisión transplacentaria. El índice de transmisión aumenta a medida que avanza el embarazo y la gravedad de la infección de forma inversa (MIR).



Toxoplasmosis

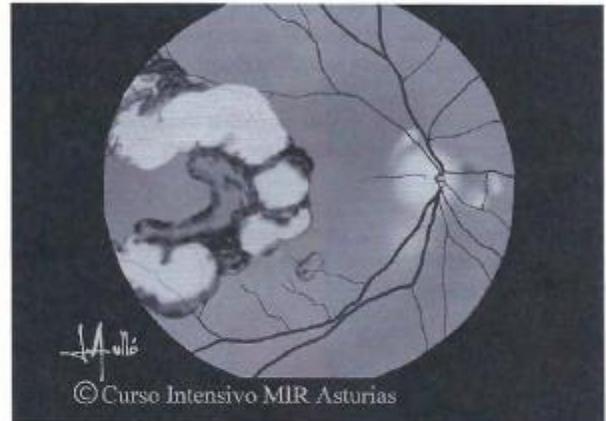
B. AFECTACIÓN EMBRIO-FETAL:

- **Precoz:** aborto, muerte intraútero.
- **Forma generalizada:** al nacer presentarán hepatoesplenomegalia, anemia, púrpura, linfadenitis ictérica.
- **Neurooftálmica:** coriorretinitis, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales parenquimatosas.



Hidrocefalia y calcificaciones parenquimatosas en SNC

- **Latente (70%):** el síntoma más frecuente es la coriorretinitis evolutiva (MIR), con posterior ceguera, epilepsia y retraso psicomotor.



Coriorretinitis es el síntoma más frecuente de la toxoplasmosis congénita.

C. DIAGNÓSTICO:

Screening serológico opcional a todas las gestantes, que se puede repetir cada trimestre en gestantes no inmunes.

De infección materna:

La mayoría de las veces cursa de forma asintomática y otras como Sdr. gripal. El diagnóstico serológico se realiza por el aumento de la Ig G específica medida con un intervalo de 3 semanas (MIR); a veces presentan positividad de Ig M e Ig A. Pueden mantenerse títulos elevados en meseta de forma crónica tras una infección aguda, sin que precise ningún seguimiento ni tratamiento específico. La baja avididad de la Ig G (<20%) orienta a infección primaria adquirida en los 3 últimos meses, y al contrario.

De infección fetal: sospecha ecográfica en feto con hidrocefalia y calcificaciones del SNC intraparenquimatosas, y confirmación con PCR en líquido amniótico.

d. Profilaxis y tratamiento:

- **Prevención primaria:** las gestantes sin seroconversión deben evitar la manipulación e ingesta de carne poco cocida, frutas y verduras no lavadas y el contacto con gatos.
- Si infección materna tratamiento con **Espiramicina** y si PCR el líquido amniótico positiva se sustituye por **Pirimetamina+Sulfadiazina**.
- Todos los r.n. infectados deben ser tratados, tengan o no manifestaciones clínicas, para evitar la coriorretinitis.

MIR 00 (6962): ¿Cuál de los siguientes agentes infecciosos NO es un protozoo?:

1. Toxoplasma Gondii.
2. Acantamoeba.
3. Tripanosoma Cruzi.
4. Strongiloides Stercolaris.*
5. Leishmania Donovanii.

MIR 09 (9216): A una mujer embarazada, tras realizar cribado serológico en la primera consulta prenatal, se le recomienda que no coma carne cruda o poco cocinada y que evite el contacto con gatos o elementos que puedan estar contaminados con sus excretas. ¿Cuál cree que ha sido la información que se ha suministrado desde el laboratorio que justifique estos consejos prácticos?

1. La detección de anticuerpos IgG frente a rubéola es positiva.
2. La detección de anticuerpos IgG frente a rubéola es negativa.
3. La detección de anticuerpos Ig G frente a toxoplasma es positiva.
4. La detección de anticuerpos IgG frente a toxoplasma es negativa.*
5. La detección de anticuerpos frente a antígenos no treponémicos es negativa

7.2. Varicela -Zóster

A. TRANSMISIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA:

El virus varicela zóster se puede transmitir por vía transplacentaria y está descrita la fetopatía por varicela. La transmisión perinatal cerca del momento del parto puede producir una infección neonatal muy grave.

La enfermedad se presenta en forma de brotes epidémicos preferentemente a finales de invierno y primavera y la seroprevalencia en mujeres de edad fértil es muy elevada (> 90%). Se calcula que la incidencia de varicela durante la gestación es de 2-3 por 1000.

No se han descrito anomalías neonatales después de un herpes zóster materno, ya que no suele haber viremia.

B. CLÍNICA MATERNA:

- Neumonía (10%): peor pronóstico en gestantes (40% de mortalidad) y en fumadoras.
- Herpes zóster



La complicación materna más grave es la neumonía varicelosa

C. CLÍNICA FETAL:

Síndrome de varicela fetal: un 2% de gestantes con varicela antes de la semana 20 tendrán fetos malformados. La clínica típica consiste en piel cicatricial con distribución dermatómica e hipoplasia de los miembros (76%), alt. neurológicas (60%) (microcefalia, retraso mental, disfunción de esfínteres) y trastornos oculares (51%) (cataratas, microftalmía, coriorretinitis).

Varicela neonatal: forma diseminada, con mortalidad del 30% por neumonías recurrentes, si el contagio se produce en los días previos al parto.

D. DIAGNÓSTICO:

En la gestante: clínica más serología.

En el feto: la ecografía puede detectar anomalías estructurales (hipoplasia miembros, microcefalia y retraso del crecimiento). Confirmación con PCR en LA.

E. TRATAMIENTO:

Aciclovir vía oral o **Valaciclovir oral** en todas las gestantes con varicela de más de 20 semanas (MIR) para prevenir la neumonía varicelosa. Aciclovir parenteral si ya presenta neumonía.

Inmunoglobulina específica VZV al r.n. (MIR), si la infección materna se produjo en los 5 días previos al parto o 2 días después, para disminuir la gravedad de la infección neonatal.

F. PROFILAXIS:

- **Vacunación de mujeres seronegativas antes del embarazo.**
- La conducta a seguir actualmente frente a una embarazada no inmunizada para VZV que haya tenido contacto con un enfermo de varicela es administrar inmunoglobulina específica antes de las 72-96 horas de haber ocurrido el contacto, independientemente de la edad gestacional. Antes de la administración de la inmunoglobulina específica, se debe confirmar la ausencia de inmunidad solicitando una IgG VZV a todas aquellas que no recuerden haber pasado la infección y que no estén vacunadas.

MIR 04 (7926): Gestante de 24 semanas que acude a la consulta porque a su hijo de 4 años le diagnosticaron hace 5 días la varicela. La paciente no recuerda si padeció la enfermedad en la infancia, pero sí sabe que no fue vacunada y está muy preocupada por la posible afectación fetal. ¿Qué actuación sería la correcta?

1. Administrar la vacuna específica.
2. Solicitar cuantificación de Ig G, y si fuera negativo, administrar la gammaglobulina específica.
3. Tranquilizar a la paciente informándole de la ausencia de riesgos fetales.*
4. Administrar aciclovir oral a dosis de 800 mg, 5 veces al día, durante 5-7 días.
5. Administrar gammaglobulina específica y tranquilizar a la madre informándole de la ausencia de riesgos fetales.*

Nota: actualmente se ofrece inmunoprofilaxis a todas las mujeres embarazadas expuestas-VZV para disminuir el riesgo de infección materna y morbilidad materna. No hay datos definitivos que la inmunoprofilaxis evite la embriopatía. (Varicella-zoster virus infection in pregnancy. Literature review current through: Nov 2014. | This topic last updated: Jul 29, 2013) Uptodate.

7.3. Sífilis

A. EPIDEMIOLOGÍA:

- Infección transplacentaria por Treponema pallidum. Contagio a partir de las 14 semanas de gestación. (MIR).
- Mayor riesgo de infección cuanto más reciente sea la enfermedad materna: afectación fetal en el 100% de sífilis 1ª o 2ª no tratadas (MIR), con un 50% sífilis congénita y un 50% de mortalidad perinatal.

B. CLÍNICA FETO-NEONATAL:

- Asintomáticos (60%)
- **Muerte intraútero en 2º ó 3º trimestre** (MIR), lo más típico.
- Sífilis congénita: (ver libro de Pediatría)
 - S. Congénita precoz (recién nacido y lactante): pénfigo palmo plantar, coriza mucohemorrágica, hepatoesplenomegalia, ictericia, aortitis sífilítica, síndrome meníngeo, osteocondritis... (MIR).
 - S. Congénita tardía: Traída de Hutchinson (dientes en tonel + queratitis intersticial + sordera). Nariz en silla de montar, tibias en sable... (MIR)

C. DIAGNÓSTICO:

- Screening en primer trimestre a todas las gestantes mediante pruebas no treponémicas (VDRL) (2MIR).
- Confirmación: FTA-abs y microscopía de campo oscuro (MIR).

D. PROFILAXIS Y TRATAMIENTO:

Penicilina 2,4 millones de U en dosis única intramuscular (MIR). Si alergia a la Penicilina se recomienda desensibilización oral o endovenosa en ambiente hospitalario. Las pautas antibióticas alternativas no contraindicadas durante la gestación no son suficientemente eficaces para tratar la infección materna y prevenir la sífilis congénita (eritromicina, azitromicina) o bien no han estado suficientemente probadas (ceftriaxona).

Es posible que se produzca una reacción de Jarisch-Herxheimer en las gestantes tratadas después de la 20 semana, en las primeras 24 horas, y esto conlleva riesgo de parto prematuro (MIR) y/o pérdida del bienestar fetal.

MIR 05 (8185): En relación con la sífilis en el embarazo sólo una de las siguientes afirmaciones es correcta:

1. En embarazadas alérgicas a penicilina el tratamiento de elección son las tetraciclinas.
2. Las lesiones de sífilis congénita, se desarrollan en general antes del cuarto mes de gestación.
3. La reacción de Jarisch-Herxheimer en el embarazo desencadena el parto prematuro.
4. Todas las embarazadas deben someterse a una prueba no treponémica en el primer control del embarazo, incluso en las zonas con escasa prevalencia de sífilis prenatal.*
5. El riesgo de infección fetal a partir de una madre con sífilis precoz no tratada es inferior al 25%.

7.4. Rubeola

A. EPIDEMIOLOGÍA:

- El 80-90% de las mujeres son inmunes en nuestro medio.
- La frecuencia de la rubeola congénita depende del momento de la gestación en que se produzca la infección materna (en la rubeola materna en las 12 primeras semanas de gestación, la infección fetal supera el 80%, posteriormente disminuye hasta llegar al 30% hacia la semana 30 y asciende de nuevo hasta el 100% en el último mes).
- Cuanto más precozmente se produzca en el embarazo la infección, mayor será la tasa de malformaciones congénitas.

B. CLÍNICA:

- **EMBRIOPATÍA (SDR. GREGG):** El 70% de los fetos infectados presentan alteraciones auditivas (sordera neurosensorial) (MIR), 20% cardíacas (ductus persistente, estenosis pulmonar y defectos septales), 30% alt. oculares (cataratas y glaucoma) y 20% defectos del SNC.



La sordera neurosensorial es el síntoma más frecuente de la embriopatía rubeólica

- **EL SDR. AMPLIADO DE LA RUBEOLA CONGÉNITA (ENFERMEDAD SIN MALFORMACIONES):** Si la infección ocurre después del primer trimestre: púrpura, alteraciones óseas, hepatoesplenomegalia, neumonitis intersticial y meningoencefalitis.

C. DIAGNÓSTICO:

- Screening sistemático a todas las gestantes y mujeres que desean embarazarse para determinar su estado serológico: Tanto la enfermedad como la vacuna confieren inmunidad permanente. En las gestantes inmunizadas las posibilidades de afectación embrionaria son prácticamente nulas (MIR) (95% de seroconversión).
- De la infección aguda materna:
Se sospecha ante un contacto con un enfermo o por la aparición del exantema maculopapular descendente de 3 días de evolución con adenopatías retroauriculares y/o artralgias, en una paciente no inmunizada.
Se confirma demostrando el incremento 8 veces en el título de Ig G en un intervalo de 15 días o con la detección de IgM específica (MIR).
- De la infección fetal, con infección materna confirmada:
 - Demostrando la presencia de IgM en sangre de cordón (MIR) mediante funiculocentesis (sólo es posible a partir de la semana 18-20).
 - Aislamiento viral en líquido amniótico o en vellosidades coriales si se encuentra por debajo de la semana 14. Puede haber falsos positivos, por placentitis con feto no afecto.

D. TRATAMIENTO Y PROFILAXIS:

No existe tratamiento específico. La inmunoglobulina no confiere protección fetal y puede alterar la sintomatología (MIR).

El mejor método para evitar la rubeola congénita es la vacuna con virus atenuados, evitando la gestación durante los 3 meses siguientes a su administración. La vacuna triple vírica se recomienda administrar a los 15 meses y a los 3-6 años. Tanto la vacuna como la infección confieren inmunidad permanente (MIR). El recién nacido infectado puede contagiar durante los primeros 12-18 meses de vida (MIR).

7.5. Citomegalovirus

A. EPIDEMIOLOGÍA:

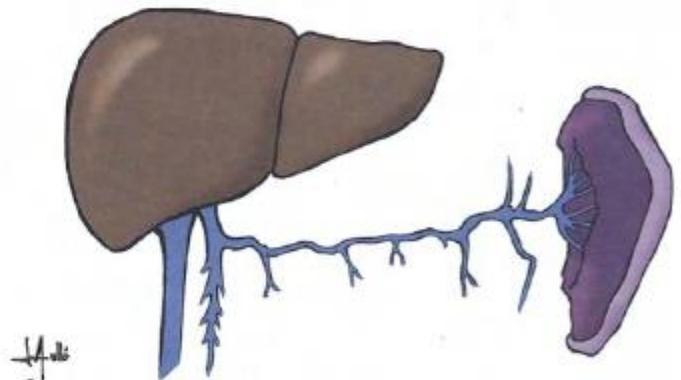
A.1.- Es el agente que más comúnmente causa infección congénita en nuestro medio (1-2% r.n. infectados). La vía de infección intrauterina es transplacentaria. Puede afectar tanto en primoinfecciones, como en recidivas (MIR).

La enfermedad materna suele ser asintomática. El riesgo de transmisión al feto es constante a lo largo de la gestación, de un 40%, con una mayor riesgo de transmisión y más grave en primoinfecciones (25-40%) que en reactivaciones (5%).

A.2.- La infección perinatal se transmite por leche materna y secreciones genitales. Se manifiesta como una neumonitis intersticial de repetición en prematuros.

B. CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD CONGÉNITA:

- Un 90-95% de los niños congénitamente infectados son asintomáticos al nacer, pero eliminan el virus por la orina. Entre un 5-10% de ellos sufren problemas posteriormente (pérdida de audición neurosensorial, retraso mental y/o defectos motores).
- Un 10% presentan síntomas al nacer: hepatoesplenomegalia (MIR) (es el síntoma más frecuente), petequias (es la causa más frecuente de trombopenia en el r.n.) (MIR), ictericia, neumonitis, retraso mental, hidrops fetal, microcefalia y calcificaciones cerebrales periventriculares (MIR). La mortalidad neonatal es del 30% y todos los supervivientes presentan discapacidad crónica. La pérdida fetal ocurre en el 15% de la infecciones del primer trimestre.



La hepatoesplenomegalia es la manifestación más frecuente de la infección intraútero por CMV

C. DIAGNÓSTICO:

- No es útil el screening: Afecta tanto en primoinfección como en recurrencias y no existe tratamiento eficaz contra los efectos tisulares.
- De infección aguda materna: Raramente produce enfermedad clínica manifiesta, a veces cursa con Sdr. tipo mononucleosico. Se realiza aislamiento viral (PCR o cultivo) e IgM específica en secreciones maternas, ante sospecha ecográfica de afectación fetal.
- De infección fetal:
 - Sospecha ecográfica con: hidrocefalia, microcefalia, oligoamnios-hidramnios, ascitis, CIR y calcificaciones cerebrales periventriculares (MIR).
 - Aumento de IgM (sólo en el 60% de los infectados) y GGT en sangre de cordón.
 - PCR en líquido amniótico es el mejor método de confirmación de la infección fetal.

D. PROFILAXIS Y TRATAMIENTO:

- Distintos estudios han demostrado que las recomendaciones higiénicas en el primer trimestre son efectivas. Los niños menores de 3 a son la principal fuente de contagio. El lavado frecuente de las manos con agua caliente y jabón después del contacto con saliva y orina y evitar el contacto íntimo con niños pequeños (besos en la boca, compartir cubiertos y vasos,...) son las medidas más efectivas.
- Screening gestacional: No está indicado el cribado sistemático de infección por CMV. En ausencia de un tratamiento, las consecuencias negativas de su implementación (ansiedad e interrupciones yatrogénicas de la gestación), superarían al riesgo de evitar secuelas importantes.

MIR 03 (7726): ¿Cuál, entre los siguientes, es un virus persistente que puede permanecer en latencia y reactivarse?:

1. El virus de la hepatitis A.
2. El virus respiratorio sincitial.
3. El citomegalovirus.*
4. El virus de la poliomielitis.
5. El rotavirus.

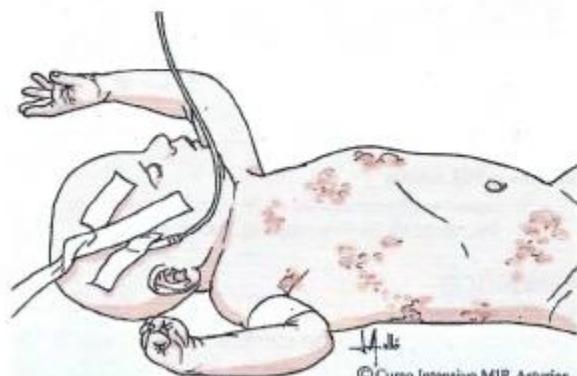
7.6. Herpes

A. EPIDEMIOLOGÍA:

- La infección feto-neonatal generalmente está producida por el virus herpes simple tipo II (MIR) y más raramente VHS tipo I. La incidencia es baja, de 1 caso cada 2.000/20.000 r.n. vivos.
- La afectación fetal por infección intraútero es infrecuente, y normalmente ocurre en primoinfecciones (viremia).
- El recién nacido se suele infectar en el parto. La posibilidad de infección neonatal es inferior al 5% en herpes recurrente y del 30-50% en primoinfección. Un porcentaje elevado de neonatos afectados nacen de madres sin historia de infección herpética periparto. La probabilidad de infección neonatal depende de la cantidad de virus presente y de la duración del parto.

B. CLÍNICA:

- Infección intrauterina: lesiones cutáneas, cataratas, microcefalia y calcificaciones cerebrales periventriculares (similar al CMV).
- Infección neonatal: Aparece entre el cuarto y décimo día postparto en el 40% de los neonatos infectados y de ellos el 50% morirán. El 15-20% desarrollarán secuelas óseas y cerebrales.



Herpes simple congénito diseminado

C. DIAGNÓSTICO:

- El materno es fundamentalmente clínico, serológico o por cultivo viral.
- Congénito (muy raro): sospecha por clínica materna y sobre todo fetal (CIR, prematuridad...).
- De infección neonatal: aislamiento viral.

D. PROFILAXIS Y TRATAMIENTO:

- En infección materna o más raramente, sospecha de enfermedad fetal intrauterina: aciclovir oral y tópico (MIR), es seguro durante la gestación (clase B de CDC). También el famciclovir y valaciclovir se pueden utilizar.

- Está indicado hacer cesárea a toda gestante que presente infección genital activa por VHS en el momento del parto (2MIR). No está indicada la cesárea en gestantes con historia de infección por VHS.
- Se encuentra en estudio el uso de aciclovir oral, a partir de la semana 36, en mujeres con episodios recurrentes durante la gestación, para disminuir el índice de cesareas. Los cultivos en gestantes asintomáticas previos al parto no son útiles como marcador de infección neonatal, el 1% presentan VHS en tejido endocervical.

MIR 07(8712): A una gestante a término que ingresa en trabajo de parto se le detectan unas pequeñas vesículas vulvares de herpes simple recidivante. Años antes de la gestación tuvo una primoinfección de herpes genital y varios brotes de herpes recidivante. ¿Cuál es la conducta a seguir?:

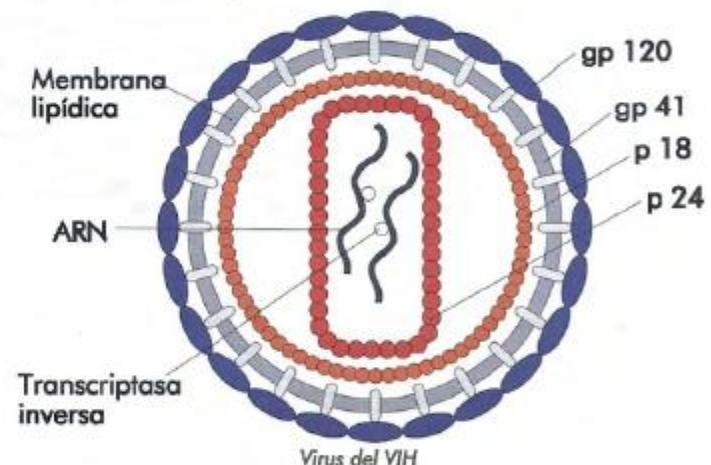
1. Hacer una cesárea.*
2. Permitir el parto vaginal y tratar con aciclovir al recién nacido.
3. No es necesario una conducta especial ya que el herpes recidivante no tiene riesgo para el recién nacido.
4. Permitir el parto vaginal y aislar al recién nacido de la madre.
5. Tratar inmediatamente las lesiones con ácido tricloroacético para inactivar el virus y entonces permitir el parto vaginal.

7.7. VIH

A. PREVALENCIA:

La prevalencia de VIH en madres de recién nacidos se estima entre el 1,6-1,9%.

Se recomienda cribado a todas las gestantes en su primera visita obstétrica (MIR). A las gestantes con conductas de riesgo, se les realizará una serología VIH trimestralmente.



B. TRANSMISIÓN MATERNO-FETAL:

-Vías de infección:

- Transplacentaria: 25% (sobre todo en SIDA avanzado)
- Durante el parto: 45-55%, lo más frecuente MIR.
- Durante la lactancia materna: aumenta el riesgo de transmisión entre un 10 y un 20% (MIR).

-Incidencia de la transmisión vertical:

- En poblaciones con lactancia materna contraindicada la tasa de transmisión es del 15-20% sin tratamiento. En poblaciones en las que las mujeres infectadas amamantan a sus hijos, el riesgo de transmisión aumenta un 10-20% (MIR) (total un 35-45%).
- De los neonatos seropositivos: el 50-55% desarrollarán clínica y el 45-50% se negativizarán en un año, sin embargo, algunos se harán nuevamente seropositivos. El tratamiento con Zidovudina no ha demostrado efectos adversos en el recién nacido y hasta 5 años (MIR).
- La transmisión vertical disminuye con tratamiento antirretroviral durante el embarazo y especialmente durante el parto (2MIR).
- La utilización de los nuevos tratamientos antirretrovirales de gran efectividad y las diferentes medidas preventivas consiguen alcanzar tasas de transmisión vertical inferiores al 2%.



C. EVOLUCIÓN:

El embarazo no parece tener efectos desfavorables sobre la infección latente (MIR).

La infección por VIH y el tratamiento antirretroviral se asocian a complicaciones gineco-obstétricas como: infecciones de transmisión sexual, subfertilidad, aborto, parto prematuro, rotura prematura de membranas, preeclampsia, retraso de crecimiento intrauterino y muerte fetal intraútero. La infección congénita no parece aumentar el riesgo de malformaciones fetales (MIR).

D. FACTORES QUE AFECTAN A LA TRANSMISIÓN:

1. Carga viral materna: es el factor de riesgo más importante.
2. Factores maternos: estado clínico e inmunológico materno (CD4+ < 500/mm³).
3. Factores virales: fenotipo y genotipo viral.
4. Factores placentarios: corioamnionitis, tabaco, drogas.
5. Factores fetales y neonatales: prematuridad, peso del recién nacido, etc.
6. Factores obstétricos: procedimientos invasivos y RPM (>4 h).
7. Lactancia materna, mastitis y déficit de vitamina A, que incrementan asimismo este riesgo.

E. CONDUCTA OBSTÉTRICA:

- Se debe determinar la carga viral en la semana 32-34, para programar la vía de parto.
- Se deben vacunar del tétanos y hepatitis B.
- Contraindicado el efavirenz por teratogéno y no se usa nevirapina por hepatotóxico.
- Mejor amniocentesis que biopsia corial, para cariotipo.

Las pautas de tratamiento son:

• Mujer sin tratamiento previo:

- TARGA (ZDV, LMD e ID, desde la semana 14).
- Cesárea electiva si tratamiento sólo con ZDV o no se consigue carga viral indetectable.

• Mujer con tratamiento previo:

- ZDV o TARGA y carga viral indetectable: seguir mismo tratamiento.
- Con fracaso del tratamiento: cesárea electiva y ZDV intraparto y neonato 6 semanas.

• Otras situaciones:

- No realizó tratamiento en gestación: triple terapia intraparto y cesárea.
- Consulta preconcepcional: contraindicada la gestación con carga viral elevada.

Sólo se permitirá un parto vaginal si:

- Buen control gestacional y correcto cumplimiento terapéutico.
- Viremia < 1000 copias/mL a las 32-33 semanas y tratamiento antirretroviral combinado.

MIR 01 (7173): ¿Cuál de las siguientes opciones **NO** es cierta sobre la infección VIH?

1. En relaciones heterosexuales se transmite más fácilmente de mujer a hombre que al contrario.*
2. La vía parenteral está en expansión en el sudeste asiático.
3. La lactancia puede transmitir la infección al recién nacido.
4. La zidovudina administrada durante el embarazo puede disminuir el riesgo de transmisión al recién nacido.
5. Se ha descrito infección por VIH tras trasplante renal y cardíaco.

MIR 04 (7925): ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es **FALSA** en relación con la transmisión vertical al feto/recién nacido por parte de la gestante con infección HIV:

1. Aumenta el riesgo de malformaciones fetales.*
2. Tiene lugar sobre todo durante el parto.
3. La lactancia aumenta el riesgo de transmisión entre un 10 y un 20%.
4. Disminuye con tratamiento antirretroviral durante el embarazo y especialmente durante el parto.
5. El tratamiento con Zidovudina no ha demostrado efectos adversos en el recién nacido y hasta 5 años.

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 13 (10184): Señale la respuesta **INCORRECTA** con respecto a la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y gestación:

1. La cesárea programada no reduce la tasa de transmisión vertical del virus.*
2. Se ofrecerá a la gestante la posibilidad de realizar tratamiento antirretroviral sea cual sea su estadio de la enfermedad, con la finalidad de prevenir la transmisión vertical del virus.
3. La transmisión vertical del virus se asocia a la carga viral materna.
4. Se tiene que ofrecer a toda gestante la serología VIH en la primera consulta, sea cual sea el momento del embarazo.
5. Las mujeres infectadas por el VIH tienen un mayor riesgo de presentar abortos espontáneos, muerte fetal intraútero y retraso del crecimiento intrauterino.

7.8. Estreptococo

A. EPIDEMIOLOGÍA:

El *Streptococcus agalactiae* o estreptococo de grupo B (EGB) es un germen saprófito con reservorio gastrointestinal. La colonización vaginal es intermitente y la tasa de colonización vaginal en embarazadas en nuestro medio es del 10-30% (MIR).

Se transmite al recién nacido en el canal del parto (MIR) en el 50% de las mujeres colonizadas, y de ellas, sin medidas de prevención, entre un 1-2% de los recién nacidos de madres colonizadas por EGB desarrollan infección neonatal precoz, que cursa como septicemia, neumonía o meningitis.

B. CLÍNICA DE LA INFECCIÓN:

- **Materna:** prematuridad, RPM, corioamnionitis, infección urinaria o endometritis puerperal. La manifestación más frecuente de infección materna es la fiebre periparto.
- Es la causa más frecuente de infección bacteriana perinatal de transmisión vertical en el mundo occidental (sepsis, meningitis o neumonía neonatal 2MIR). Sin medidas de prevención la enfermedad neonatal alcanza una incidencia de 3‰ en vivos, con una mortalidad del 5% a término y con un 50% de secuelas neurológicas; en prematuros la incidencia es del 25% (MIR), con un 10% de mortalidad.

C. CRIBADO DE PORTADORAS:

El cultivo vaginal y anorrectal es el método más fiable para identificar portadoras (2MIR). Existe una correlación directa entre la densidad de la colonización vaginal y el índice de transmisión al RN. Se recomienda cultivo a todas las gestantes, alrededor de la semana 36 de la gestación (MIR), para detectar portadoras asintomáticas.

D. TRATAMIENTO ANTEPARTO:

Tratamiento oral durante 7-10 días en infecciones gestacionales sintomáticas (vulvovaginitis o infección urinaria) o en bacteriuria asintomática. No previene la transmisión vertical, ya que el germen reaparece en el 67% de los casos. Es necesaria igualmente la profilaxis intraparto en estas gestantes, pero no el cribado.

E. PROFILAXIS DE LA TRANSMISIÓN VERTICAL:

Se administran penicilina G o ampicilina i.v. al iniciar el parto y cada 4 horas hasta 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 son:

- Gestantes portadoras conocidas (2MIR).
- Gestantes cuyo estado de portadora es desconocido o tienen cultivo negativo, pero presentan:
 1. Amenaza de parto prematuro (MIR) o parto pretérmino.

3. Bacteriuria asintomática (2MIR) o infección sintomática en la gestación por EGB.
4. Rotura de membranas pretérmino y rotura prolongada de membranas (> 18 horas) (MIR).
5. Fiebre materna intraparto (MIR).

MIR 00 FAMILIA (6645): El agente más frecuente de sepsis de comienzo precoz en el recién nacido es:

1. Virus Herpes Simple.
2. Estreptococo del grupo B.*
3. *Cándida albicans*.
4. *Stafilococcus aureus*.
5. *Hemophilus influenzae*.

MIR 01 (7144): Son indicación de profilaxis antibiótica intraparto para el estreptococo del grupo B todas las siguientes circunstancias, EXCEPTO:

1. Trabajo de parto antes del término.
2. Meconio intraparto.*
3. RPM (rotura prematura de membranas) de una duración superior a 18 horas antes del parto.
4. Historia de parto previo de un lactante infectado por estreptococo del grupo B.
5. Fiebre materna durante el trabajo del parto mayor de 38°C.

MIR 05 (8190): La infección por estreptococo del Grupo B en el recién nacido puede prevenirse administrando antibióticoterapia profiláctica a las embarazadas portadoras o a las que presentan factores de riesgo. Respecto a este problema, señale la afirmación INCORRECTA:

1. La profilaxis se realiza durante el parto.
2. En las gestantes alérgicas a penicilina puede utilizarse eritromicina.
3. La vía más frecuente de infección fetal es transplacentaria.*
4. El cribado en las embarazadas se realiza entre las semanas 35-37 de gestación.
5. La incidencia de infección neonatal por estreptococo B proporcionalmente es mayor entre recién nacidos prematuros que entre recién nacidos a término.

MIR 11 (9683): ¿Cuándo NO está indicado hacer profilaxis antibiótica durante el parto para la prevención de la infección neonatal por estreptococo del grupo B?:

1. En la embarazada con screening positivo en vagina o recto en las 5 semanas previas al parto.
2. En la embarazada con el antecedente de un recién nacido con infección por el estreptococo del grupo B.
3. En la embarazada con bacteriuria por estreptococo en el embarazo en curso.
4. En la embarazada con cultivo desconocido o no realizado y parto pretérmino.
5. En la cesárea programada en la gestante sin trabajo de parto y con membranas íntegras*.

7.9. Corioamnionitis

A. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA:

Presencia de gérmenes en el líquido amniótico (en condiciones normales estéril), que comporta manifestaciones clínico-analíticas para la madre y/o para el feto. Ocurre en 0'2-0'4% de las gestaciones, la mayoría de las veces en rotura de membranas pretérmino. Los antibióticos disminuyen las complicaciones maternas, no las fetales.

B. PATOGENIA:

Infección ascendente polimicrobiana. Aumentan su frecuencia la RPM, las técnicas invasivas de diagnóstico prenatal, el cerclaje y los partos prolongados.

C. CLÍNICA:

El diagnóstico se realiza por la clínica:

- Fiebre materna y taquicardia materna y fetal.
- Líquido amniótico maloliente.
- Irritabilidad uterina: amenaza de parto prematuro rebelde al tratamiento tocolítico.

D. ANALÍTICA:

- Signos de infección: PCR elevada y leucocitosis con desviación izda.
- Hemocultivo positivo (10% de las ocasiones).
- Cultivo de líquido (poco útil).

E. TRATAMIENTO:

- Antibióticos de amplio espectro: ampicilina + gentamicina + clindamicina, vía parenteral.
- Evacuar el útero, sea cual sea la semana de gestación.



RECORDEMOS

INFECCIONES CONGENITAS

	Epidemiología	Afectación fetal	Diagnóstico	Tto y profilaxis	Observación
Rubeola	1º trimestre	Sordera neurosensorial	Screening, serología aislamiento viral	no existe	vacunación fuera de la gestación
CMV	Toda la gestación y parto	95% asintomáticos hepatoespl., peteq	ecografía, TORCH	no existe	Infección intraute. más frecuente
VIH	Parto y lactancia	Con tto <1%	Screening universal	AZT / triple terapia	Cesárea frecuente
Herpes	Parto	vesículas	clínico cultivos	aciclovir	cesárea si enfermedad activa genital
Toxoplasmosis	Tercer trimestre	coriorretinitis	serología (↑ IgG), baja avidéz, eco-grafía	Sulfadiacina y pirimetamina	evitar carne cruda y contacto gatos
Varicela	1º trimestre, parto	Lesiones con distribución dermatómica	Clínico Cultivos celulares	aciclovir	globulina si contagio previo al parto
Sífilis	sífilis 1º y 2º 100% afectación	Prematuro muerto intraútero	Screening (VDRL), FTA, microscopio	penicilina	
Listeria	Madre comida contaminada	Meningitis neonatal	Cultivo moco cervical	Ampicilina	Granulomas, microabcesos
EGB	parto	Sepsis neonatal	Cultivo vaginal y anorrectal (sem. 36)	Penicilina intraparto	15% portadoras asintomáticas
Corioamnionitis	Cualquier momento	Sepsis materna y fetal	Clínico	Evacuar útero Abt amplio espectro	APP rebelde al tto.

Infecciones intraútero para las que sí existe terapia antimicrobiana:

Bacterias	<i>Listeria monocytogenes</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Salmonella Typhi</i>	Ampicilina Ampicilina Ampicilina
Espiroqueta	<i>Treponema pallidum</i>	Penicilina
Protozoo	<i>Toxoplasma gondii</i>	Pirimetamina + sulfadiacina

8. Fármacos en la gestación

La FDA (Food and Drug Administration) ha propuesto una clasificación sobre los riesgos asociados con la utilización de cada fármaco durante el embarazo:

CATEGORIA A	Los estudios controlados no han demostrado riesgos para el feto
CATEGORIA B	No existen riesgos en la especie humana
CATEGORIA C	No se puede descartar la existencia de riesgo.
CATEGORIA D	Existen pruebas de riesgo
CATEGORIA X	Contraindicados en el embarazo

La mayoría de los fármacos son B o C. En la gestación se debe usar la dosis mínima eficaz durante el menor tiempo posible. Se consideran teratógenas las categorías D y X. Sólo el 1% de los defectos congénitos pueden ser atribuible a las sustancias teratógenas. La semanas de mayor riesgo de malformaciones mayores son la 5ª y 6ª de amenorrea.



8.1. Antibioterapia durante la gestación

Los fármacos antibióticos con mejor perfil de seguridad son, pues, los betalactámicos, las cefalosporinas, los macrólidos, en especial la azitromicina, y el metronidazol. (2MIR).

Se exponen a continuación los antibióticos más utilizados así como los niveles de seguridad establecidos por la FDA.

- **Aminoglucósidos.** Globalmente se consideran como nivel C-D, sólo la espectinomicina está catalogada como nivel B.
- **Betalactámicos.** Pertenecen a este grupo la amoxicilina. Son antibióticos catalogados como nivel B. Este grupo de antibióticos ofrece un perfil de seguridad bueno y, por su amplio espectro de acción, se convierte en uno de los antibióticos de elección por seguridad y eficacia durante la gestación.
- **Carbapenemes.** Pertenecen a este grupo el imipenem. Son considerados como nivel C.
- **Cefalosporinas.** Son antibióticos con un buen perfil de seguridad, nivel B (salvo cefepime, que es de nivel C)..
- **Quinolonas.** A este grupo pertenece el ciprofloxacino y el ofloxacino. Se consideran nivel de seguridad C.
- **Macrólidos.** Dentro de este grupo, la azitromicina es de nivel B y puede utilizarse en el embarazo. La claritromicina y la eritromicina se consideran de nivel C.
- **Tetraciclinas.** Son del nivel D y están contraindicadas durante la gestación.
- **Nitroimidazoles.** El metronidazol tiene un buen perfil de seguridad, nivel B. El resto de fármacos de este grupo son de nivel D.
- **Anfenicoles.** A este grupo pertenece el cloranfenicol. Nivel C.

- **Glucopéptidos.** Como la vancomicina. Nivel C. La teicoplanina debe evitarse en el embarazo.
- **Antituberculosos.** Son todos ellos de nivel C, salvo el etambutol, que es de nivel B.
- **Antifúngicos.** A este grupo pertenece el fluconazol y el ketoconazol. Los antifúngicos son de nivel C y el de mejor perfil de seguridad es la nistatina, que es de nivel B.
- **Antivíricos.** En muchos de ellos existe poca experiencia, globalmente son considerados de nivel C. Tienen un buen perfil de seguridad, nivel B, la didanosina y el ritonavir. La ribavirina es de nivel X.
- **Otros subgrupos:** clindamicina (B), cotrimoxazol (B, C), mupirocina (B), nitrofurantoina (B), sulfamidas (D), fosfomicina (B).

MIR 02 (7498): Señale cuál de los siguientes fármacos, administrado durante el embarazo, **NO** se asocia con **efectos indeseables en el recién nacido**:

1. Clorpropamida.
2. Salicilatos.
3. Indometacina.
4. Nitrocepa.
5. Eritromicina.*

8.2. Antiinflamatorios

Los AINEs después de la semana 28 pueden provocar: hemorragia, kernicterus en el neonato, hipertensión pulmonar por cierre precoz del ductus arterioso (MIR), enterocolitis necrotizante, oligoamnios y parto prolongado. Es mejor utilizar paracetamol.

8.3. Alcohol

Afecta al 0.6% de los recién nacidos. Gravedad en relación con la dosis consumida.

Clínica del Sdr. alcohólico fetal: alt. craneofaciales (blefarofimosis, epicanthus, micrognatia...), retraso mental moderado, alt. músculo-esqueléticas y cardíacas (MIR).

8.4. Tóxicos

A. TABACO:

- Aumenta la frecuencia de bajo peso al nacimiento (MIR), aborto y prematuridad. Riesgo de abrupcio placentae, rotura prematura de membranas y muerte intraútero.
- No se correlaciona con malformaciones.

B. HEROÍNA

- Aumenta la tasa de prematuridad, retraso del crecimiento, bajo peso, infecciones. No provoca alt. congénitas.
- **Acelera la madurez pulmonar fetal (MIR).**
- El **síndrome de abstinencia materno** aumenta la incidencia de abortos, sufrimiento fetal e incluso muerte.
- El **síndrome de abstinencia neonatal** se produce el 1º día. Más grave y duradero con la metadona, que con la heroína.

C. COCAÍNA

- Aumenta el riesgo de aborto, abrupcio placentae, CIR, bajo peso, y prematuridad.
- Produce alteraciones congénitas (atresia intestinal, alt. cardíacas, cerebrales y urinarias), por disrupción vascular.
- Postnatalmente: muerte súbita y alteración del comportamiento.

D. ANFETAMINAS

Producen retraso de crecimiento, no alt. congénitas.

MIR 08 (8970). Entre los efectos de la adicción a la cocaína en una mujer gestante, es **FALSO** que exista:

1. Mayor riesgo de desprendimiento de placenta.
2. Riesgo de teratogénesis por la cocaína.
3. Mayor incidencia de parto post-término.*
4. Mayor incidencia de hipertensión materna.
5. Mayor incidencia de retraso del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer.

8.5. Vitamina A e isómeros**A. VITAMINA A:**

Es esencial para la reproducción (necesidades basales en la gestación de 5000 UI/día), pero a altas dosis (25.000-50.000 UI/día) se vincula a defectos congénitos.

B. ISOTRETINOÍNA:

Asociado a orejas pequeñas, micrognatia, corazón conotruncal y defectos de grandes vasos, anomalías tímicas, anomalías oculares y malformaciones cerebrales. Su vida media es de 10-12 horas y por ello las anomalías no parecen estar aumentadas en aquellas mujeres que suspenden la isotretinoína antes de la gestación (MIR).

MIR 00 FAMILIA (6606): La isotretinoína es un fármaco que se emplea por vía oral para tratar el acné en algunos pacientes. ¿Cuál de las siguientes respuestas es **FALSA**?:

1. Puede elevar los niveles séricos de colesterol y triglicéridos.
2. Produce casi siempre una importante sequedad de piel y mucosa.
3. Es teratogénico y por ello es obligatorio que las mujeres que lo tomen realicen una anticoncepción durante al menos 2 años después de finalizado el tratamiento.*
4. Puede alterar el proceso de cicatrización de las heridas y facilitar la aparición de queloides.
5. Se han dado casos de hipertensión endocraneal asociados a esta medicación.

C. ETRETINATO, ACITRETINA Y TAZAROTENO:

Se han observado asociado a su uso: defectos del tubo neural, anomalías esqueléticas y craneofaciales (MIR). Tiene un tiempo de eliminación extremadamente prolongado y ha sido detectado en el suero más de 2 años después de interrumpir el tratamiento, por lo que se debe aconsejar evitar la gestación en ese periodo.

8.6. Psiquiátricos**A. BDZ:**

Tienen un tiempo de eliminación más lento en el feto que en la madre. Pueden provocar alteración del crecimiento e hipotonía fetal y labio leporino y/o fisura palatina.

B. LITIO:

Anomalías cardiovasculares graves (sobre todo anomalía de Ebstein) (MIR) y anomalías del SNC. Asociado a polihidramnios.

C. IMAO:

Pueden causar hipotensión ortostática en la gestante.

D. IRS (FLUOXETINA):

No aumentan las malformaciones.

8.7. Radiaciones

- Actualmente la unidad de medida de la dosis absorbida es el Gray (Gy) y el milligray (mGy).
- Las dosis recibidas en la mayoría de procedimientos diagnósticos no presentan un incremento del riesgo.
- Las dosis recibidas en los procedimientos terapéuticos pueden dar por resultado un daño fetal significativo.
- Los procedimientos que suponen un mayor riesgo son el enema de bario (0,07 Gy), la TC de pelvis y abdomen (0,025 y

0,0088 Gy) y los procedimientos de medicina nuclear.

- Los riesgos asociados dependen del momento del embarazo y de la dosis absorbida. Son más importantes durante la organogénesis y el desarrollo fetal temprano, algo menores en el segundo trimestre y mínimos en el tercero.
- No hay datos que confirmen que el uso de la resonancia produzca lesión fetal y/o embrionaria.

8.8. Vacunación**A. CONTRAINDICADAS:**

Las vacunas con microorganismos atenuados están contraindicadas durante la gestación (MIR) por el riesgo teórico de daño para el embrión y el feto. Estas vacunas son las siguientes:

1. Triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis) (MIR)
2. Varicela
3. BCG
4. Tifoidea oral
5. Fiebre amarilla (en caso de viaje a zona endémica, valorar individualmente riesgo-beneficio)

Después de su administración, se recomienda esperar un mínimo de un mes para quedar embarazada. La administración accidental de estas vacunas, no obstante, no justifica la interrupción de la gestación. La lactancia materna no contraindica la administración de estas vacunas, excepto la vacunación de la fiebre amarilla, que requiere una evaluación individualizada de cada caso.

B. VACUNAS RECOMENDADAS EN LA GESTACIÓN

Antes de que la madre se quede embarazada debería estar inmunizada contra la rubéola, el tétanos y la varicela. Una vez embarazada las vacunas recomendadas son:

Gripe. La vacuna se puede administrar en cualquier trimestre del embarazo. Gripe H1 N1: las mujeres embarazadas están incluidas dentro del grupo prioritario, por lo que se recomienda la vacunación.

Tétanos. Es necesaria si la mujer no está protegida adecuadamente o no ha recibido una dosis de recuerdo en los últimos 10 años (5 años si se produce una herida de alto riesgo).

Tos ferina. Se recomienda la vacunación de toda mujer embarazada entre las 28 y 34 semanas de gestación para de esta manera facilitar la inmunización pasiva fetal para las primeras semanas de vida por paso transplacentario de IgG maternas.

Hepatitis B. Se dispone de una vacuna para las personas con alto riesgo de infección, y no se considera contraindicada durante el embarazo

MIR 04 (7977): Todos los siguientes son grupos que deben inmunizarse anualmente con la vacuna de la gripe **SALVO**:

1. Niños y adolescentes (6 meses a 18 años) en tratamiento crónico con aspirina.
2. Adultos y niños con dolencias crónicas pulmonares cardiovasculares (incluido el asma)
3. Médicos enfermeros y otro personal sanitario.
4. Individuos mayores de 65 años.
5. Mujeres en el primer trimestre del embarazo durante la época epidémica de gripe.*

Nota: Actualmente con las vacunas disponibles no se considera contraindicación ningún trimestre de la gestación.

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.

NOTA: el misoprostol es un derivado de la prostaglandina E1 que tiene efecto uterotónico (provoca contracciones uterinas y modificaciones cervicales) y efecto teratogénico por disrupción vascular (reducción de extremidades, artrogriposis, hidrocefalia y bridas amnióticas), si no se produce la expulsión embrionaria.



MIR 13 (10233) : ¿Cuál de las siguientes vacunas parenterales está contraindicada durante el embarazo?

1. Vacuna frente al tétanos.
2. Vacuna frente al sarampión.*
3. Vacuna frente a la tos ferina.
4. Vacuna frente a la hepatitis B
5. Vacuna frente a la gripe.

8.9. Teratógenos

Drogas o sustancias que se sospecha o se ha comprobado que pueden producir anomalías congénitas (categorías D y X de la FDA). Se dividen en 2 grupos:

Fármacos teratogénicos, de uso frecuente, cuyo uso podría estar justificado en el embarazo:	Fármacos teratogénicos contraindicados en la gestación:
Ac. Valproico	Retinoides (Etrretinato, isotretinoína y tretinoína).
Aminoglucósidos	Retinol a dosis altas, excepto en hipovitaminosis A.
Aminopterina, Metotrexato	Andrógenos
Carbamacepina	Dietilestilbestrol
Ciclofosfamida y a. alquilantes	Misoprostol
Fenobarbital	Talidomida
Fenitoína	
I-ECA	
Litio	
Penicilamida	
Progestagenos	
Quinina y cloroquina a altas dosis	
Tetraciclina	
Warfarina y acenocumarol	

8.10. Anestesia en la paciente obstétrica

- La incidencia de intervención quirúrgica durante el embarazo es del 0,3-2,2%.
- Si la patología quirúrgica no es urgente se recomienda posponer la intervención hasta después del parto y si no es posible, se debería realizar en el 2º trimestre en el que han disminuido los riesgos de teratogenicidad y de aborto del 1º trimestre y los de prematuridad y sufrimiento fetal del 3º. (MIR)
- El control anestésico de la gestante se debe centrar a nivel de la oxigenación y la estabilidad hemodinámica.
- El flujo sanguíneo uterino depende de la tensión arterial materna, por lo que su descenso puede provocar asfixia fetal (MIR). El flujo sanguíneo uterino puede disminuir como resultado de la hipotensión materna (hipovolemia, compresión de la vena cava, anestésicos), hipertonia uterina y administración de fármacos vasoconstrictores.

MIR 08 (8966). ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA en referencia a los riesgos asociados a una anestesia general y una intervención quirúrgica en una paciente gestante?

1. Los riesgos teratógenos son mayores en el primer trimestre de gestación.
2. Los riesgos de parto prematuro son máximos en el tercer trimestre de gestación.
3. Los anestésicos generales pueden provocar hipoperfusión e hipoxemia fetal.
4. La hemorragia quirúrgica no influye sobre el bienestar fetal ya que la circulación placentaria tiene auto-regulación.*
5. El riesgo de aborto espontáneo asociado a la anestesia es menor durante el segundo trimestre de gestación.



- **En la presentación de frente:** excepto en aquellos casos en los que la cabeza es pequeña y la pelvis grande, no se produce el encajamiento de la cabeza. En un pequeño porcentaje de casos se modifica la flexión de la cabeza hacia variedad de sincipio o cara, pero en la mayoría de los casos la presentación se mantiene persistente de frente y el parto tendrá lugar mediante cesárea (2MIR).

DEBES RECORDAR COMO CONCEPTOS CLAVE:

- **APP:** longitud cervical < 3cms+dinámica uterina (4 contracciones en 20 minutos).
- **Si APP verdadera, tratamiento con tocolíticos.** De elección actualmente el **Atosiban** que es un antagonista de la Oxitocina. Si APP incierta reevaluación en 1-2 horas. Si se descarta una APP, se debe dar el alta a domicilio.
- **La maduración pulmonar con glucocorticoides** está indicada en todas las gestantes con riesgo de parto pretérmino entre las 24 y 34+6 semanas de gestación, tanto en gestaciones únicas como múltiples.

1. Parto normal

1.1. Factores que intervienen en el desencadenamiento

Participan múltiples mecanismos, interrelacionados entre sí.

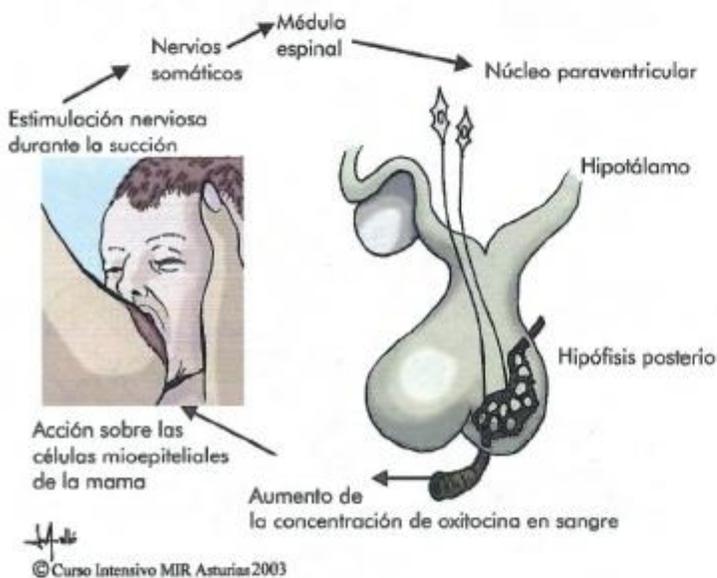
A. RELACIONADOS CON EL MIOMETRIO:

- **Distensión de la fibra muscular:** aumento de las síntesis de prostaglandinas.
- **Relación estrógenos/ progesterona:** caída de la progesterona placentaria (MIR) y elevación de los estrógenos, que aumentan los canales de calcio en la membrana.
- **Aumento de los receptores de membrana de oxitocina en las células miometriales, mediado por los estrógenos.** La concentración de receptores es más elevada en el fondo uterino, siendo la causa del "triple gradiente descendente" de la contracción uterina (más intensa y duradera en el fondo uterino, y menor a medida que desciende hacia el cérvix).

B. RELACIONADOS CON LA MADRE:

Liberación de oxitocina (MIR), vasopresina, adrenalina y noradrenalina. La liberación secundaria al estímulo del pezón, del cérvix y del tercio superior de la vagina se denomina **Reflejo de Ferguson** (MIR).

La mifepristona o RU-486 (antagonista de la progesterona) facilita la respuesta a la inducción de parto.



Reflejo de Ferguson

C. RELACIONADOS CON EL FETO:

Aumento de la secreción de oxitocina fetal (MIR) por hipoxia (de cualquier origen) y compresión de la presentación fetal que desencadenan contracciones de baja intensidad (de Braxton-Hicks).

La **DHEA de la corteza suprarrenal fetal incrementa los estrógenos placentarios (MIR)**.

D. ANEXOS OVULARES:

Tienen receptores de oxitocina, a pesar de no ser órganos contráctiles, que estimulan la formación de prostaglandinas.

E. MADURACIÓN CERVICAL:

Regulada por estrógenos, prostaglandinas, colagenasas y relaxina que permiten el borramiento cervical.

El despegamiento de las membranas ovulares (Maniobra de Hamilton) es capaz de desencadenar el parto.

1.2. Periodos del parto

A. P. PRODRÓMICO

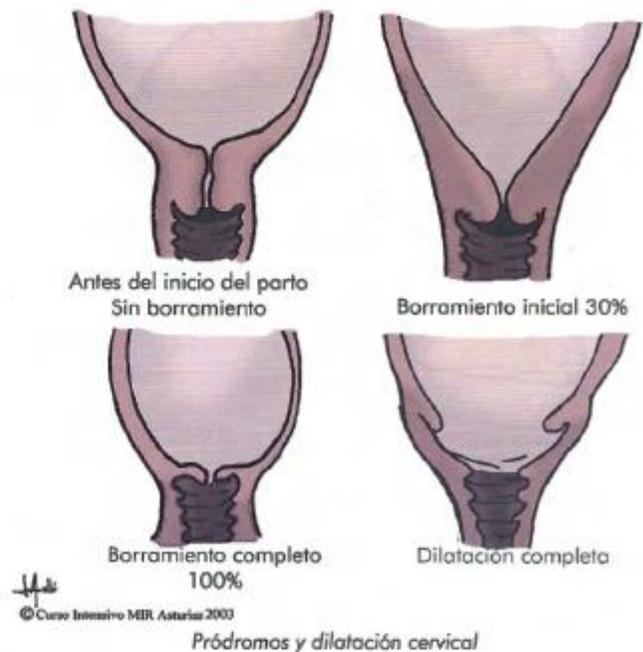
Contracciones de escasa intensidad e irregulares que modifican las características del cérvix.

B. PERIODO DE DILATACIÓN

a) FASES:

- **Latente:** período del parto que transcurre entre el inicio del parto y los 4 cm. de dilatación.
- **Activa:** período del parto que transcurre entre los 4 y los 10 cm. de dilatación y se acompaña de dinámica regular.

b) **DURACIÓN:** no es posible establecer la duración de la fase latente de la primera etapa del parto debido a la dificultad de determinar el comienzo del parto. La duración de la fase activa del parto es variable entre las mujeres y depende de la paridad. Su progresión no es necesariamente lineal. En las primíparas el promedio de duración es de 8 horas y en las múltiparas de 5 horas.

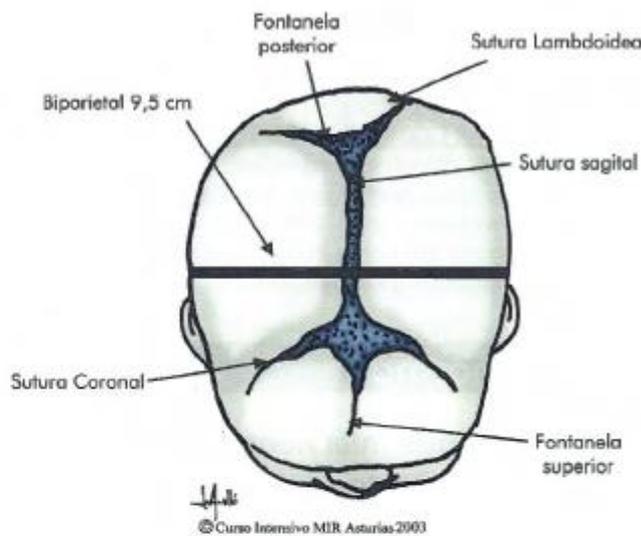
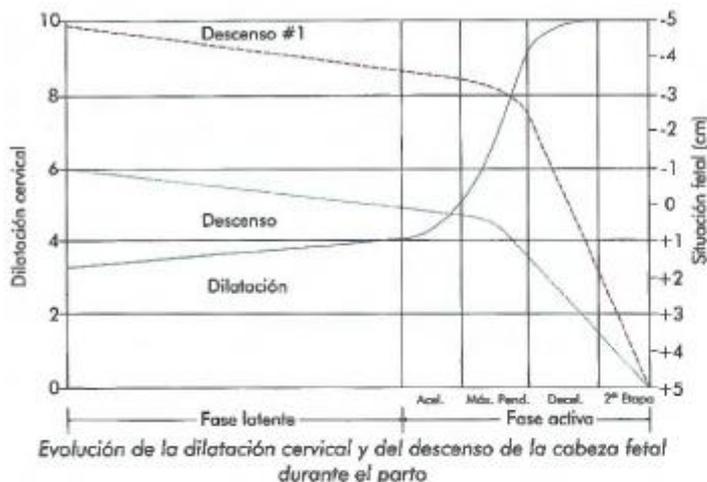


c) ROTURA DE LA BOLSA:

- **Normal o tempestiva u oportuna:** cuando la dilatación es completa y antes de finalizar el expulsivo fetal.
- **Prematura:** antes del inicio del trabajo de parto (MIR) o sin contracciones, independientemente de las semanas de gestación.
- **Precoz:** durante el periodo de dilatación.
- **Tardía:** tras el periodo de dilatación, el feto nace con las membranas.

d) MECANISMOS DE DILATACIÓN

La bolsa amniótica, las contracciones uterinas y las hormonas, participan en la dilatación.



C. PERIODO EXPULSIVO

Desde el término de la dilatación hasta la salida del cuerpo fetal. Duración:

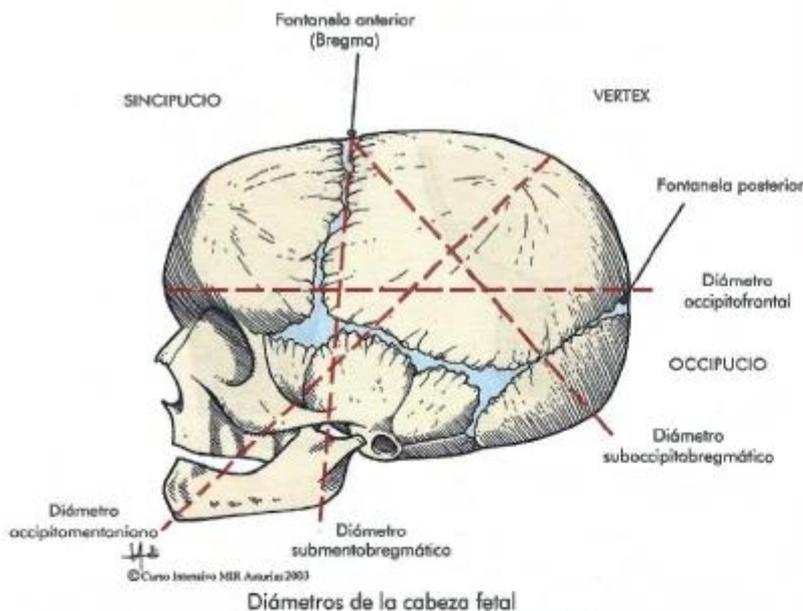
- **Primíparas:** 3 horas si no tienen anestesia epidural y 4 horas si la tienen.
- **Múltiparas:** 2 horas si no tienen anestesia epidural y 3 horas si la tienen.

MECANISMO:

1. Encajamiento y flexión de la presentación:

Haciendo coincidir el diámetro máximo de la cabeza fetal (anteroposterior) con el máximo del estrecho superior pelviano (transverso u oblicuo).

Cuando la presentación es cefálica de vértice, el diámetro de la presentación es el suboccipito-bregmático (2MIR).

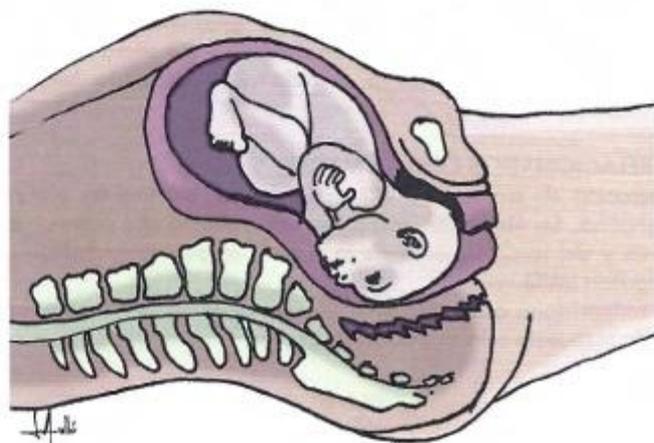


3. Deflexión y expulsión de la cabeza:

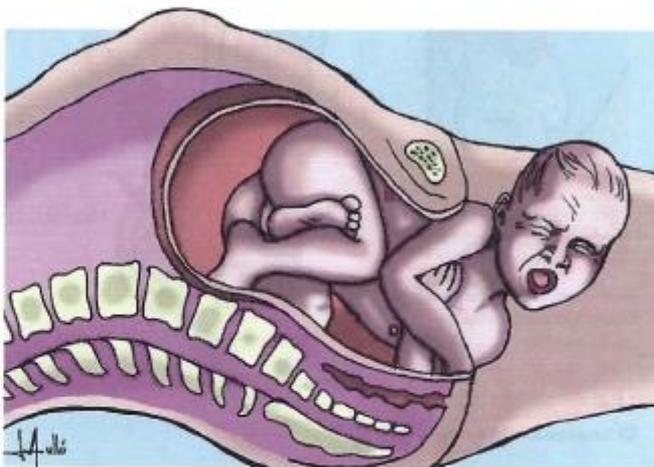
Para desprender la cabeza.

4. Descenso de los hombros y rotación externa:

Con la expulsión de los hombros, para adaptar el diámetro biacromial al diámetro anteroposterior del estrecho inferior.



Encajamiento y flexión de la cabeza fetal



Descenso de los hombros y rotación externa

repeMIR

El diámetro de desprendimiento de la cabeza fetal en una presentación de vértice es el SUBOCCIPITO-BREGMÁTICO. (2+)

2. Descenso y rotación interna de la cabeza:

Hacia occipito-anterior para acomodar su diámetro mayor (anteroposterior) al diámetro máximo del estrecho inferior (anteroposterior).

D. PERIODO DE ALUMBRAMIENTO:

Se inicia cuando el feto ha sido totalmente expulsado y finaliza con la expulsión de la placenta y de sus membranas. La duración normal es de hasta 30 minutos con manejo activo y 60 minutos con el alumbramiento espontáneo (se recomienda el manejo activo del alumbramiento mediante la administración de 10 UI iv de Oxitocina tras la salida del hombro anterior para acortar dicho período y disminuir el riesgo de hemorragia postparto).

a) MECANISMO:

Desprendimiento

Las contracciones uterinas producen un estancamiento venoso con reducción del volumen de los espacios intervillosos, formación del *hematoma retroplacentario* y *desprendimiento*.

Expulsión:

- Mecanismo de Schultze: central.
- Mecanismo de Duncan: periférico.

b) SIGNOS QUE PERMITEN CONOCER EL DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO:

- Kustner: si al desplazar el útero hacia arriba el cordón asciende, no hay desprendimiento.
- Ahlfeld: con el desprendimiento la pinza en el cordón se desplaza hacia abajo.

2. Distocias

Se denomina distocia a la *evolución anómala del parto* y puede ser debida a: alteraciones en las contracciones uterinas (distocia dinámica) y/o a problemas entre la pelvis, el feto y las partes blandas (distocia mecánica).

2.1. Distocias dinámicas

Alteración de la capacidad contráctil del útero que interfiere con la normal progresión del parto.

A. CARACTERÍSTICAS DE LA CONTRACCIÓN NORMAL:

- Intensidad (30-60 mm.)
- Duración (60 sgs.)
- Frecuencia (3-5 ciclos/10 min.)
- Tono basal (8-12 mm.).

B. CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES:

a) HIPODINAMIAS:

- Bradisistolia: menos de 2-3 c./10 min..
- Hiposistolia : intensidad menor de 25 mm..
- Hipotonía : tono basal menor de 8mm..

b) HIPERDINAMIAS:

- Taquisistolia: más de 5 c./m.
- Hipersistolia: intensidad mayor de 60mm.
- Hipertonía: tono basal mayor de 12mm.

c) DISDINAMIAS:

Alteración en la coordinación de la contracción uterina.

C. ETIOPATOGENIA:

a) HIPODINAMIAS:

- Deficiente maduración o preparación miometrial: malformación o miomas uterinos, añosidad, multiparidad...
- Alteración de la excitabilidad: inducción inadecuada, multiparidad, hidramnios, analgesia precoz...
- Alteración del estímulo contráctil: disminución del estímulo oxitócico, anomalías de la posición o desproporción.

b) HIPERDINAMIAS:

Debidas a: hiperfunción bioquímica miometrial, hiperexcitabilidad, embarazos múltiples, aumento de oxitocina ya trogénicamente, hiperestimulación de barorreceptores cervicales y a obstáculos mecánicos a la normal progresión del parto (esta última es la causa más frecuente) (MIR).

D. CLÍNICA Y DIAGNOSTICO:

a) HIPODINAMIAS:

- Clínica:

Alargamiento de la fase de dilatación y del expulsivo (dilatación menor de 1,2 cm./h. en nulíparas o de 1,5 en multíparas).

- Diagnóstico:

Tocografía, valoración de la evolución de la dilatación.

b) HIPERDINAMIAS:

- Clínica:

Posible parto precipitado, riesgo de abrupcio placentoe, rotura uterina y sufrimiento fetal.

- Diagnóstico:

Tocografía.

c) DISDINAMIA GENERALIZADA:

- Clínica:

Enlentecimiento de la evolución del parto.

- Diagnóstico:

La tocografía no es útil, pues el trazado será normal.

E. TRATAMIENTO:

a) HIPODINAMIAS:

- Medidas generales: hidratación, sedación moderada.
- Enema, vaciamiento vesical, decúbito lateral.
- Aminiorrexia artificial.
- Administración de oxitocina, tras descartar desproporción, en presentación cefálica o podálica encajada (con gran precaución en multíparas o con cicatrices uterinas).

b) HIPERDINAMIAS:

- Decúbito lateral, amniorrexia, supresión de la oxitocina.
- Útero-inhibidores (betamiméticos).
- Cesárea si hay desproporción o abrupcio.

c) DISDINAMIA:

Medidas similares a los casos anteriores.

2.2. Distocias mecánicas

A. CONCEPTO:

Ausencia de progresión del parto debido a causas mecánicas; bien del feto, de las partes blandas o de la pelvis.

ANOMALÍAS EN LA PELVIS

Alteración en los diámetros pélvicos (congénita o adquirida)

ANOMALÍAS FETALES

1. Malposición:

1.a. Anomalías en la flexión AP y lateral (deflexiones y asinclitismo).

1.b. Anomalías en la posición o rotación (OT y OS).

1.c. Anomalías en la presentación (transversa o podálica).

2. Macrosomía

3. Malformaciones:

- DTN

- Defectos de pared abdominal...

ANOMALÍAS EN PARTES BLANDAS

Miomas previos, anillo cervical, tabique vaginal...

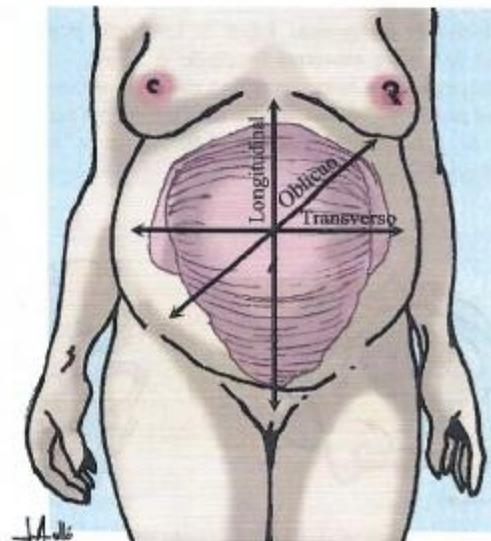
B. RECUERDO DE LA ESTÁTICA FETAL:

a) ACTITUD:

Relación entre las distintas partes del cuerpo fetal. La más común es la flexión completa.

b) SITUACIÓN:

Relación entre los ejes longitudinales de la madre y el feto: longitudinal (99% de los casos), oblicua o transversa.



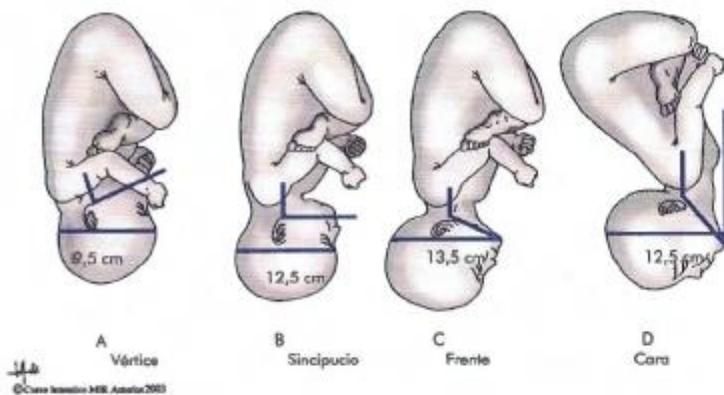
J.A. del

Un feto puede situarse longitudinal, oblicua o transversa

c) PRESENTACIÓN:

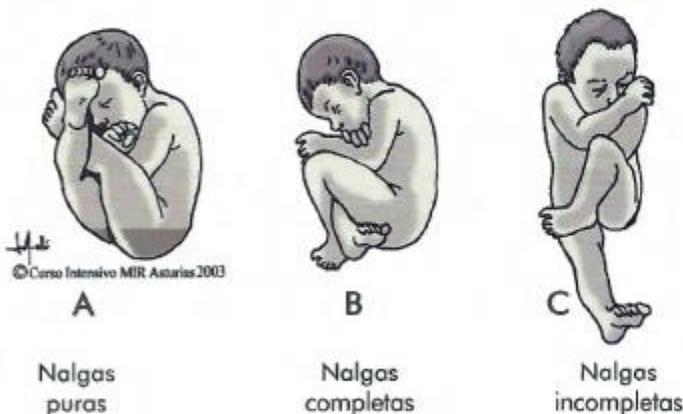
Parte del cilindro fetal que contacta con la pelvis materna (MIR).

- **Cefálica:** de occipucio o **vértice** (punto guía es la fontanela menor, la más frecuente), **sincipucio** (punto guía la fontanela mayor), **frente** (punto guía la sutura metópica) y **cara** (punto guía el mentón).



Variedades de deflexión en la presentación cefálica

- **Podálica:** **nalgas puras** (60% de las presentaciones podálicas; sólo nalgas en pelvis), **nalgas completas** (5% de los podálicos; nalgas y ambos pies en pelvis) (MIR) y **nalgas incompletas** (25-30% de los podálicos; pies o rodillas o nalgas y un pie).



Variedades en la presentación podálica

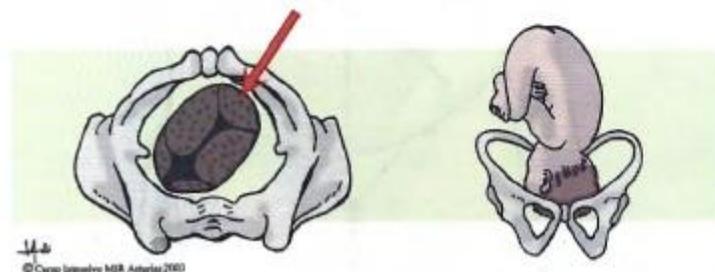
- Presentación de tronco u hombro, en situaciones transversas.

d) POSICIÓN:

Relación entre el dorso del feto y el abdomen materno: dorso-anterior o dorso-posterior.

Nomenclatura obstétrica:

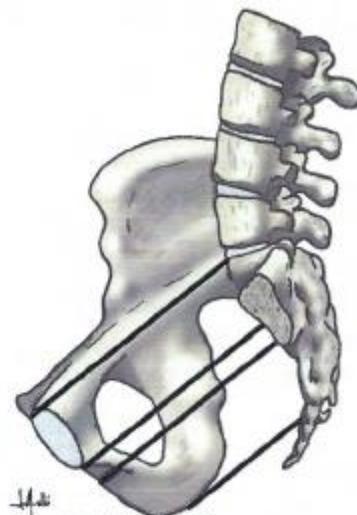
Se hará referencia en primer lugar a la parte presentada en contacto con la pelvis materna (occípito o sacro) y en segundo lugar, a la posición con relación a uno de los cuadrantes posibles del canal del parto (dcha. o izda.) y a la variedad (anterior, transversa, oblicua...). La presentación más frecuente es "occipitoilíaca izquierda anterior".



Occipitoilíaca anterior izquierda (OIIA)

C. PLANOS DE HODGE:

- **I plano:** pasa por el borde superior de la sínfisis del pubis.
- **II plano:** pasa por el borde inferior de la sínfisis del pubis.
- **III plano:** a nivel de las espinas ciáticas (MIR).
- **IV plano:** pasa por la punta del coxis.



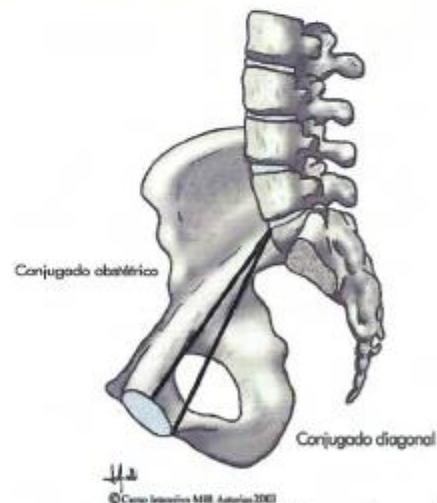
Planos de Hodge

D. DISTOCIA MECÁNICA POR DESPROPORCIÓN PÉLVICO-CEFÁLICA:

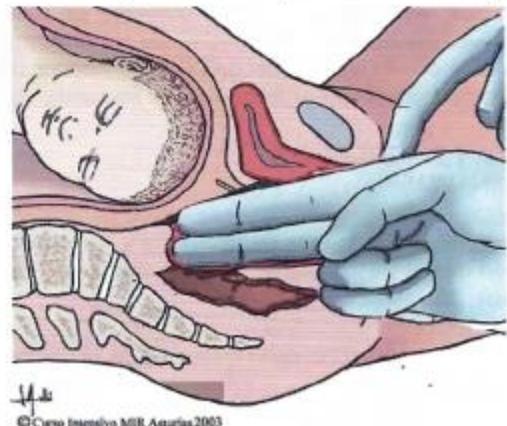
a) ALTERACIONES DE LA PELVIS ÓSEA:

-Del estrecho superior:

- **Diámetros anteroposteriores:**
 - El más importante es el **conjugado-obstétrico** o **promontorio-retropúbico**, que mide 11 cm y es el que utiliza la cabeza para su encajamiento (MIR).
 - El **conjugado diagonal**, es el que se mide en la práctica clínica y mide 1'5 cm más que el obstétrico (MIR).



Diámetros anteroposteriores de la pelvis en el estrecho superior



Medición del diámetro conjugado diagonal

- **Diámetro transverso** (13 cm).
- **Diámetro oblicuo:** desde articulación sacroiliaca hasta los tubérculos (12cm).

-Del estrecho medio:

Pasa por el retropubis, espinas ciáticas y concavidad del sacro. El diámetro AP mide 11,5 cm y el transverso 11.

-Del estrecho inferior:

Desde la sínfisis del pubis hasta el vértice del coxis, pasando por las tuberosidades isquiáticas. El diámetro anteroposterior mide de 7 a 10cm y el transverso 12,5.

Las estenosis pélvicas se caracterizan por disminución de los diámetros antes mencionados.

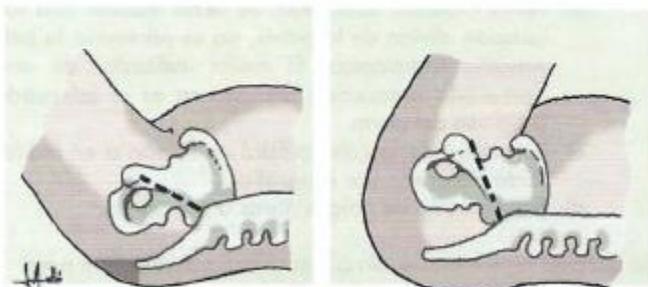
b) ALTERACIONES FETALES:

-Macrosomía (peso fetal estimado \geq percentil 90).

Mayor riesgo de parto instrumental, cesárea, desgarros en el canal del parto y lesiones fetales (daño en el plexo braquial, fractura de la clavícula...). Es más frecuente en diabéticas y parto postérmino

El 7% de los neonatos macrosómicos con parto vaginal se complican con **distocia de hombros**, en estos casos la circunferencia de los hombros (diámetro biacromial) supera a la cefálica. **Las maniobras para tratarla son:** hiperflexión de las piernas maternas (Maniobra de McRoberts), presión suprapúbica moderada y rotación del hombro 180° (Maniobra de Wood).

Se indica **cesárea con peso fetal estimado superior a 5000grs. en mujeres no diabéticas y con peso estimado mayor a 4500 grs. en diabéticas (mayor riesgo de distocia de hombros).**



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Maniobra de McRoberts para la solución de la distocia de hombros

-Malformaciones:

- Del polo cefálico (hidrocefalia, anencefalia).
- Meningocele/mielomeningocele/ encefalocele.
- Del abdomen (megaesplacnia/ defectos de pared).
- Gemelos incompletos (siameses).

En la mayoría de los casos de alteraciones fetales se hará cesárea electiva.

c) DISTOCIA DE PARTES BLANDAS:

- **Vulva:** rigidez, tumores, inflamaciones...
- **Vagina:** anillos estenóticos, tabiques, atresias parciales...
- **Cervix:** edema o estenosis cicatriciales.
- **Tumores previos:** miomas, quistes o tumores ováricos, riñón pélvico...

E. DISTOCIA MECANICA POR MALPOSICIÓN Y MALPRESENTACIÓN FETAL

a) MALPOSICIONES:

-Alteración de la rotación en cefálica:

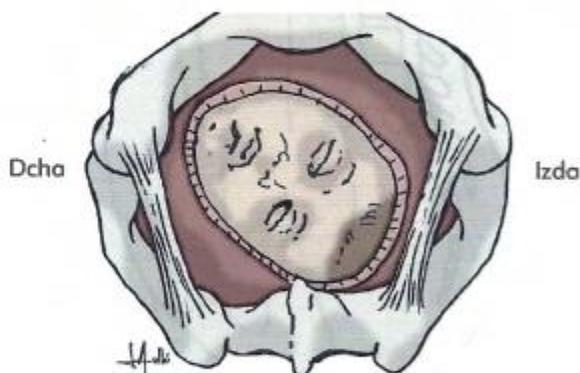
- **Occipito-sacra**
- **Transversa baja**

Se realizará rotación con fórceps (MIR) por debajo de III plano de Hogde o cesárea si existe evidencia por encima de dicho plano.

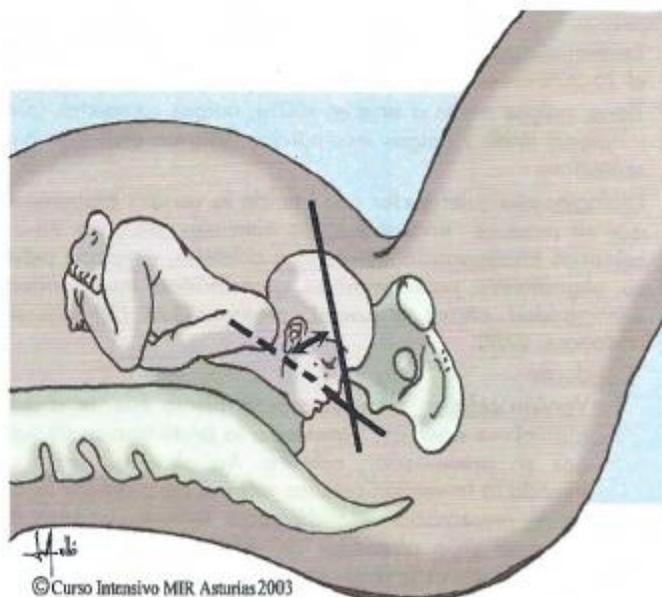
-Alteraciones de la actitud o de la flexión:

Generalmente las alteraciones en la posición se deben a pelvis límite, rotura de membranas antes del encajamiento, multiparidad...

- **Presentación de sincipicio:** suele ser una situación transitoria. Si se mantiene persistente y el parto se detiene entre III y IV plano se extraerá con fórceps, y si se detiene antes, se realizará cesárea.
- **De frente:** es el tipo de presentación más rara (1/3.000 partos). Excepto en aquellos casos en los que la cabeza es pequeña y la pelvis grande, no se produce el encajamiento de la cabeza. En un pequeño porcentaje de casos se modifica la flexión de la cabeza hacia variedad de sincipicio o cara, pero en la mayoría de los casos la presentación se mantiene persistente de frente y el parto tendrá lugar mediante cesárea (MIR).
- **De cara:** se debe hacer diagnóstico diferencial con la presentación podálica, sólo es posible el parto vaginal si la cara gira a mento-anterior (2MIR). En mento-posterior la única vía de parto posible es la cesárea (MIR).



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003
Presentación de cara, mentoanterior dcha

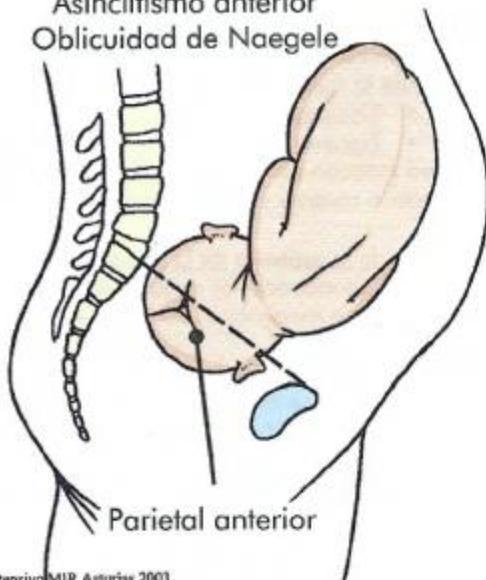


©Curso Intensivo MIR Asturias 2003
Presentación de cara mento-posterior

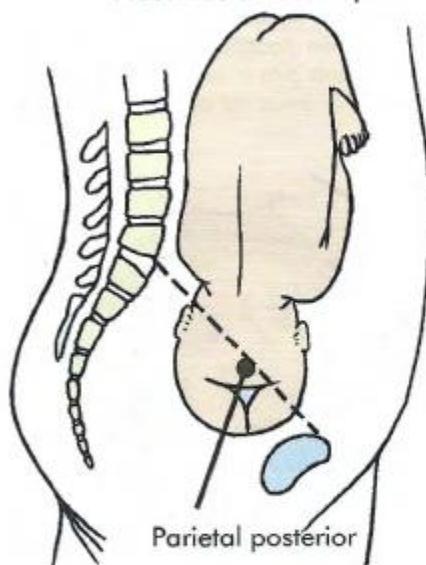
-Asinclitismo:

Es la deflexión lateral de la sutura sagital y puede ser anterior si la sutura se aproxima al sacro o posterior si se acerca al pubis.

Asinclitismo anterior
Oblicuidad de Naegele



Asinclitismo posterior
Oblicuidad de Litzmann
Presentación de oreja



Versión cefálica externa

b) MALPRESENTACIÓN:

- Podálica:

- **Epidemiología:** constituye el 3% de todos los partos. Alcanza el 25-30% antes de la semana 28. Es un parto de alto riesgo.
- **Tipos:** nalgas puras o simples (60%), nalgas completas (pies y nalgas) (MIR) y nalgas incompletas (sólo un pie). (Ver Presentación)
- **Etiología:** cualquier factor que impida la versión espontánea que se produce en condiciones normales entre las 28-32 semanas (malformaciones uterinas o fetales, estenosis pélvica, oligoamnios, polihidramnios, gemelaridad, multiparidad, primiparidad añosa o juvenil, prematuridad (20-30% de podálicos) (MIR).
- **Conducta:**

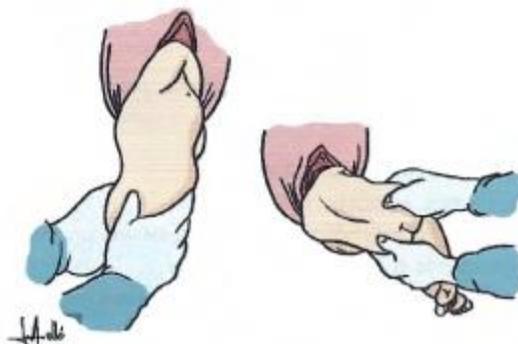
1. **Versión cefálica externa:** procedimiento que, mediante maniobras externas, transforma la presentación de nalgas en presentación cefálica. Actualmente, se recomienda la versión cefálica externa para reducir la tasa de presentaciones podálicas a término. La tasa de éxitos se sitúa alrededor del 65%. El factor limitante fundamental es la experiencia de quien realiza la técnica. Se debe realizar a partir de la semana 37, bajo perfusión intravenosa tocolítica. Se debe controlar la FCF durante los 45 min posteriores, y administrar gammaglobulina anti-D a las gestantes Rh negativas. La aparición de bradicardias fetales durante el procedimiento es bastante frecuente.

2. **Parto vía vaginal:** actualmente se considera una opción razonable en un hospital que disponga de un protocolo específico tanto para la selección de las candidatas, como para el control y atención del parto. Criterios de selección de parto vía vaginal en la presentación podálica a término:

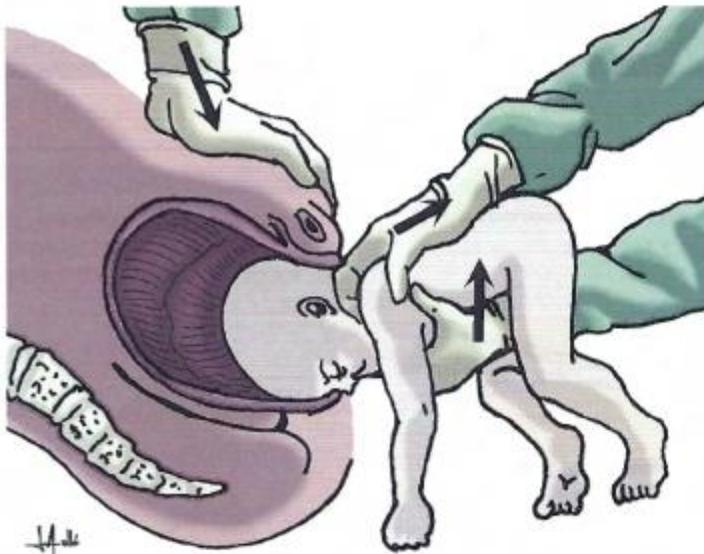
- a) Feto con un crecimiento intrauterino fetal adecuado y un peso estimado inferior a 4000 grs.
- b) Pelvis materna adecuada. Se debe realizar una valoración clínica de la pelvis, no es necesario la pelvimetría radiológica. El mejor indicador de una apropiada proporción feto-pélvica es el adecuado progreso del parto.
- c) La actitud de la cabeza fetal en flexión o en indiferente (valorado por ecografía).
- d) Presentación de nalgas puras o completas.

Ni la paridad ni la edad materna son criterios excluyentes para un intento de parto por vía vaginal. No hay evidencia de la influencia del DBP en el pronóstico del parto de nalgas.

Ayudas en el parto vaginal: Maniobra de Bracht (para desprender los hombros y la cabeza), Maniobra de Rojas (para extracción de los hombros), Maniobra de Mauriceau (extracción de cabeza fetal cuando está encajada) y fórceps de cabeza última (fórceps de Piper).



Maniobra de Rojas



©Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Maniobra de Mauriceau

-Complicaciones que dificultan o imposibilitan la expulsión fetal y/o producen lesiones del mismo:

- Procidencia o descenso de un solo pie
 - Distocia de hombros (MIR), por elevación de un brazo.
 - Distocia de cabeza última: es una causa importante de morbilidad perinatal y se produce cuando la cabeza queda retenida por no lograr encajarse. Se produce fundamentalmente en tres situaciones: rotación de la cabeza a occipito-sacra, actitud de la cabeza en deflexión y dilatación cervical incompleta (MIR).
 - Parto rápido de la cabeza fetal: puede originar una hemorragia intracraneal, así como lesiones traumáticas en el cuello del feto.
3. Cesárea programada: reduce la mortalidad perinatal y la morbilidad neonatal a corto plazo en comparación con el parto vaginal. Sin embargo, no hay evidencia que la salud de los niños a largo plazo, en la presentación podálica, dependa de la vía de parto. Actualmente indicada si no se cumplen criterios de selección para el parto vía vaginal.

-Hombro:

- El feto se coloca en situación transversa con el hombro en el estrecho superior.
- Etiología: multiparidad, hidramnios, estenosis pélvica, placenta previa, hidrocefalia, malformación uterina.
- Conducta obstétrica: cesárea (MIR).

MIR 00 (6978): La presentación del feto viene definida por:

1. La forma como se presenta el feto en el estrecho inferior, antes del expulsivo.
2. Relación entre el eje longitudinal de la madre y del feto.
3. Relación entre el dorso fetal y el abdomen materno.
4. Estática de la presentación fetal a nivel de la pelvis menor.
5. Parte del feto que está en relación con la pelvis materna.*

MIR 00 (6879): Entre las referidas a continuación, la causa más frecuente de producción de hiperdinamia uterina secundaria durante el parto es:

1. La inserción anómala de la placenta.
2. La posición anómala del feto.
3. La hipoplasia del músculo uterino.
4. La hipertrofia del útero.
5. Los obstáculos mecánicos a la normal progresión del parto.*

MIR 01 (7145): ¿En cuál de las siguientes situaciones obstétricas está indicado el parto mediante cesárea?:

1. Presentación de vértice.
2. Presentación de occipucio.
3. Presentación de frente.*
4. Presentación de cara.
5. Circulares de cordón (asas de cordón umbilical alrededor del cuello fetal).

MIR 02 (7407): La Matrona avisa al Ginecólogo para atender a una gestante a término en trabajo de parto que lleva una hora en el período expulsivo. A la exploración se objetiva feto único en presentación de cara mento-posterior en III plano. La conducta a seguir es:

1. Aplicación de fórceps.
2. Aplicación de vacuum extractor.
3. Versión interna y gran extracción.
4. Cesárea.*
5. Dejar evolucionar el expulsivo una hora más en primíparas y ½ hora más en múltiparas antes de decidir.

MIR 03 (7667): ¿Cuál de las siguientes respuestas NO constituye una distocia mecánica en el período expulsivo de la presentación podálica?:

1. Procidencia o descenso de un solo pie.
2. Distocia de hombros por elevación de un brazo.
3. Rotación de la cabeza fetal a occipito-sacra.
4. Actitud de la cabeza en deflexión.
5. Expulsivo lento de la cabeza fetal.*

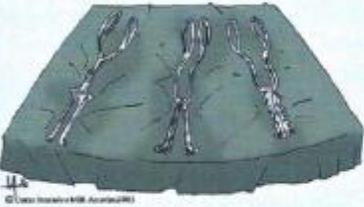
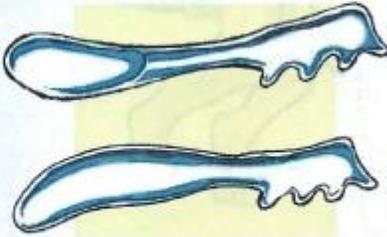
MIR 13 (10182): Una de las siguientes presentaciones es indicación absoluta de parto mediante cesárea:

1. Occipito transversa izquierda.
2. Occipito posterior.
3. Nalgas completas.
4. De cara mentoposterior.
5. De frente.

ANULADA

3. Parto instrumental

3.1. Instrumentos

	FORCEPS	ESPATULAS	VENTOSA
Definición	2 palas articulables con 3 partes (mango, cuchara fenestrada y articulación)	2 palas independientes y macizas con 2 partes (mango y cuchara)	Se trata de una campana o copa, acoplada a un sistema de succión y a un elemento tractor.
			
Mecanismo de acción	Tractor y rotador (palanca de tercer género)	Amplía el canal del parto (palanca de primer género)	Tractor
Condiciones de aplicación	<ul style="list-style-type: none"> Dilatación completa (MIR) Bolsa rota III o IV plano (MIR) Diagnostico correcto de la presentación Anestesia 	<ul style="list-style-type: none"> Dilatación completa Bolsa rota III plano de Hogde y presentación rotada Mejor con anestesia 	<ul style="list-style-type: none"> Dilatación completa o suficiente (multiparas) Bolsa rota Por debajo de II plano Presentación rotada y flexionada (no en cara) Gestación a término
Indicaciones maternas		<p>Acorotar el periodo expulsivo</p> <p>Inhibición de pujos con anestesia epidural</p> <p>Desproporción pelvi-fetal relativa</p>	
Indicaciones fetales	<ul style="list-style-type: none"> Anomalías de la rotación (MIR) o de la flexión  <ul style="list-style-type: none"> Cabeza última en podálico  <ul style="list-style-type: none"> Riesgo de pérdida del bienestar fetal (MIR) (es la indicación más usual). Prematuros 	<ul style="list-style-type: none"> Es el de elección en prematuros Riesgo de pérdida del bienestar fetal 	<ul style="list-style-type: none"> Riesgo de pérdida de bienestar fetal (su aplicación es más lenta). 
Complicaciones fetales	<ul style="list-style-type: none"> Cefalohematoma:  <p>Hematoma localizado entre el periostio y el hueso, que no rebasa la sutura ósea(2MIR)</p> <ul style="list-style-type: none"> Parálisis facial Hemorragia intracraneal 	<ul style="list-style-type: none"> Lesión del plexo braquial (en el cuello) <p>Es la instrumento menos lesivo para el feto, pero provoca con frecuencia desgarros del canal del parto.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Caput succedaneum:  <p>Edema subcutáneo debido al encajamiento de la cabeza o a la aplicación de un vacuum</p> <ul style="list-style-type: none"> Erosión cuero cabelludo Hemorragia intracraneal Mayor episiotomía Desgarro canal del parto (sobre todo cervical)
Complicaciones maternas	<ul style="list-style-type: none"> Mayor episiotomía Desgarros canal del parto (vaginal y anal) 	<ul style="list-style-type: none"> Mayor episiotomía Desgarros canal del parto (vaginal y anal) 	

MIR 08 (8969): Paciente en periodo expulsivo de 34 semanas de gestación, presentación en tercer plano de Hodge, posición OIIT y aparición de una bradicardia fetal de 60-70 lat/min, constatándose la existencia de una acidosis respiratoria (pH = 7,18, PCO₂ = 68 mg Hg, EB = -2 mEq/l). ¿Cuál sería la actitud correcta?:

1. Realización de una cesárea.
2. Realización de un vacuum.
3. Realización de un fórceps.*
4. Colocación de un pulsioxímetro para conocer la saturación de O₂
5. Aplicación de O₂ a la madre y repetición del PH en 10 minutos.

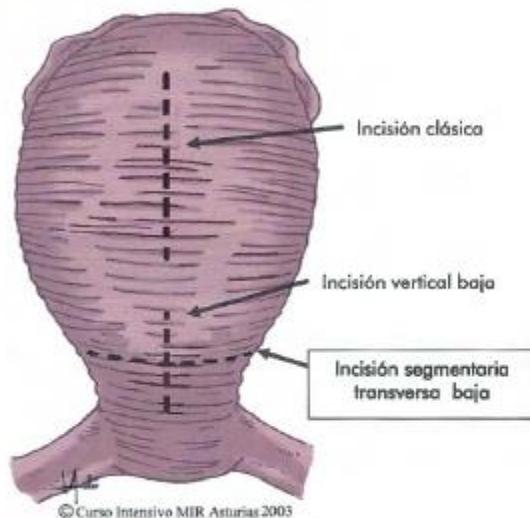
NOTA: ante un PH 7,20 debemos extraer el feto, dado que está en tercer plano pero sin rotar (OIITransversa) la indicación es extracción mediante instrumento rotador (fórceps).

3.1. Cesárea

A. EPIDEMIOLOGIA

La OMS recomienda que las cesáreas no representen más del 15% de los partos.

El incremento del número de cesáreas no procede de la distinta frecuencia de indicaciones específicas, sino del obstetra o Servicio obstétrico en su conjunto. El tipo más practicado es la *transperitoneal segmentaria transversa baja*.



Tipos de histerotomía para cesárea

Indicaciones de cesárea:

- **Distocias:** no progresión del parto, fracaso de inducción y desproporción pélvico-fetal. Causa más frecuente.
- **Cesárea anterior** (actualmente se acepta el parto vaginal tras dos cesáreas segmentarias transversas anteriores.)
- **Presentación podálica**
- **Riesgo fetal aumentado**
- **Embarazo múltiple** (se permite el parto vía vaginal salvo que el primer feto no se encuentre en presentación cefálica, cuando el número de fetos es superior a dos o en las monoamnióticas).
- **Macrosomía**

B. INDICACIONES ELECTIVAS O ITERATIVAS (SIN TRABAJO DE PARTO):

- **CAUSA MATERNA:**
 - Tres o más cesáreas anteriores o cirugía uterina previa con entrada en cavidad.
 - **Enfermedad materna grave (MIR)** (eclampsia, HELLP, cardiopatía inestable...)
 - **Placenta previa oclusiva (MIR).**
 - Malformación materna que impida el parto vaginal (mioma previo, alteración pelvica...)
- **INTERÉS FETAL: (MIR)**
 - Sufrimiento fetal anteparto, *situación transversa*, *infección activa del canal del parto*, malformación fetal que impida el parto vaginal (onfalocele, DTN abierto...), *gemelar prematuro con algún feto en presentación no cefálica*, *gestación gemelar con primer feto en podálica*, *gemelar monoamniótico...*

C. INDICACIONES URGENTES

Abruptio placentae (MIR), placenta previa con sangrado intenso (MIR), prolapso de cordón...

D. INDICACIONES INTRAPARTO

Sospecha de desproporción, fracaso de inducción (distocias), sufrimiento fetal...

E. INCONVENIENTES DE LA CESÁREA:

- Mortalidad 2-4 veces superior al parto vaginal (6/100.000).
- Morbilidad 5 veces superior con aumento de: infecciones, pérdida sanguínea y transfusión, íleo paralítico, daño de órganos vecinos, puerperio más molesto, mayor coste, repercusión desfavorable en la salud materna, mayor prematuridad y distress y Apgar más bajos.

F. PARTO VAGINAL CON CESÁREA ANTERIOR:

La complicación más grave en estas pacientes es la rotura uterina (0.32-0.47%), existiendo mayor riesgo si el parto tiene lugar antes de 18 meses de la cesárea anterior.

Las contraindicaciones absolutas para parto vaginal son:

- Cesárea anterior clásica o en T o de tipo desconocido
- Rotura uterina previa
- Cirugía uterina previa con acceso a la cavidad. (Se excluye la cesárea segmentaria transversa).
- Contraindicación para el parto vía vaginal.
- Tres o más cesáreas previas.

MIR 00 FAMILIA (6635): Desde 1960 se observa una preocupante elevación de la tasa de cesáreas. Este incremento se asocia entre otras, pero de forma preferente a una de las indicaciones expuestas a continuación:

1. Placenta Previa.
2. Prolapso de cordón.
3. **Cesárea anterior (Iterativa).***
4. Embarazo gemelar.
5. Fiebre intraparto.

Nota: actualmente según protocolo SEGO 2010 se acepta parto vía vaginal hasta con dos cesáreas anteriores. Actualmente la indicación más frecuente de cesáreas son las distocias.

4. Parto pretérmino

4.1. Conceptos

A. PARTO PRETÉRMINO (PP):

- Parto entre la viabilidad fetal (+/-24 semana) y la 37 semana de gestación. Es la *primera causa de morbi-mortalidad perinatal (MIR)*. Representa el 9,5% de los partos en España.
- Se denomina parto inmaduro al que tiene lugar entre la semana 22 y la viabilidad fetal.
- Se denomina parto a término al que tiene lugar entre la semana 37 y 42 de la gestación (2MIR).

B. RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO:

Recién nacido de menos de 37 semanas (suelen pesar menos de 2.500 gr y presentan inmadurez pulmonar, especialmente por debajo de la semana 34). Los fetos con crecimiento intrauterino retardado presentan bajo peso pero tienen madurez pulmonar.

Las principales complicaciones del prematuro son:

- Sdr. de dificultad respiratoria (SDRRN)
- Hemorragia intraventricular (HIV)
- Enterocolitis necrotizante
- Displasia broncopulmonar
- Persistencia del conducto arterioso
- Retinopatía y
- Sepsis.

C. AMENAZA DE PARTO PREMATURO (APP):

- La síntomatología de la APP suele ser imprecisa, pudiendo la gestante referir molestias abdominales de tipo menstrual, dolor lumbar continuo, contracciones uterinas o hemorragia escasa.

- No existe ningún patrón de dinámica uterina específico de la APP, pero las contracciones han de ser persistentes en el tiempo y regulares, para diferenciarlas de las contracciones que de forma habitual aparecen en el transcurso de la gestación.
- El diagnóstico de la APP se basa en la presencia de contracciones uterinas y modificaciones cervicales. Definimos contracciones uterinas como aquellas que son persistentes (al menos 4 en 20-30 minutos u 8 en una hora) y se consideran modificaciones cervicales, la presencia de un borramiento $\geq 80\%$ o una dilatación cervical ≥ 2 cm e una gestante de < 37 semanas. (MIR).

4.2. Factores de riesgo

- Demográficos:** edad (< 18 y > 40), bajo nivel socio-económico (40-60%), drogas, bajo peso materno...
- Conductual:** tabaco, alcohol, déficits nutricionales, embarazo no controlado.
- Médico u obstétrico previo al embarazo:** antecedente de parto prematuro (es el antecedente de riesgo más importante) o aborto tardío, anomalía uterina, DES, conización, incompetencia cervical, anemia, infección de orina, desprendimiento placentario.
- En el embarazo actual:** gestación múltiple, polihidramnios, alteraciones fetales, abrupcio, placenta previa, rotura prematura de membranas (30-50% de los partos pretérmino), infección urogenital, cirugía abdominal e indicación médica u obstétrica de finalizar la gestación (30%).
El tratamiento de la bacteriuria asintomática reduce el riesgo de parto prematuro.

4.3. Diagnóstico

A. MARCADORES CLÍNICOS:

Valoran las modificaciones cervicales y la presencia de dinámica uterina.

- EXPLORACIÓN VAGINAL:

Se valoran las características del cérvix aplicando el test de Bishop (MIR). La exploración sistemática no es útil para prevenir el parto pretérmino.

Parámetro	0	1	2	3
Dilatación	0 cms.	1-2 cms	3-4 cms	5-6 cms
Borramiento	0-30%	40-50%	60-70%	80%
Consistencia	Firme	Media	Blanda	-
Posición	Posterior	Centrada	Anterior	-
Encajamiento	Libre	Insinuado	Fijo	Encajado

Test de Bishop

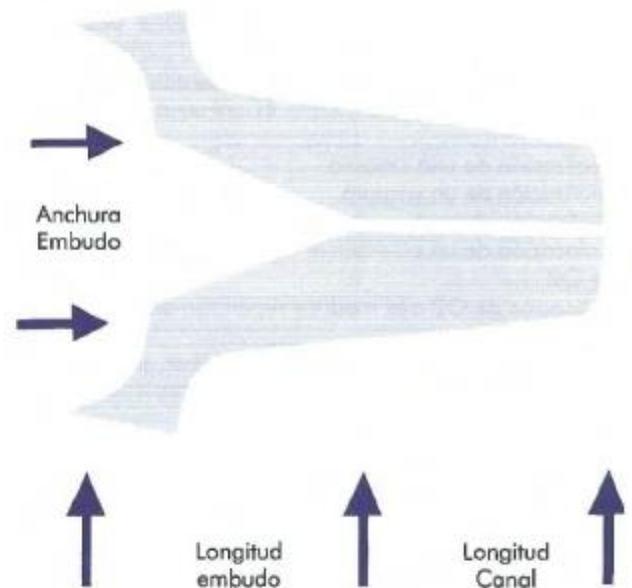
(Puntúa de 0 a 10, cuanto más elevado es, más maduro está el cérvix).

Sigue siendo el método más utilizado para la valoración del cuello uterino, sin embargo este método es subjetivo y presenta variaciones importantes interobservador y suele infraestimar la longitud cervical. Por ello, se utilizará la ecografía transvaginal y la fibronectina fetal como técnicas de apoyo en la valoración clínica.

- **CARDIOTOCOGRAFÍA:** se consideran necesarias cuatro contracciones en 20-30 minutos o bien ocho en 60 minutos, dolorosas, palpables y de al menos 30 segundos de duración.

- ECOGRAFÍA TRANSVAGINAL:

- La medición de la longitud cervical mediante ecografía transvaginal es una técnica fácil, no invasiva, reproducible y de bajo coste.
- Un cérvix con una longitud superior a 3cms. posee alto valor predictivo negativo (2 MIR) lo que ayuda a evitar muchos tratamientos que podrían ser innecesarios dado que estas pacientes tienen un bajo riesgo de desarrollar un parto pretérmino.
- La presencia del fenómeno del embudo o insinuación de las membranas en el canal cervical se asocia a elevada probabilidad de parto pretérmino.



Medición del cérvix en ecografía transvaginal

B. MARCADORES BIOQUÍMICOS:

- FIBRONECTINA FETAL: (MIR)

Glucoproteína producida por el amnios, que parece actuar como anclaje entre placenta, amnios y decidua. Su presencia después de la semana 20 en cérvix y vagina se asocia a riesgo de RPM y APP. Sirve más bien para descartar que para identificar la verdadera amenaza de parto prematuro, tiene alto valor predictivo negativo.

REPASO

DIAGNÓSTICO DE APP

En caso de duda diagnóstica de APP, se recomienda valorar la longitud cervical por ecografía y/o realizar el test de la fibronectina para determinar las pacientes que precisan tocolisis.

4.4. Tratamiento

A. TocolISIS:

- FÁRMACOS ÚTEROINHIBIDORES:

Los tocolíticos "per se" no han podido demostrar una mejora en la morbimortalidad de los fetos pretérminos. Sirven para demorar el parto 48 horas, para la administración de una tanda de corticoides y el transporte "in utero" del feto a un lugar de alto nivel asistencial que ofrezca el máximo de garantías de atención al feto prematuro.

- Antagonista de la oxitocina (atosiban i.v.):** ↓ el Ca intracelular por bloqueo de los canales. Es el de elección en este momento por su perfil de seguridad. Los efectos secundarios más frecuentes son náuseas, vómitos, cefalea, taquicardia e hipotensión.

- Antagonistas del calcio (v.o.):** ↓ el flujo de Ca al interior de la célula. Se utiliza el nifedipino por que tiene menos efectos cardíacos y más miométricos que el verapamil o diltiazem. Contraindicados en patología cardíaca, renal o hepática severa. No se puede asociar a sulfato de magnesio.

- Beta-miméticos (ritodrine i.v.):**

Tiene su principal indicación durante la gestación en el tratamiento de la amenaza de parto prematuro (MIR). Es el fármaco más utilizado en la hiperdinamia uterina.

Se une a los R_c β y estimula la adenil-ciclasa del músculo liso, produciendo relajación.

No hay fármacos específicos β₂, por lo que pueden ocasionar efectos secundarios maternos severos como: taquicardia, hipotensión, edema de pulmón, alt. de la función tiroidea, hiperglucemia e hiperinsulinemia.

Está contraindicado en: preeclampsia severa, frototoxicosis, arritmia cardíaca o enfermedad cardiovascular y en la diabetes.

- **Antiproglandínicos (indometacina rectal):** Inhiben la ciclo-oxigenasa. Se utilizan de segunda elección o como refuerzo, en gestaciones de menos de 32 semanas y durante menos de 72 horas. Tiene efectos secundarios fetales importantes como: hipertensión pulmonar por el cierre precoz del ductus arterioso fetal, oligoamnios (oligo-urina fetal), aumento de los trastornos hemorrágicos y de enterocolitis necrotizante. Estos efectos dependen de la duración del tratamiento y de la edad gestacional. Están contraindicados en asma, enfermedad coronaria, oligoamnios y fallo cardíaco o renal fetal.



RECORDEMOS

ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO Tocolítico (SEGO)

- 1º ELECCIÓN: ATOSIBAN (Alternativa: Nifedipino).
2º Elección: Indometacina

Se desaconseja el uso de Ritodrine y de Sulfato de Magnesio como tocolítico.

B. MADURACIÓN PULMONAR CON GLUCOCORTICOIDES:

- INDICACIÓN: a todas las gestantes con riesgo de parto pretérmino entre las 24 y 34⁺⁶ semanas de gestación, tanto en gestaciones únicas como múltiples.
- EFECTO: disminución de: la mortalidad neonatal, del SDR, de la hemorragia interventricular, de la enterocolitis necrotizante y de las infecciones sistémicas en las primeras 48 horas de vida. No suponen aumento de riesgo de corioamnionitis ni de sepsis puerperal.
- CONTRAINDICACIONES: infección sistémica materna como la tuberculosis y la porfiria.
- PAUTA: Betametasona 12mg/24 horas im. (2 dosis). Alternativa: Dexametasona 6mg/12 horas im. (4 dosis).

Tras un ciclo inicial, se recomienda el uso de corticoides de repetición mientras persista o reaparezca el diagnóstico clínico de APP. (Protocolo SEGO 2014)

C. ANTIBIÓTICOS:

Sólo se administran en la APP con prolapso de bolsa amniótica, si se practica amniocentesis y el Gram es positivo o la glucosa 5mg/dl o el cultivo es positivo ó si ya existen signos clínicos de corioamnionitis. También en caso de rotura prematura de membranas. Se administra ampicilina +eritromicina iv. las primeras 48 horas y después vo. durante 7 días.

D. NEUROPROTECCIÓN CON SULFATO DE MAGNESIO:

Para reducir el riesgo de parálisis cerebral, ante la sospecha de parto pretérmino inminente, la gestante debe recibir sulfato de magnesio hasta el parto o durante 12-24 horas. El empleo del sulfato de magnesio para neuroprotección fetal debe administrarse hasta la 31⁺⁶ semanas.

4.5. Tipo de parto

- Presentación cefálica: parto de alto riesgo, se puede intentar la vía vaginal.
- Presentación podálica: cesárea (MIR).
- Gemelar: cesárea, salvo si ambos fetos se encuentran en cefálica.

MIR 00 (6908): El tratamiento prenatal con corticoides reduce la incidencia de todas las complicaciones siguientes en el niño, EXCEPTO:

1. Síndrome de distrés respiratorio (SDR).
2. Infección nosocomial.*
3. Hemorragia intraventricular.
4. Ductus arterioso.
5. Enterocolitis necrotizante.

MIR 99 (6391): Señale la afirmación correcta respecto a los fármacos betamiméticos durante la gestación:

1. Son el tratamiento de elección en los casos de amenaza de aborto.
2. Constituyen la primera opción terapéutica para la relajación uterina en los casos de desprendimiento prematuro de placenta.
3. Tienen su principal indicación en el tratamiento de la amenaza de parto prematuro.*
4. Se utilizan preferentemente en la inducción del parto del embarazo a término.
5. Tienen su uso más frecuente en los casos de hiperemesis gravídica.

MIR 01 (7146): ¿Cuál de los siguientes datos diagnósticos es más sensible como marcador predictivo del desarrollo de un parto pretérmino?

1. Fibronectina en el primer trimestre de la gestación.
2. Monitorización tocográfica de la dinámica uterina.
3. Longitud cervical en ecografía.*
4. Exploración cervical (test de Bishop) a las 24 semanas de gestación.
5. Interleuquina 6 en moco cervical.

Nota: la medición de la longitud cervical en el segundo trimestre es el marcador más sensible para predecir el parto pretérmino.

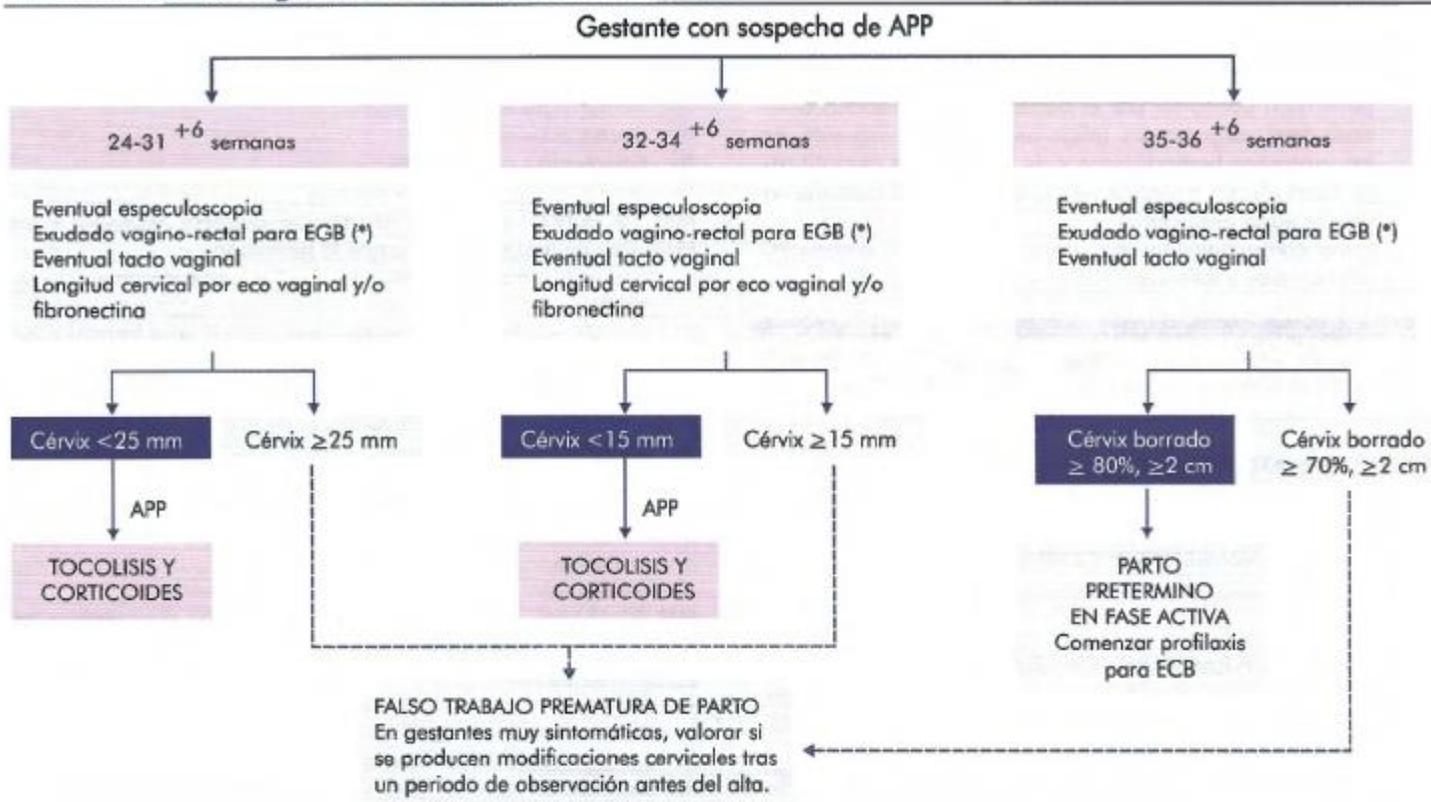
MIR 04 (7927): En la utilización de los corticoides en la Rotura prematura de las Membranas, antes de las 34 semanas, las siguientes afirmaciones son ciertas MENOS una. Indique cual:

1. Aumenta la mortalidad perinatal por infección.*
2. Disminuye la aparición del distrés respiratorio del RN.
3. Disminuye el riesgo de hemorragia intra/periventricular.
4. Disminuye el riesgo de enterocolitis necrotizante.
5. Acelera la maduración pulmonar.

MIR 12 (9917): Mujer de 26 años, primigesta de 32 semanas acude a urgencias por dolor cólico y lumbalgia. No refiere pérdida de líquido. A la exploración no se observan sangrado ni líquido amniótico en vagina. Se confirma latido cardíaco fetal normal y la ecografía vaginal nos informa de un acortamiento cervical del 60%. En los primeros 10 minutos de vigilancia cardiotocográfica presenta 3 contracciones. ¿Qué pensaría como primera opción en esta paciente?:

1. Antibióticos.
2. Sulfato de Magnesio.
3. Hidratación intravenosa.
4. Corticosteroides y tratamiento tocolítico.*
5. Ecografías seriadas.

4.6. Actitud ante gestante con dinámica uterina



(*) La toma de exudado vagino-rectal para EGB se puede realizar una vez decidido el ingreso de la paciente. Si el parto pretérmino es inminente: iniciar si procede, profilaxis antibiótica para EGB y profilaxis con SO₄ Mg

MIR 05 (8187): Paciente de 34 semanas de gestación, que acude a urgencias por presentar contracciones uterinas con la sospecha de amenaza de parto pretérmino. Se realiza registro cardiotocográfico fetal, comprobándose la existencia de 2 contracciones en 20 minutos y una longitud cervical medida por ecografía de 3 cm. ¿Cuál sería la actitud correcta?:

- Ingresar a la paciente y dejar evolucionar, pues el feto ya está maduro bajo el punto de vista pulmonar.
- Dejar que se desplace nuevamente a su domicilio advirtiéndole que realice reposo y que acuda de nuevo a urgencias si la dinámica se hace más frecuente.*
- Ingresar a la paciente y administrar le tocolíticos para frenar la dinámica.
- Ingreso en la sala de expectantes repitiendo, si sigue la dinámica, la ecografía vaginal para ver si existe modificación del cérvix.
- Ingreso y administración de tocolíticos y corticoides para la maduración pulmonar.

MIR 06 (8450): Gestante secundigesta con antecedente de un parto anterior en la semana 36, que consulta en la semana 32 por percibir contracciones. En la exploración se comprueba un cérvix permeable al dedo, borrado en 30% y con 3 cm de longitud ecográfica. La monitorización cardiotocográfica fetal revela una frecuencia cardíaca de 140 L/m y una contracción uterina cada 5 minutos. El test de fibronectina exocervical es negativo.

¿Cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA?:

- Se trata de una amenaza de parto pretérmino establecida que obliga a realizar tocolisis y maduración fetal con betametasona.*
- El test de fibronectina negativo se asocia a un riesgo de parto pretérmino inferior al 1% en las 2 semanas siguientes.
- Una longitud cervical de 3 cm. Supone un elevado valor predictivo negativo para el parto pretérmino.
- Se aconseja la administración de corticoides para maduración pulmonar por el antecedente de parto pretérmino.
- Se trata de una amenaza de parto pretérmino incierta que requiere nueva evaluación clínica a los 60-120 minutos

5. Embarazo cronológicamente prolongado

5.1. Concepto

El embarazo prolongado es el que sobrepasa al menos en dos semanas la fecha de su término (42 semanas) (3MIR). Constituye el 10% de todos los embarazos, de los cuales sólo el 2% serán realmente embarazos prolongados.

5.2. Etiología

A. MATERNA:

- Error de fechas:** lo más frecuente es que no sea una gestación verdaderamente prolongada. Se excluye datando la gestación correctamente con ecografía en el primer trimestre (CRL).
- Factores genéticos o hereditarios.**

B. FETAL:

Anencefalia (MIR), aplasia suprarrenal.

5.3. Conducta obstétrica

A. CONTROL OBSTÉTRICO:

A partir de la semana 41 vigilancia del bienestar fetal mediante el perfil biofísico modificado (TNS y máxima columna vertical de líquido amniótico) con periodicidad 1-2 veces por semana.

B. INDUCCIÓN DEL PARTO: en todos los casos se recomienda la finalización de la gestación al alcanzar la semana 42. Se puede valorar finalizar la gestación en la semana 41 ya que se ha observado una ligera pero significativa disminución de la morbi-mortalidad perinatal sin que aumente la tasa de cesáreas cuando se opta por finalizar gestación en la semana 41.

Formas de inducción:

- Con **prostaglandinas** aplicadas localmente (intravaginal o intracervical) favorecen la maduración cervical (MIR), en ausencia de contracciones uterinas. Se utilizan con Bishop des-



favorable (<6), si las condiciones maternas y fetales lo permiten.

- Con oxitocina parenteral se consigue desencadenar y mantener las contracciones uterinas. Se utilizan con Bishop favorable → contraindicación de prostaglandinas (MIR).

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.

Nota: el misoprostol es una prostaglandina utilizada como protector gástrico que utilizada v.o. o intravaginal provoca contracciones y dilatación cervical.

MIR 02 (7404): Gestante de 28 años en la 42 semanas más tres días y antecedentes de otro parto a término. El embarazo ha transcurrido normalmente. Exploración: feto en occipito iliaca Anterior, Registro reactivo y cuello favorable. ¿Cuál de las siguientes conductas es la más recomendable?

1. Esperar hasta que se ponga de parto.
2. Controles cada 48 horas.
3. Administrar corticoides a la madre e inducir el parto pasadas 48 horas.
4. Inducir el parto.*
5. Hacer cesárea electiva.

5.4. Pronóstico

- Insuficiencia placentaria subaguda, que se agudiza durante el parto.
- Tendencia a la hipoglucemia y a la macrosomía.



RESUMEN DEL PARTO

1. MECANISMO DEL PARTO NORMAL

1.1 FACTORES RELACIONADOS CON EL PARTO

- **Relacionados con el miometrio:** distensión de la fibra muscular, disminución de la progesterona, aumento de los Rc de oxitocina ("triple gradiente descendente")
- **Relacionados con la madre:** liberación de oxitocina por estímulo del pezón (R. de Ferguson), vasopresina, A y NA.
- **Relacionados con el feto:** hormonas de la corteza suprarrenal fetal (DHEA) y oxitocina fetal.
- **Anexos ovulares:** forman prostaglandinas por estímulo de oxitocina.
- **Maduración cervical:** regulado por estrógenos, relaxina, colagenazas y PG. Maniobra de Hamilton.

1.2 PERIODOS DEL PARTO

- **Prodrómico:** modificaciones cervicales.
- **Dilatación:** contracciones uterinas regulares, desde los 2 cm hasta la dilatación completa.
- **Expulsivo:** 1) encajamiento y flexión de la cabeza; 2) descenso y rotación interna; 3) deflexión y expulsión de la cabeza; 4) descenso de los hombros y rotación externa. En la presentación de vértice el diámetro del desprendimiento de la cabeza es el suboccipitobregmático.
- **Alumbramiento:** desprendimiento y expulsión placentaria.

2. DISTOCIAS

2.1 DISTOCIA DINÁMICA

- Alteraciones de las contracciones uterinas normales. La causa más frecuente son los obstáculos mecánicos al parto.
- **Características de la contracción intraparto normal:** intensidad (30-60mm), duración (60 seg), frecuencia (3-5 ciclos/10 min), tono basal (8-12 mm).

2.2 DISTOCIA MECÁNICA (PÉLVICA, FETAL O DE PARTES BLANDAS)

- **ESTÁTICA FETAL:**
 - Actitud:** relación entre las distintas partes del cuerpo fetal (la normal es la flexión completa).
 - **Situación:** relación eje materno y fetal. La más frecuente es la longitudinal. Tb. transversa y oblicua.
 - **Presentación:** parte fetal en contacto con la pelvis materna (la más frecuente es la cefálica de vértice, cuyo punto guía es la fontanela menor).
 - **Posición:** relación entre dorso del feto y abdomen materno.
- **DIÁMETROS PELVICOS:**
 - **Estrecho superior:** el diámetro más pequeño es el AP, promontoretropúbico o conjugado obstétrico (11 cm). En la práctica clínica se mide el conjugado diagonal (12'5 cm, desde promontorio a parte inferior de la sínfisis del pubis).
 - **Estrecho inferior:** el diámetro más pequeño es el transversal o bituberoso.
- **PLANOS DE HOGDE:**
 - I (borde superior de sínfisis púbica), II (borde inferior), III (espina ciática), IV (coxis o vulva).
- **MALPOSICIONES:**
 - En la presentación de cara sólo es posible el parto vaginal si la cara gira a mentoanterior.
 - En la presentación de frente persistente el parto sólo es posible mediante cesárea.
 - El parto podólico es de alto riesgo por la alta tasa de prematuridad, prolapso de cordón, cambios bruscos de presión intracraneal. La variedad más frecuente es la de nalgas puras . Ayudas al parto vaginal: maniobra de Bracht y Rojas (extracción de hombros) y Mauriceau (salida de la cabeza). **Complicaciones:** procidencia o descenso de un solo pie, distocia de hombros, distocia de cabeza última (en tres situaciones: rotación de la cabeza a occipito-sacra, actitud de la cabeza en deflexión y dilatación cervical incompleta) y parto rápido de la cabeza fetal.
- **PRESENTACIÓN DE HOMBRO:**
 - No es posible el parto vaginal, siempre cesárea.

3. PARTO INSTRUMENTAL

3.1 FÓRCEPS

- **Condiciones para su uso:** dilatación completa, III plano, bolsa rota, diagnóstico correcto de la presentación.
- **Util si** sufriendo fetal a partir del III plano. Puede ser rotador y precisa anestesia.

3.2 VENTOSA

- **Condiciones:** presentación a partir de II plano, dilatación suficiente, bolsa rota.
- No es rotador y no precisa anestesia. Menos complicaciones feto-maternas.

3.3 CESÁREA

- La mas practicada es la transperitoneal transversa baja.
- **INDICACIONES:**
 - Intraparto: desproporción pelvifetal y fracaso de inducción (distocias), sufrimiento fetal.
 - Urgentes: rotura uterina, rotura vasa previa, desprendimiento placentario grave, prolapso de cordón, placenta previa con sangrado profuso...
- Electiva o iterativa: podálico prematuro, 3 cesáreas previas, cirugía uterina previa, placenta previa oclusiva, enfermedad materna grave (eclampsia, Sdr. Hellp, cardiopatía inestable...), presentación transversa, gemelar con primer feto en cefalica y 2º en podálica (riesgo de colisión), gemelar prematuro con algún feto en posición no cefalica, gemelar monoamniótico, malformación materna o fetal incompatible con el parto vaginal...

4. PARTO PRETÉRMINO, PARTO POSTÉRMINO

4.1 PARTO PRETÉRMINO

- Es el que ocurre entre la viabilidad fetal (+/-26 semana) y la 37 semana de gestación.
- Los factores de riesgo más importantes son el antecedente de parto pretérmino y la rotura prematura de membranas en el embarazo actual. Es causa del 70-75% de las muertes perinatales.
- Se llama amenaza de parto prematuro a la aparición de contracciones con modificaciones cervicales y /o rotura prematura de membranas en una gestación menor de 37 semanas.
- Se utilizan marcadores de APP clínicos (exploración, TNS y ecografía transvaginal) y bioquímicos (fibrinectina local, CRH...). El marcador más sensible es la medición de la longitud cervical en ecografía vaginal.
- Los fármacos uteroinhibidores son: 1) betamiméticos (ritodrine): tienen su principal indicación en la gestación en la APP; 2) anti-prostaglandínicos (indometacina): como alternativa o asociados; 3) antagonistas del calcio (nifedipino) y 4) atosiban (antagonista de la oxitocina).
- Se asocian corticoides (betametasona y dexametasona) para disminuir el riesgo de SDRRN, aunque su asociación a betamiméticos aumenta el riesgo de edema agudo de pulmón. También reducen la incidencia de hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante y ductus arterioso persistente.

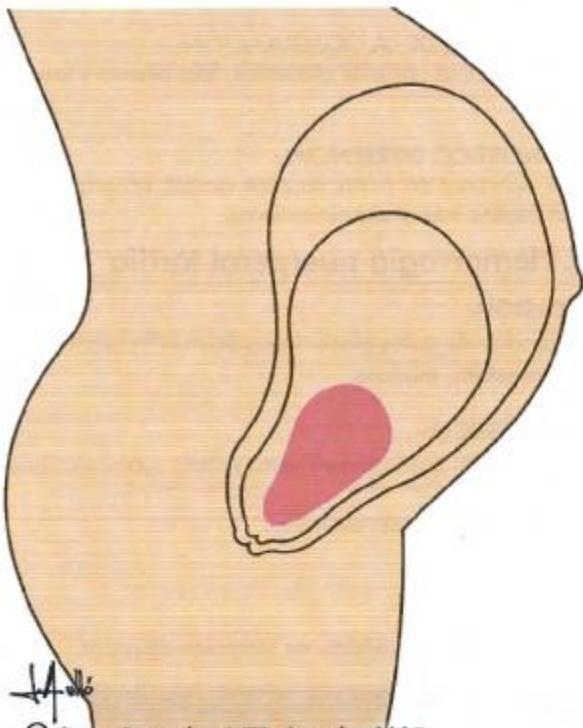
4.2 EMBARAZO CRONOLÓGICAMENTE PROLONGADO

- El que tiene lugar a partir de la semana 42 de gestación.
- La causa más frecuente es un falso parto postérmino o error de fechas (se debe hacer una eco en primer trimestre para datación correcta de la gestación). Otras: anencefalia, aplasia suprarrenal.
- Ocasiona insuficiencia placentaria subaguda y crónica (alteraciones en TNS, oligoamnios, meconio, acidosis y alteraciones en doppler).
- Si se confirma la gestación prolongada o ante signos de malestar fetal se debe inducir el parto con prostaglandinas aplicadas localmente con Bishop desfavorable (pueden producir hipertonia y taquisistolia con posible repercusión sobre la oxigenación fetal) u oxitocina, si Bishop favorable o contraindicación de prostaglandinas.

1. Cambios fisiológicos

El puerperio es el periodo de tiempo que transcurre entre el alumbramiento y la involución total del aparato genital.

- *Inmediatamente después del alumbramiento el útero se contrae hasta la altura del ombligo.*



© Curso Intensivo MIR Asturias 2007

Cuerpo uterino

- Al final de la primera semana su fondo se palpa por encima del pubis y al final de la segunda semana es un órgano intrapélvico, siendo su involución completa al final de la sexta semana. Esto se realiza mediante contracciones denominadas "entueros", que son más frecuentes en *múltiparas* y se acentúan con la *lactancia natural* (MIR).
- Los loquios es la secreción postparto originada en la cavidad uterina. Varían de color y aspecto a lo largo del tiempo: hemáticos → serohemáticos → blanquecinos.
- Hay una ingurgitación mamaria fisiológica al tercer o cuarto día postparto.
- La *prolactina* estimula la producción láctea y mantiene la lactancia, mientras que la *oxitocina* es responsable de la eyección de leche (MIR).

2. Hemorragia puerperal

2.1. Concepto y tipos

A. CONCEPTO:

Pérdidas hemáticas excesivas sobrevenidas desde el final de alumbramiento hasta finalizar el puerperio.

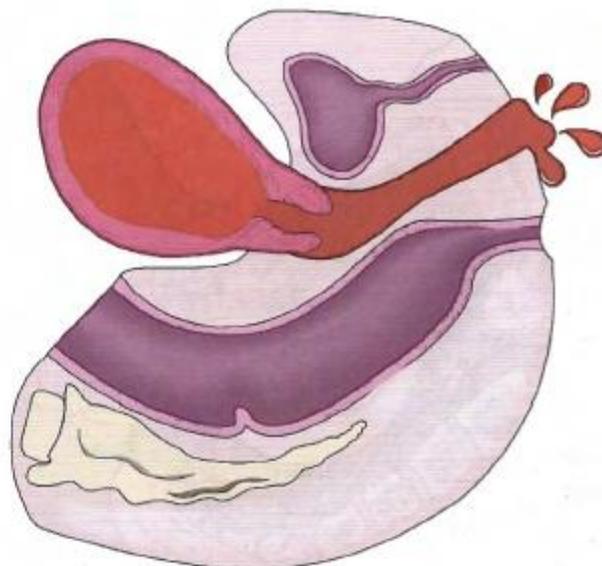
B. TIPOS:

- Hemorragia postparto precoz (primeras 24 horas).
- Hemorragia puerperal tardía (hasta 40 días).

2.2. Hemorragia puerperal precoz

A. ATONÍA UTERINA:

Es la causa más frecuente de hemorragia precoz. La hemorragia es abundante, a bocanadas, al comprimir el fondo uterino, con útero blando subinvolucionado.



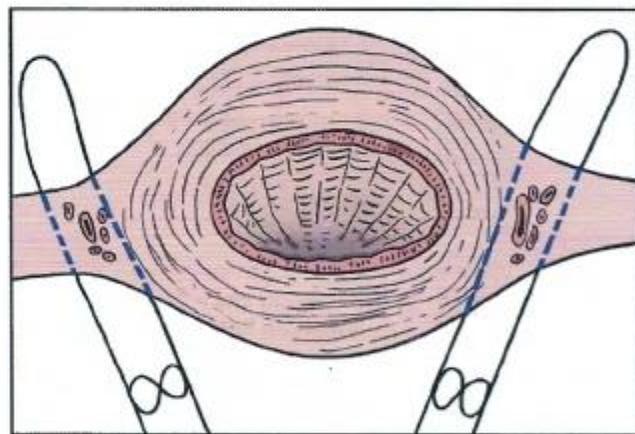
En la atonía el útero es blando, subinvolucionado y el sangrado aumenta al comprimirlo

a) **FACTORES DE RIESGO:** sobredistensión (gestación múltiple, macrosomía...), infección, parto prolongado o precipitado, oxitocina, multiparidad, anestesia general, malformaciones uterinas, DPPNI y placenta previa.

b) TRATAMIENTO:

Por orden de actuación: sondaje vesical → compresión bimanual → masaje uterino → *venoclisis oxitócica* y/o *ergóticos*.

Si con ello no cede: taponamiento uterino, prostaglandinas, transfusión de expansores de plasma, histerectomía/ ligadura de arterias uterinas e hipogástricas.



M. Mir

© Curso Intensivo MIR Asturias 2003

Ligadura de las arterias uterinas

B. RETENCIÓN DE RESTOS PLACENTARIOS (3-5%):

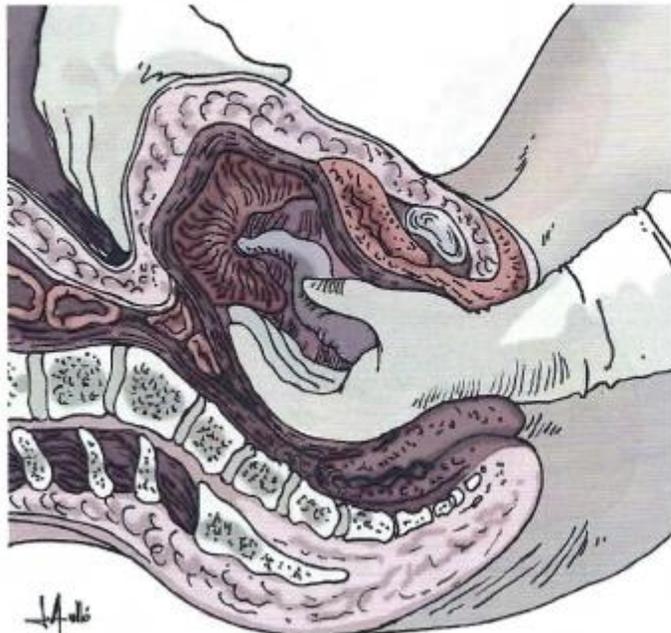
Las *placentas adherentes* son aquellas que se unen directamente al miometrio sin una capa de decidua basal interpuesta y con desarrollo imperfecto de la capa fibronide o membrana de Nitabuch, o sea *sin plano de separación entre la placenta y la pared uterina* (MIR). Más frecuente en pacientes con historia de infección intraútero y legrados uterinos enérgicos previos.

a) INCLUYE TRES TIPOS:

- **Placenta accreta:** las vellosidades no penetran en el miometrio, quedan en la decidua basal.
- **Placenta increta:** penetra en el miometrio.
- **Placenta percreta:** pueden perforar el peritoneo visceral.

b) TRATAMIENTO:

- Si hay *acretismo parcial* (sólo algunos cotiledones): *extracción manual*, legrado y después *goteo oxitócico* (MIR). Si persiste la hemorragia, *histerectomía* postparto.
- Si hay *acretismo total*: *histerectomía*. En estudio el uso de *metrotexate* parenteral, en pacientes sin sangrado.



© Curso Intensivo MIR Asturias 2003
Alumbramiento manual.

C. TRAUMATISMOS DEL CANAL DEL PARTO:

El más frecuente es el desgarro del cérvix (MIR), que se presenta como hemorragia continua de sangre roja durante el final del periodo expulsivo que se hace mayor inmediatamente después de expulsarse el feto (MIR).

También es posible la rotura uterina (ver tema 3), vaginal o perineal. El tratamiento consiste en la sutura de los desgarros y /o taponamiento vaginal.

D. TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN:

Más frecuente tras *abruptio placentae*, feto muerto y toxemia severa.

E. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Revisión del canal del parto, sondaje vesical, ecografía y revisión manual uterina tras el alumbramiento.

2.3. Hemorragia puerperal tardía

A. ETIOLOGÍA:

- Retención de restos placentarios (lo más frecuente).
- Endometritis, miomas.

B. DIAGNÓSTICO:

- Exploración: cuello entreabierto y útero subinvolucionado si hay restos.
- Ecografía: retención cotiledón.
- Analítica.

C. CONDUCTA:

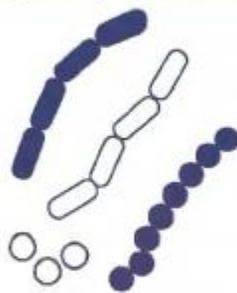
- Legrado y goteo oxitócico en retención de restos.

REPASO

HEMORRAGIAS DEL ALUMBRAMIENTO

	Comienzo	Forma de sangrado	Útero	Tto	Aspecto sangre
Retención de restos placentarios	Causa más frecuente de sangrado tardío.	Continuo y escaso, con placenta desgarrada.	Subinvolucionado y cérvix abierto. Asociado a infec. intraútero o historia de legrados previos	Legrado y oxitócicos. Histerectomía si acretismo	Roja con coágulos
Atonía uterina	Latencia tras expulsión fetal. Causa más frecuente de sangrado precoz.	Continuo o discontinuo a bocanadas al comprimir el útero.	Grande y blando	Oxitocina, masaje uterino y ergóticos o PG.	Negrusca con coágulos
Desgarro (el cervical es el más frecuente)	Inmediata durante la expulsión fetal con la placenta in situ (MIR)	Constante de sangre roja y escasa (MIR)	Contraído	Sutura	Roja sin coágulos
Coagulopatía	En cualquier momento	continuo	Consistencia intermedia	Tto. de la causa (DPP, feto muerto...)	Clara sin coágulos

3. Infección puerperal



3.1. Concepto

Dos registros de temperatura mayor o igual a 38° C en los primeros días del puerperio, excluidas las 24 primeras horas.

3.2. Epidemiología

Afecta hasta el 6% de las púperas.

3.3. Etiopatogenia

A. GÉRMINES CAUSANTES:

Estafilococo dorado, E. coli, estreptococo hemolítico grupo A, anaerobios... Generalmente son infecciones mixtas.

B. FACTORES PREDISPONENTES:

- Anemia, infecciones, carencias nutritivas.
- Cesárea (la vía de parto es el factor aislado de riesgo más importante para la aparición de una infección uterina post-parto), parto prolongado o instrumental, rotura prematura de membranas (MIR), traumatismos del canal del parto, retención de restos placentarios...
- Contaminación exógena.

C. VÍAS DE ENTRADA:

Lecho placentario, episiotomía, herida laparotómica y desgarros.

D. VÍAS DE PROPAGACIÓN:

- **Epitelial:** endometritis, salpingitis, ooforitis, pelviperitonitis, peritonitis.
- **Conjuntivo-linfática:** pelvicolulitis, flemones, pélvicos, salpingitis, peritonitis.
- **Hemática:** enfermedad tromboembólica, sepsis.

3.4. Formas clínicas

A. ENDOMETRITIS PUERPERAL:

Es la primera causa de fiebre en el postparto. Se manifiesta entre el 2º y 10º día postparto con fiebre en picos, loquios malolientes, dolor a la palpación uterina y subinvolución uterina (MIR).

B. SALPINGITIS:

Fiebre mantenida, dolor anexial y uterino, tumoración anexial dolorosa.

C. PELVIPERITONITIS:

Dolor pélvico, Douglas abombado.

D. PARAMETRITIS:

Fiebre, empastamiento doloroso de los parametrios, movilidad uterina disminuida.

E. INFECCIONES DE EPISIOTOMÍA Y LAPAROTOMÍA:

Forman absceso al 4º-5º día.

F. ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA:

- **Tromboflebitis superficial:** a lo largo de la safena interna.
- **Tromboflebitis pelviana:** escalofríos, molestias abdominales, picos febriles, posible propagación a distancia.

3.5. Diagnóstico

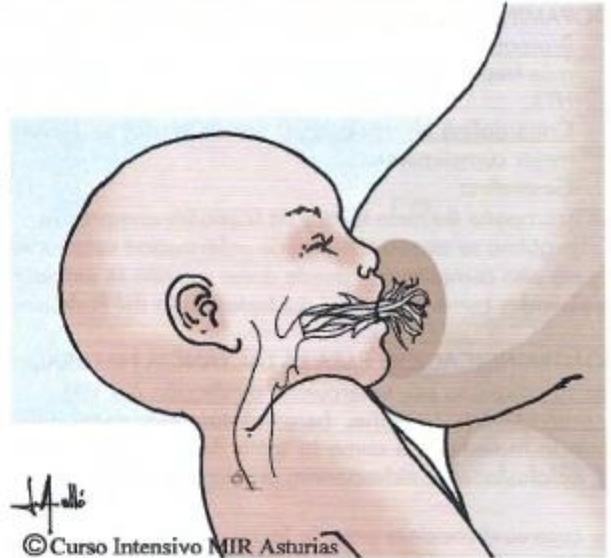
- Habitualmente *clínico*.
- También son útiles las muestras para cultivo y antibiograma, y el hemograma (leucocitosis marcada con desviación izquierda).



3.6. Tratamiento

- Profilaxis (tratamiento de la anemia, profilaxis de EGB intra-parto, asepsia...).
- **Antibioterapia de amplio espectro hasta recibir antibiograma** (gentamicina + clindamicina; asociando o no ampicilina).
- Eliminación de focos infecciosos primarios, desbridamiento, drenaje de abscesos, evacuación de restos placentarios.
- En caso de tromboflebitis pélvica, asociar heparina y antiinflamatorios.

4. Lactancia



4.1. Ingurgitación mamaria

A. ETIOLOGÍA:

Deficiente vaciado de la mama asociado a veces a hipergalactia.

B. EPIDEMIOLOGÍA:

Cuadro relativamente frecuente generalmente al 2º-3º día de lactancia.

C. CLÍNICA:

Aparece súbitamente en forma de *turgencia mamaria bilateral*, acompañada de dolor, *febrícula* (inconstante) y aumento de la trama venosa subcutánea.

D. TRATAMIENTO:

- **Favorecer la evacuación** antes y después de la toma.
- **Tratamiento de los síntomas acompañantes**
- **En madres lactantes:** sostén adecuado, vaciado mamario, calor local, analgésicos, gel heparinoide.
- **En madre con inhibición terapéutica de la lactancia:** vendaje mamario, bolsa de hielo, analgésicos.

4.2. Mastitis

A. CONCEPTO:

Inflamación del parénquima mamario a partir del 8º-10º día postparto, como consecuencia de una **contaminación bacteriana** y puede evolucionar a absceso.

La formación de un absceso mamario está asociada frecuentemente con la lactancia materna (MIR).

B. ETIOLOGÍA:

Estafilococo, estreptococo, coli (ingresan por vía canalicular o linfática).

C. CLÍNICA:

Fiebre alta, *signos inflamatorios*, dolor intenso, linfangitis y adenopatías regionales. Suele ser *unilateral*.

D. TRATAMIENTO:

Sintomático, restricción hídrica, antibióticos (cloxacilina, cefalosporinas y macrólidos) y drenaje en caso de abscesos. No es necesario suspender la lactancia.

INGURGITACIÓN	MASTITIS
Déficit vaciado	Infección (S. Aureus)
2º-3º día postparto	8º-10º día postparto
BILATERAL	UNILATERAL
Turgencia mamaria y dolor	Fiebre elevada e inflamación
Favorecer la evacuación	Cloxacilina, amoxicilina-clavulánico, macrólidos o cefalosporinas
Analgésia	

4.3. Inhibición de la lactancia

A. INHIBICIÓN DE LA LACTANCIA:

- **DOPAMINÉRGICOS:** inhiben la secreción de PRL.
 - Bromocriptina 5 mg/día 14 días: el efecto secundario más frecuente es la hipotensión y está contraindicada en HTA.
 - Cabergolina en monodosis: menos efectos secundarios y mejor cumplimiento.
 - Goserelina

• Se acompaña de hielo local y de sujetador compresivo.

La Cabergolina se asoció a riesgo de enfermedad valvular cardíaca pero esta complicación puede darse cuando se emplean dosis elevadas como en el caso del tratamiento del Parkinson.

B. CONTRAINDICACION PARA LA LACTANCIA NATURAL:

- Infección materna por tuberculosis o infección por VIH.
- La drogadicción (cocaína, heroína) también contraindica la lactancia materna, así como la toma de determinados fármacos: ciclofosfamida, ciclosporina, ergotamina, litio o metotrexate.
- Hay contraindicaciones para la lactancia materna que dependen del recién nacido: anomalías de la boca y de la vía respiratoria, alteraciones de la succión /deglución, metabopatías (galactosemia, fenilcetonuria), etc.

MIR 05 (8028): Mujer de 32 años con antecedentes personales de consumo de drogas vía parenteral hasta hace 4 años, que en una analítica de control se objetiva serología positiva para el virus C de la hepatitis. Serologías para el virus B de la hepatitis y para el VIH negativas. Pareja estable en la actualidad. ¿Cuál de las siguientes medidas NO aconsejaríamos a ésta paciente?:

1. Vacunación de la hepatitis A.
2. La lactancia materna.
3. No compartir objetos de aseo personal.
4. Utilizar siempre métodos de barrera en las relaciones sexuales con su pareja.*
5. No donación de sangre.



RESUMEN DE PATOLOGÍA PUERPERAL

1. CAMBIOS FISIOLÓGICOS

1.1 CAMBIOS GENITALES

- Inmediatamente después del alumbramiento el útero se contrae hasta la altura del ombligo. Al final de la primera semana su fondo se palpa por encima del pubis y al final de la segunda semana es un órgano intrapélvico, siendo su involución completa al final de la sexta semana. Esto se realiza mediante contracciones denominadas "entuerzos", que son más frecuentes en multiparas y se acentúan con la lactancia natural.
- Ingurgitación mamaria al tercer o cuarto día posparto. La prolactina estimula la producción lactea y mantiene la lactancia, mientras que la oxitocina es responsable de la eyección de leche.

2. HEMORRAGIA PUERPERAL

- Pérdidas hemáticas excesivas sobrevenidas desde el final de alumbramiento hasta finalizar el puerperio.
- La causa más frecuente en las hemorragias precoces es la atonía uterina (<24 horas) y en las tardías (>24 horas desde el parto) la retención de restos placentarios.
- Sangre roja, continúa que se inicia antes del expulsivo y continúa tras la salida fetal, es típico de desgarro. El más frecuente es el cervical. Diagnóstico con revisión del canal del parto. Tto. con sutura.
- Hemorragia abundante, con coágulos, a bocanadas al exprimir el fondo uterino típico de atonía uterina. Tto. Sondaje vesical, compresión bimanual y masaje uterino, venoclisis oxitócica y metilergovasina o prostaglandinas.
- Las placentas adherentes son aquellas que se unen directamente al miometrio sin una capa de decidua interpuesta, sin plano de separación entre la placenta y la pared uterina. Si hay acretismo parcial: extracción y legrado y después goteo oxitócico; si persiste la hemorragia, histerectomía. Si hay acretismo total: histerectomía posparto.

3. INFECCIÓN PUERPERAL

- La forma clínica más frecuente es la endometritis puerperal (fiebre en picos, loquios malolientes, subinvolución uterina y dolor a la palpación uterina). La endometritis es la primera causa de fiebre en el postparto. Las infecciones suelen ser polimicrobianas y la vía de infección es el lecho placentario.
- Los factores predisponentes son: anemia, infecciones, carencias nutritivas, parto prolongado o instrumental, cesárea, rotura prematura de membranas, traumatismos del canal del parto, retención de restos placentarios...
- El diagnóstico se realiza por la clínica y por muestras para cultivo y antibiograma o hemograma.
- Tratamiento: eliminación del foco de infección y antibioterapia de amplio espectro (ampicilina + gentamicina + clindamicina).

4. LACTANCIA:

4.1 INGURGITACIÓN MAMARIA

- Deficiente vaciado de la mama asociado a veces a hipergalactia. Aparece en el 2º-3º día postparto como turgencia mamaria bilateral, dolor, febrícula y dilatación venosa superficial. Tratamiento con vaciado mamario, calor local y analgésicos.

4.2 MASTITIS

- Infección mamaria que aparece a partir del 8º-10º día postparto, con fiebre alta, inflamación, linfangitis y adenopatías. Suele ser unilateral. Causada por Stafilococo o estreptococo. Precisa antibióticos (cloxacilina o cefalosporinas) y drenaje si absceso. La formación de un absceso mamario está asociada frecuentemente con la lactancia materna.

4.3 INHIBICIÓN DE LA LACTANCIA

- Dopaminérgicos que inhiben la producción de prolactina en la adenohipofisis: (bromocriptina, cabergolina o lisuride) o estrógenos a dosis altas.



REPASO RELACIONAL



Es imposible memorizar sin esfuerzo por parte del opositor

1. Epidemiología

El momento del embarazo/puerperio de mayor incidencia de ...	es ...
Hemorragia por: Aborto Embarazo ectópico Mola hidatiforme	Primer trimestre
Hemorragia por: Placenta previa Abruptio placentae Rotura uterina Rotura de vasa previa	Tercer trimestre
Sobrecarga para cardiópata	28-34 semana
Muerte por cardiopatía	Puerperio inmediato
Agravamiento de L.E.S.	Puerperio
Embriopatía por rubeola	Primer trimestre
Mayor gravedad de Herpes genital en gestación	Parto
Mayor gravedad de varicela zoster en gestación	Antes de semana 20 y periparto
Transmisión de hepatitis	Tercer trimestre
Transmisión fetal de toxoplasmosis	Tercer trimestre
Afectación típica fetal en sífilis	Segundo trimestre
Ingurgitación mamaria	2º-3º día postparto
Mastitis	8º-10º día postparto

Es más frecuente ...	en...
Estados hipertensivos del embarazo	Primíparas, HTA previa, añosas, diabéticas, mola y sobredistensión uterina (g. múltiple o hidramnios).
Hepatitis B en recién nacido	Madre portadora del HBe Ag
Parto pretérmino	RPM y parto pretérmino previo
Miomas	Edad fértil, nulíparas, infértiles e historia familiar
Endometriosis	Edad fértil
Prolapso genital	Multiparas (partos vaginales) y edad avanzada
Rotura de membranas	Infección genital Gestación múltiple Hidramnios

2. Etiología

La causa más frecuente de	es ...
Aborto	Cromosomopatías
Hemorragia 1º trimestre	Aborto
Hemorragia 3º trimestre	Placenta previa
Rotura uterina	Cicatriz previa por cesárea
PEG anómalo	Malformaciones, cromosomopatías e infecciones intraútero
CIR	Insuficiencia placentaria
Hepatopatía en el embarazo	Colestasis intrahepática
Muerte perinatal	Parto pretérmino
Parto postérmino	Error de fecha
Hemorragia puerperal precoz	Atonía uterina
Hemorragia puerperal tardía	Retención de restos placentarios
Infección puerperal	Endometritis polimicrobiana
Cáncer genital femenino en nuestro medio	Adenocarcinoma de endometrio

La causa más frecuente de	es ...
Cáncer genital más agresivo	Cáncer de ovario
Tumor maligno en la mujer	Cáncer de mama
Enfermedad inflamatoria pélvica	Chlamidias + gonococo (sí DIU: Actinomices)
Anovulación crónica	Sdr del ovario poliquístico
Amenorrea primaria + Talla baja	Síndrome de Turner
Amenorrea primaria + Talla baja + Edad ósea avanzada	Síndrome adrenogenital
Esterilidad femenina	Origen tubárico
Cáncer vulvar, vaginal y cervical	Carcinoma escamoso
Carcinoma de endometrio	Adenocarcinoma
Cáncer de ovario	Adenoca. epitelial seroso
Tumor uterino	Mioma intramural
Degeneración mioma	Hialina
Degeneración de mioma en gestación	Roja o hemorrágica
Tumor benigno de mama	Fibroadenoma
Cáncer de mama	Adenocarcinoma ductal

Se ha relacionado etiopatogénicamente al
HIPERESTROGENISMO con ...

Síndrome de tensión premenstrual
Mioma uterino
Hiperplasia endometrial
Carcinoma de endometrio
Endometriosis
Mastopatía fibroquística

Un factor de riesgo de...	es / son ...
Carcinoma de vulva	- Edad avanzada - Virus (HPV, VHS) - Nuliparidad - Baja higiene
Adenocarcinoma células claras de vagina	Dietilestilbestrol durante la gestación de la madre de la paciente
CIN y Ca. de cérvix	- Promiscuidad e inicio precoz de relac. sexuales - HPV - Anticonceptivos - Tabaco - Multiparidad
Adenocarcinoma de endometrio	- Obesidad - HTA - Diabetes - Infertilidad - Hiperestrogenismo
Adenocarcinoma de ovario	- Teoría de la ovulación incesante - Hº familiar - Alto nivel socioecon. - Nuliparidad - Talco
Carcinoma de mama	- Edad - Primer parto > 30 años - Historia familiar - Factores genéticos (BRCA 1 y 2) - Menarquia precoz y menopausia tardía - Cáncer contralateral - Irradiación mama - Medio urbano - Lesiones premalignas

3. Anatomía patológica

La localización más frecuente de ...	es ...
Fecundación	Tercio externo de trompa
Embarazo ectópico	Ampolla tubárica
Feto en útero	Occipito-iliaca izquierda anterior (OIIA)
Tuberculosis genital	Trompa
Mioma uterino	Intramural de cuerpo
Endometriosis	Útero (adenomiosis)
Endometriosis externa	Ovario (endometrioma o quiste en chocolate)
Ca. vulva	2/3 anteriores de labios mayores
CIN y Ca. cérvix	Unión escamo-columnar

4. Clínica

Es característico de
Aborto en curso	Hemorragia ± dolor ± dilatación cervical
Aborto diferido	Muerte del embrión en ecografía. Posible CID.
Amenaza de aborto	Hemorragia +- dolor +- cuello cerrado y embrión vivo
Mola hidatiforme	Hemorragia en primer trimestre, útero mayor y ↑ HCG (emesis, quistes tecluteinicos, hipertiroidismo y preeclampsia precoz)
Embarazo ectópico	- Asintomático: 50 % - Resto: hemorragia, dolor abdominal, omalgia y shock
Placenta previa	Hemorragia en tercer trimestre: sangre roja episódica con feto vivo con presentación anómala
Abruptio placentae	Hemorragia escasa de sangre oscura, dolor por hipertonia, sufrimiento fetal grave
Rotura de útero	Hemorragia interna, dolor brusco intraparto, en gestantes con cesárea previa, y sufrimiento fetal grave
Preeclampsia	Hipertensión arterial + proteinuria en >20 s.
Enfermedad hemolítica neonatal	Anemia intensa con insuficiencia cardiaca. Ictericia sólo al nacer
Feto de madre diabética pregestacional	Malformaciones (cardiopatías y DTN), aborto, alteraciones electrolíticas postnatales (hipoglucemia, hipocalcemia, hiperBb) y alteraciones del crecimiento
Embarazada pregestacional diabética	Aumento de las necesidades de insulina, infecciones y cetosis, y empeoramiento de las lesiones orgánicas previas.
TBC genital	Asintomática Esterilidad (100% trompas) Secundaria por diseminación hematogena.
Cáncer de vulva	Prurito y lesión Dispareunia
CIN	Asintomático



Es característico de
Cáncer de cérvix	Metrorragia en agua de lavar carne o coitorragia
Cáncer de endometrio	Metrorragia peri o postmenopáusica
Cáncer de ovario	Asintomático Distensión abdominal
Tumor de Brenner y Fibroma ovárico	Síndrome de Meigs (hidrotórax + ascitis + tumor ovárico sólido)
Teratoma ovárico	Calcificaciones en forma de diente
Tumor struma ovari	Tirotoxicosis
Coriocarcinoma ovárico	Secreción de gonadotropinas
Tumor granulosa	Cuerpos de Call- Exner Secreción estrogénica
Androblastoma	Secreción androgénica
Tumor de Krukenberg	Digestivo (metastásico)
Infección por Trichomonas	Leucorrea espumosa Punteado hemorrágico cervical. Ph >5.
Infección por Gardnerella	Prurito, leucorrea maloliente No inflamación. Ph >5.
Infección por Cándida	Prurito y leucorrea caseosa en grumos. Ph <5.
Infección por Chlamydia	Asintomática Cervicitis
Infección por mycoplasma	Asintomática Leucorrea no pruriginosa
Infección por Herpes tipo II	Vulvovaginitis, vesículas úlceras dolorosas, fiebre y adenopatías
Condiloma (VPH)	Verrugas genitales Leucorrea
Miomas	Asintomático Metrorragia, dolor, aborto de repetición
Síndrome del ovario poliquístico	Oligomenorrea, obesidad, hirsutismo, anovulación
Ectasia ductal mamaria	Telorrea Posible retracción pezón
Papiloma mamario	Telorrea serohemática uniporo
Phyllodes	Crecimiento rápido con posibles atipias
Cáncer de mama	Tumoración
Endometriosis	Dismenorrea secundaria Esterilidad

No hay que confundir ...	con ...
Ictericia colestática del embarazo: Prurito e ictericia Ausencia de lesión hepática Recidiva con estrógenos Mal pronóstico fetal	Atrfia grasa durante el embarazo: Similar a preeclampsia grave Lesión hepática No recidiva Mal pronóstico materno
Infección fetal por CMV: 95% asintomáticas Hepatoesplenomegalia Púrpura, coriorretinitis y sordera Calcificación intracraneal periventricular Primoinfección y reactivaciones	Infección fetal por toxoplasma: Coriorretinitis, púrpura Calcificaciones intracraneales intraparequimatosas Erupción maculo-papulosa Lesiones óseas Primoinfección y reactivaciones
Infección fetal por rubeola: Cataratas o glaucoma Soplo cardiaco Lesiones óseas Coriorretinitis y púrpura Sólo primoinfección	Infección fetal por Treponema (sífilis): Lesiones óseas Erupción maculo-papulosa Púrpura Coriorretinitis

No hay que confundir ...	con ...
Infección fetal por varicela zoster: Lesiones dermatómicas, alteraciones oculares y SNC en embrión Muerte neonatal si contagio periparto	Infección fetal por herpes: <u>Vesículas perinatales</u> Si infección en 1º trimestre: afectación piel, ojos y SNC Primoinfección y reactivaciones
Fórceps: Dilatación completa III plano de Hodge y bolsa rota Útil si sufrimiento fetal. Puede ser rotador y precisa anestesia.	Ventosa: Dilatación suficiente II plano de Hodge y bolsa rota Feto vivo sin sufrimiento. No rotador y no precisa anestesia
Ingurgitación mamaria: 2º-3º día postparto Turgencia mamaria, dolor, dilatación venosa superficial Febrícula Bilateralidad	Mastitis: 8º-10º día postparto Inflamación, linfangitis, adenopatías Fiebre alta Unilateralidad
Síndrome de Morris: - Pseudohermafroditismo masculino (46XY). - Alteración en proteína receptora de andrógenos - Fenotipo femenino - Gónadas y cariotipo masculino - Posible malignización (disgerminoma, gonadoblastoma) - LH ↑	Síndrome adrenogenital: - Pseudohermafroditismo femenino (46XX) - Causa más frecuente de déficit de 21-Hidroxilasa - Fenotipo masculino - Gónadas y cariotipo femenino - Talla baja, edad ósea avanzada, HTA - Andrógenos y ACTH ↑, Cortisol ↓
Síndrome de Kallman: Amenorrea hipotalámica Déficit congénito neuronas productoras de GnRH Anosmia Gn-RH ↓ FSH, LH y Estrógenos ↓	Síndrome de Sheehan: Amenorrea hipofisaria Secundaria a hemorragia puerperal Incapacidad para la lactancia Gn-RH ↑ FSH, LH y Estrógenos ↓
Disgenesia gonadal: Amenorrea de causa ovárica Gn-RH, LH y FSH ↑ Estrógenos ↓	Amenorrea por alteraciones del sistema excretor: Perfil hormonal normal
Síndrome de Turner: Amenorrea ovárica Talla baja, retraso edad ósea Síndrome de Swyer: Cariotipo XY Síndrome de Rosle: Enanismo	Síndrome de Rokitansky: Agenesia vaginal + útero rudimentario + alteración renal +- vertebral Síndrome de Asherman: Sinequias de paredes uterinas

La complicación /es característica /s de ...	es / son ...
Aborto	Anemia e infección
Mola	Mola invasora. Coriocarcinoma
Embarazo ectópico	Shock hipovolémico por rotura tubárica.
Embarazo gemelar	Prematuridad
Bacteriuria asintomática	Pielonefritis. Prematuridad
L.E.S. y embarazo	Aborto. Muerte intraútero. Prematuridad. Lupus neonatal
SIDA y embarazo	Prematuridad. CIR y muerte intraútero
Presentación podálica	Tasa alta de prematuridad. Prolapso de cordón. Cambios bruscos de presión intracraneal

La complicación / es característica /s de ...	es / son ...
Mioma y gestación	Parto prematuro Estática fetal alterada Tumor previo Infertilidad
Enfermedad inflamatoria pélvica	Síndrome de Fitz-Curtis Esterilidad secundaria Algias y recidiva
D.I.U.	Infección SMA Expulsión

5. Métodos complementarios de diagnóstico

En la analítica de ...	podemos encontrar ...
Fetos con defecto del tubo neural	Aumento de α -fetoproteína en suero materno y LA
Mola y Embarazo gemelar	↑↑↑ HCG
Embarazo ectópico	HCG en meseta o con ascenso lento, y útero vacío
Sensibilización materna a Rh +	Test de Coombs indirecto + (>1/16)
Diabetes gestacional	- Test de O'Sullivan → sobrecarga oral de glucosa - Hiperglucemia
Diabetes pregestacional	Hb glicosilada (HbA1)

En la analítica de ...	podemos encontrar ...
Síndrome del ovario poliquístico	- Aumento de LH - Aumento de relación Andrógenos / estrógenos - Aumento de Prolactina
Sufrimiento fetal intraparto	Cardiotocograma patológico → pH fetal < 7.20

Es útil la ECOGRAFÍA en el diagnóstico de ...
Mola completa (imagen en nevada, quistes tecaluteínicos)
Embarazo ectópico (tumor anexial + útero vacío)
Aborto diferido (ausencia de latido)
Placenta previa (diagnóstico y clasificación)
Embarazo gemelar (diagnóstico de certeza y cigosidad)
Tumores de ovario (tumor sólido-quístico con papilas y tabiques)
Síndrome del ovario poliquístico (aumento del tamaño del ovario + múltiples quistes subcapsulares menores 10mm)
Gestación (diagnóstico de certeza, patología asociada, biometría)
Malformaciones (sobre todo 2º trimestre)
Enfermedad hemolítica fetal (hidrops)

Es útil en el diagnóstico de
Madurez fetal	- Índice de lecitina / esfingomielina > 2 - Fosfatidilglicerol
Mola (seguimiento)	BHCG. Rx tórax (Mx)
Embarazo ectópico	Ecografía Laparoscopia
Enfermedad hemolítica fetal (grado de afectación)	- Doppler de la ACM Espectrofotometría de LA (Bilirrubina) - Funiculocentesis
Sufrimiento fetal intraparto	Registro: DIP tipo II, ritmo silente o saltatorio, bradicardia, taquicardia

Es útil en el diagnóstico de
Cáncer de vulva	Biopsia dirigida (Collins -)
CIN y Cáncer de Cérvix	Citología y Colposcopia para screening. Biopsia dirigida, legrado endocervical, conización y colpomicrohisteroscopia
Hiperplasia y Carcinoma de endometrio	Legrado fraccionado Histeroscopia con biopsia
Tumor de ovario	Laparotomía/biopsia
Cándida, Trichomonas y Gardnerella	Examen en fresco y cultivos
Necrosis grasa de mama	Mamografía: calcificaciones grandes anulares
Cáncer de mama	Mamografía: tumor irregular con microcalcificaciones agrupadas.
Amenorrea	Test de estrógenos y progestágenos
Endometriosis	Laparoscopia
Esterilidad femenina	<u>Factor ovárico:</u> Determinación hormonal <u>Factor tubárico:</u> Histerosalpingografía <u>Factor cervical:</u> Moco periovulatorio

6. Tratamiento

El tratamiento de ...	es ...
Mola	Legrado por aspiración Histerectomía con mola in situ QT si mal pronóstico
Embarazo ectópico	Cirugía Si incipiente: Metotrexate
Placenta previa	Oclusiva: cesárea. Resto valorar según sangrado y edad gestacional
Abruptio placentae	Cesárea urgente si feto vivo y desprendimiento grave
Rotura uterina	Laparotomía urgente
Preeclampsia	- Hipotensores (α -metil dopa o Labetalol) - Anticonvulsivantes (sulfato de Mg)
Enfermedad hemolítica neonatal	- γ -globulina anti D mujer no inmunizada con feto Rh + - Tratamiento según grado de afectación y madurez fetal



El tratamiento de ...	es ...
Rotura de membranas	- Feto maduro: inducción - Feto inmaduro: tocolíticos, antibióticos y extracción fetal tras madurez - Si infección intraútero: extracción fetal independiente de la madurez fetal
Cardiopatías en embarazo	Heparina (dicumarínicos solo 2º trimestre)
Diabetes en la gestación	Dieta ± Insulina
Herpes en embarazo	- Infección activa intraparto: Cesárea
Varicela zoster en embarazo	- Enfermedad materna grave: Aciclovir - Infección en días previos al parto: Inmunoglobulina
Sífilis en embarazo	Penicilina
Presentación de cara	Cesárea excepto si gira a mento-anterior
Presentación podálica	Nalgas incompletas: cesárea
Presentación de hombro	Cesárea
Cáncer de vulva	Cirugía +/- RT
CINII/III	Conización
Cáncer de cérvix	Cirugía radical (hasta IIa) RT + QT a partir de IIa
Cáncer de endometrio	Cirugía +/- RT (a partir de Ib ó GII) Hormonoterapia
Cáncer de ovario	Cirugía radical + PQT desde Ic
Distrofias vulvovaginales	Corticoides
Miomas	- Análogos de la LH previo a cirugía o en perimenopausia - Quirúrgico si clínica, tamaño > 12 cm, causa de infertilidad o crecimiento rápido
Hiperplasia endometrial	- Hormonal: sin atipias - Quirúrgico: con atipias o postmenopausia
Enfermedad inflamatoria pélvica	Cefalosporinas + tetraciclina o clindamicina + gentamicina
Síndrome del ovario poliquístico	- AO con Ciproterona: hirsutismo y alteración menstrual - Inductores de la ovulación (clomifeno o FSH) - Dexametasona con hipercortisolismo suprarrenal - Bromocriptina con hiperprolactinemia
Galactorrea	Bromocriptina, cabergolina
Cáncer de mama	- Cirugía - Si ganglios +: antiestrógenos (TMX o SA) en menopausia y QT en jóvenes - RT si muchos ganglios + - QT si factores de riesgo
Ca. mama lobulillar in situ	Biopsia amplia y seguimiento
Carcinoma ductal in situ de mama	- Mastectomía: T > 2.5 o tumor difuso o comedocarcinoma, - Resto: cirugía conservadora

El tratamiento de ...	es ...
Esterilidad femenina	- Factor ovárico: inducción de ovulación (clomifeno, gonadotrofinas) - Factor tubárico: reproducción asistida - Factor uterino: cirugía correctora de miomas, tabiques... - Factor cervical: cerclaje si incompetencia e inseminación intraútero. - Aborto de repetición con Ac antifosfolípidos: AAS + heparina
Endometriosis	- Médico: ACH, gestágenos o análogos de la LHRH (6 meses) - Cirugía conservadora: en formas moderadas-graves
Pubertad idiopática	Análogos de la LH-RH de forma continua
Menopausia	estrógenos naturales o equinos + progesterona si tiene útero
Prolapso uterino	Histerectomía vaginal

El tratamiento de la infección por ...	es ...
Candida	Fluconazol, cotrimazol, Nistatina
Trichomonas	Metronidazol oral o vaginal
Gardnerella	Metronidazol vaginal, clindamicina
Chlamydia y mycoplasma	Tetraciclina
Herpes II	Aciclovir oral y vaginal
Condiloma	Podofilino Criocoagulación

Se consideran indicación de CESÁREA ELECTIVA ...
Desproporción pelvi-fetal
Tres o más cesáreas anteriores
Cirugía uterina previa con entrada en cavidad
Situación transversa
Mala historia obstétrica
Sufrimiento fetal anteparto
Sdr. Hellp o eclampsia
Podálico prematuro
Podálico con cabeza deflexionada
Gemelar con primer feto en presentación distinta a cefálica
Gemelar prematuro con algún feto en no cefálica
Placenta previa oclusiva
Infección activa del canal del parto



Índice Temático

- 1
- 17-oh-progesterona, 15
- A**
- Aborto, 177
- Aborto diferido, 177
- Abruptio placentae, 183
- Adenocarcinoma de células claras, 94, 108
- Adenocarcinoma endometrioide, 102
- Adenofibroma, 108
- Adenoma, 108, 126
- Alantoides, 146
- Alcohol, 225
- Amenorrea primaria, 20
- Amenorrea secundaria, 20
- Amenorreas, 26
- Amniocentesis, 166, 193
- Amnioscopia, 169
- Análogos de la GNRH, 13
- Androgenismos, 31
- Andrógenos, 15
- Anemia fisiológica dilucional, 155
- Anexos fetales, 146
- Anomalías cromosómicas, 161
- Anomalías de la placentación, 148
- Anomalías del aparato genital, 25
- Anorexia nerviosa, 21
- Anticoncepción hormonal, 54
- Anticoncepción postcoital, 56
- Antiinflamatorios, 225
- Apendicitis, 206
- Arrenoblastoma, 110
- Atrofia grasa aguda del embarazo, 206
- B**
- Bacteriuria asintomática, 209
- Bartholinitis, 64
- Biopsia corial, 166
- Biopsia endometrial, 38
- Borderline, 108
- C**
- Cambios fisiológicos generales y locales durante la gestación, 155
- Cáncer de cérvix, 98
- Cáncer de mama, 126
- Candidiasis, 65
- Carcinoma "in situ", 93
- Carcinoma coloide, 128
- Carcinoma de endometrio, 102
- Carcinoma de vagina, 93
- Carcinoma de vulva, 92
- Carcinoma ductal, 134
- Carcinoma embrionario, 109
- Carcinoma invasor, 93
- Carcinoma medular, 128
- Carcinoma microinvasor, 93
- Carcinoma mucinoso, 128
- Carcinoma papilar, 128
- Carcinoma tubular, 128
- Cardiotocografía, 168
- Células germinales primitivas, 145
- Cesárea, 240, 241
- Chancro blando, 63
- Chlamydia trachomatis, 62
- Ciclo cervical, 17
- Ciclo endometrial, 17
- Ciclo genital femenino, 16
- Ciclo ovárico, 16
- Ciclo tubárico, 17
- Ciclo vaginal, 17
- Circulación fetal, 149
- Cistoadenocarcinoma, 108
- Cistoadenocarcinoma mucinoso, 108
- Cistoadenoma mucinoso benigno, 108
- Cistoadenoma seroso benigno y papilar, 107
- Cistodeno seroso border-line, 108
- Citomegalovirus, 221
- Climaterio, 45
- Complicaciones de los gemelares monocoriales, 197
- Condilomas acuminados, 60
- Conducto venoso de arancio, 149
- Contraindicaciones a la lactancia natural, 248, 252
- Control de la gestación normal, 158
- Cordocentesis, 193
- Cordón umbilical, 147
- Corioamnionitis, 224
- Corioangioma, 148
- Coriocarcinoma, 109, 180
- Corion, 147
- Cotiledones, 147
- Cromosomopatías, 162
- Culdocentesis, 181
- D**
- Decidua, 147
- Defecto congénito, 161
- Delimitación del embrión, 146
- Densitometría ósea, 46
- Desarrollo embrionario, 146
- Diabetes, 216
- Diagnóstico prenatal, 162
- Disgenesia gonadal, 23
- Disgerminoma, 109
- Dismenorrea, 77
- Dispositivos intrauterinos, 52
- Distocias, 235
- Distocias dinámicas, 235
- Distocias mecánicas, 235
- Distrofia atrófica, 84
- Distrofia hipertrófica, 84
- Distrofias vulvares, 84
- Donación de ovocitos, 41
- Ducto-lobulillar, 124
- Ductus arterioso, 149
- E**
- Eclampsia, 189
- Ecobiometría anatómica, 165
- Ecobiometría funcional, 165
- Ecografía transvaginal, 38
- Ecografía endovaginal, 181
- Ectasia ductal, 125
- Edema nual, 163
- Embarazo ectópico, 180
- Endometriosis, 74
- Endometritis puerperal, 251
- Enfermedades autoinmunes, 216
- Enfermedad de Mondor, 125
- Enfermedad de Nicolas-Favre, 62
- Enfermedad de transmisión sexual, 60
- Enfermedad hereditaria, 162
- Enfermedad inflamatoria pélvica, 67
- Enfermedad trofoblástica de la gestación, 178
- Enfermedad tromboembólica, 251
- Enfermedades de las vías urinarias, 209
- Enfermedades hepáticas, 206
- Enfermedades hereditarias mendelianas, 161
- Esterilidad, 37
- Estimulación vibroacústica, 169
- Estreptococo, 223
- Estrógenos, 14, 149
- F**
- Fármacos en la gestación, 225
- Fase de descamación, 17
- Fase lutea, 16
- Fase postovulatoria, 17
- Fase proliferativa, 16, 17
- Fase secretora, 17
- Fecundación, 145
- Fecundación in vitro, 40
- Fibroadenoma, 126
- Fibroma, 110
- Fibronectina fetal, 242
- Fisiología placentaria, 148
- Fluimetría doppler, 165, 169
- Foliculogénesis, 16
- Foramen ovale, 149
- Formación del embrión dérmico, 146
- G**
- Galactorrea, 124
- Gametogénesis, 145
- Ganglio centinela, 132
- Ginandroblastoma, 110
- Ginecomastia, 125
- Gonadoblastoma, 110
- Gonadotropina coriónica, 148
- Gonadotropinas, 13
- Gonococia, 63
- H**
- Hemorragia puerperal precoz, 249
- Hemorragia puerperal tardía, 250
- Hemorragia puerperal, 249
- Hemorragia uterina disfuncional, 81
- Hemorragias del primer trimestre, 177
- Hemorragias del tercer trimestre, 183
- Hepatitis B, 208
- Hepatopatía de la preeclampsia/eclampsia, 206
- Hermafroditismo verdadero, 28
- Herpes, 222
- Herpes genital, 60
- Herpes y embarazo, 222
- Hidroureter, 210
- Hiperemesis gravídica, 205
- Hiperplasia celular escamosa, 84
- Hiperplasia de endometrio, 80
- Hiperprolactinemia, 22, 124
- Hipertricosis, 31
- Hipogonadismo hipogonadotropo, 21
- Hipogonadismos hipergonadotropos, 23
- Hipoxia fetal, 167
- Hirsutismo, 31
- Histerosalpingografía, 38
- Histeroscopia, 38
- Hormonas esteroideas, 149



I

Ictericia colostática intrahepática recidivante, 207
 Imperforación del himen, 25
 Implantación, 146
 Incontinencia de orina, 82
 Infección puerperal, 250
 Infecciones de episiotomía y laparotomía, 251
 Infertilidad, 38
 Ingurgitación mamaria, 251
 Inhibición de la lactancia, 252
 Inseminación artificial con semen de donante, 40
 Inseminación artificial conyugal, 40
 Isoinmunización Rh, 191
 Isotretinoína, 226
 ITS (Infecciones de Transmisión Sexual), 60

L

Lactancia, 251
 Lactógeno placentario, 149
 Laparoscopia, 38, 181
 Leucemias, 13
 Ligadura tubárica, 57
 Liqueen escleroatrófico, 84
 Líquido amniótico, 150
 Litiasis urinaria, 210
 Lupus eritematoso sistémico, 213

M

Malformaciones, 162
 Marcador ecográfico, 163
 Mastitis, 251
 Mastodinia, 124
 Mastopatía fibroquística, 125
 Melanomas, 94
 Menopausia, 45
 Menstruación, 17
 Metastásicos, 94
 Método de Yuzpe, 56
 Métodos de barrera, 52
 Métodos irreversibles, 57
 Microinyección espermática, 41
 Mifepristona o RU-486, 57
 Mioma uterino, 38, 77
 Mola hidatídica, 178, 179

N

Necrosis grasa, 125

O

Obtención de sangre fetal, 166
 Osteoporosis, 46
 Ovulación, 16

P

Panhipopituitarismo, 21
 Papiloma, 126
 Parametritis, 251
 Parto instrumental, 240
 Parto postérmino, 244
 Parto pretérmino, 241
 Patología puerperal, 248
 Pelvipertitonitis, 251
 Perfil biofísico, 169
 Periodo de alumbramiento, 234
 Periodo de dilatación, 233
 Periodo expulsivo, 234

Periodo prodromico, 233
 Periodos del parto, 233
 Phylloides, 126
 Pielonefritis aguda, 210
 Placenta, 147
 Placenta succenturiata, 148
 Placenta acreta, 148
 Placenta membranosa, 148
 Placenta no oclusiva, 183
 Placenta oclusiva, 183
 Placenta previa, 183
 Planos de Hodge, 236
 Prevención de defectos congénitos, 167
 Progesterona, 15, 149
 Prolactina, 22
 Prolapso genital, 81, 82
 Prueba de Bonney, 83
 Prueba de oxitocina, 169
 Pseudohermafroditismo, 25

Q

Quimioprevención del cáncer de mama, 134
 Quiste dermoide, 109

R

Radiaciones, 226
 Recién nacido distrófico, 194
 Registro de los movimientos fetales, 168
 Rotura de la bolsa, 233
 Rotura de vasa previa, 185
 Rotura prematura de membranas, 199
 Rotura uterina, 184
 Rubeola, 219, 220, 221

S

Saco vitelino, 146
 Salpingitis, 251
 Sarcoma Botryoides, 94
 Sarcoma uterino, 106
 Screening ecografico, 163
 Sífilis, 63, 220
 Síndrome antifosfolípido, 214
 Síndrome de Asherman, 26
 Síndrome de embolización de un gemelo, 198
 Síndrome de Forbes-Albright, 22
 Síndrome de Greeg, 221
 Síndrome de Hellp, 189
 Síndrome de Kallman, 21
 Síndrome de Rokitansky, 25
 Síndrome de Sheeham, 184
 Síndrome de Turner, 24
 Síndrome del ovario poliquístico, 28
 Síndrome Laurence-Moon-Bield, 21
 Síndrome Prader-Willi, 21

T

Técnicas de diagnóstico prenatal, 165
 Técnicas de reproducción asistida, 40
 Tensión mamaria premenstrual, 124
 Teoría de la ovulación incesante, 107
 Teratogenos, 227
 Teratoma inmaduro, 109
 Teratoma maduro quístico, 109
 Teratoma sólido maduro, 109
 Teratomas, 109
 Test de ACTH, 32
 Test de Bishop, 242
 Test de Hunner, 38
 Test de Insler, 17

Test de Nugent, 32
 Test de progesterona, 32
 Test postcoital, 38
 Tóxicos, 225
 Traslucencia, 163
 Trichomoniasis, 66
 Tuberculosis genital, 69
 Tumor de Brenner, 108
 Tumor de células de Sertoli-Leydig, 110
 Tumor de Krukenberg, 110
 Tumor del estroma ovárico, 109
 Tumor del saco vitelino, 109
 Tumor del seno endodérmico, 109
 Tumor trofoblástico de la gestación, 179
 Tumores benignos, 107
 Tumores border-line, 112
 Tumores de la granulosa-teca, 110
 Tumores de las células germinales, 109
 Tumores de los cordones sexuales-estroma, 110
 Tumores derivados del epitelio celómico, 107
 Tumores endometrioides, 108
 Tumores malignos, 112
 Tumores metastásicos, 110
 Tumores mucinosos, 108
 Tumores ováricos, 106
 Tumores serosos, 107

V

Vacunación, 226
 Vaginosi bacteriana, 65
 Vellosidad terminal, 147
 VIH, 222
 Virilización, 31
 Vitamina A, 226
 Vulvovaginitis, 64