Instituto Guatemalteco de
Seguridad Social

Guía de Práctica Clínica Basada en la Evidencia

Compendio de obstetricia

Elaborado por:
Especialistas en ginecología y
obstetricia y medicina materno fetal

No. 193

Publicación No. 193

Compendio de obstetricia

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de guías de práctica clínica basadas
en la evidencia

Este documento debe citarse como:

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS)
Subgerencia de Prestaciones en Salud
Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia (GPC-BE)
Publicación No. 193
Compendio de obstetricia
Edición 2025; págs. 368
IGSS, Guatemala.

Elaboración aprobada por:
Subgerencia de Prestaciones en Salud-IGSS
Oficio No. 2052 del 21 de noviembre de 2025

Revisión, diseño y diagramación:
Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia;
Subgerencia de Prestaciones en Salud.

IGSS-Guatemala

ISBN: 978-99939-56-19-8

© Derechos reservados –IGSS– 2025

Se autoriza la reproducción parcial o total de este documento por cualquier medio, siempre que su propósito sea para ines docentes y sin inalidad de lucro a todas las instituciones del sector salud, públicas o privadas.

MSc. Edson Javier Rivera Méndez
Gerente

Doctor Francisco Javier Gódinez Jerez
Subgerente de Prestaciones en Salud

Revisores

Dr. Rony Arturo Vásquez Sarazúa
MSc. Ginecología y obstetricia
Director Médico Hospitalario “E”
Hospital de Gineco Obstetricia

Dr. Ludwig Armando Funes López
MSc. Ginecología y obstetricia
Jefe de servicio Médico
Hospital de Gineco Obstetricia

Dr. Luis Fernando Lucero Morales
MSc. Ginecología y obstetricia
Médico Materno Fetal
Jefe de Servicio
Hospital de Gineco Obstetricia

Dra. Jarmila Liska de León
MSc. Ginecología y obstetricia
Médico Materno Fetal
Especialista B
Hospital de Gineco Obstetricia

Dra. Gloria Verónica Ocampo Antillón
MSc. Ginecología y obstetricia
Especialista A
Hospital de Gineco Obstetricia

Comisión de guías de práctica clínica basadas en la evidencia

Dr. Rudy Manuel López y López
Jefe de Departamento Administrativo
Departamento de Medicina Preventiva

Dr. Edgar Campos Reyes
Departamento de Medicina Preventiva
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dra. Erika López Castañeda
Departamento de Medicina Preventiva
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Dra. Ana Cristina Arévalo Díaz
Departamento de Medicina Preventiva
Subgerencia de Prestaciones en Salud

Declaración de conflicto de interés

Se declara que ninguno de los participantes en el desarrollo de esta guía tiene intereses particulares, es decir: económicos, políticos, filosóficos o religiosos que influyan en los conceptos vertidos en la misma.

Uso de inteligencia artificial para generar textos

Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de esta guía, ni para la creación de figuras, gráficas o tablas.

Prólogo

El desarrollo y publicación de guías de práctica clínica, así como del presente compendio, pretenden disminuir la variabilidad de la práctica diaria y ofrecer, tanto a los profesionales de los equipos de atención primaria como a los del nivel especializado, un referente en su práctica clínica con el cual poder compararse.

Para el desarrollo de cada tema se ha contado con el esfuerzo de los profesionales –especialistas y médicos residentes– que a diario realizan una labor tesonera en las diversas unidades de atención médica de esta institución, bajo la coordinación de la Comisión de Guías de Práctica Clínica que pertenece a los proyectos educativos de la Subgerencia de Prestaciones en Salud, con el invaluable apoyo de las autoridades del Instituto.

La inversión de tiempo y recursos es considerable, pues involucra horas de investigación y trabajo, con el fin de plasmar con sencillez y claridad los diversos conceptos y recomendaciones que se dejan disponibles en cada uno de los ejemplares editados.

Este esfuerzo demuestra la filosofía de servicio de esta institución, la cual se fortalece al poner al alcance de los lectores un producto elaborado con esmero y alta calidad científica, que resulta aplicable, práctica y de fácil revisión.

El IGSS tiene el privilegio de poner al alcance de sus profesionales, del personal paramédico y de todos los servicios de apoyo este compendio, con el propósito de colaborar en los procesos de atención a nuestros pacientes, contribuir a la formación académica de nuevas generaciones y apoyar la investigación científica y docente que se desarrolla en el diario vivir de esta institución.

Comisión de guías de práctica clínica, IGSS, Guatemala, 2026

Abreviaturas

AU	Altura uterina
CRL	Longitud cráneo-rabadilla
RCIU	Restricción del crecimiento uterino

Índice

Introducción		7
Objetivos		9
Metodología		11
1.	Control prenatal	13
2.	Alteraciones del crecimiento fetal	31
3.	Pérdida gestacional recurrente	47
4.	Asma y embarazo	63
5.	Trabajo de parto pretérmino	85
6.	Cardiopatía materna y embarazo	105
7.	Enfermedades hematológicas	131
8.	Malnutrición materna	167
9.	Enfermedades Renales y Embarazo	193
10.	Enfermedades tiroideas y embarazo	213
11.	Isoinmunización	231
12.	Pruebas de bienestar fetal	247

13. Inducción del trabajo de parto 261

14. Colestasis intrahepática del embarazo 273

15. Enfermedades inmunológicas 293

16. Manejo de TORCH en el embarazo 315

17. Alteraciones placentarias 331

Introducción

La presente publicación comprende una serie de temas que se exponen de manera resumida, con el propósito de constituirse en una herramienta de consulta rápida y certera, acerca de patologías asociadas a las especialidades relacionadas con el cuidado de la salud femenina; es decir, aquellas que corresponden al sistema reproductor propias de este género.

Asimismo, abordar el cuidado y la prevención de las patologías obstétricas que inciden directa o indirectamente en la salud sexual, reproductiva, obstétrica y neonatal. Con este esfuerzo, esperamos que incida en el bienestar físico, psicológico y social de la mujer y su entorno.

Los temas se desarrollan de manera concisa y puntual, ofreciendo información básica que permite un punto de partida y orientar la continuidad del enfoque diagnóstico, la terapéutica básica y decidir acerca de la referencia a otras instancias dentro del sistema de salud propio del IGSS, aplicable eventualmente, en otros organismos que ofrecen atención médica.

Se aspira a que la lectura y aplicación de esta publicación se traduzca en la buena atención de las pacientes que acuden a las diferentes unidades de atención. Asimismo, motive a los profesionales para participar en publicaciones científicas similares y,

en el futuro, retroalimentar esta información, promoviendo su renovación, ampliación y actualización en futuras ediciones.

Objetivos

General

Proponer pautas de evaluación, diagnóstico, tratamiento y seguimiento para algunas de las patologías más frecuentes asociadas a la especialidad de obstetricia.

Específicos

- Definir brevemente, acerca de las patologías correspondientes a cada especialidad.
- Describir las pautas de diagnóstico.
- Identificar los requerimientos para el tratamiento de cada patología.
- Orientar de manera esquemática acerca de la referencia y contrarreferencia de las pacientes para su seguimiento.
- Facilitar la lectura y estudio para los profesionales en formación, personal paramédico y especialistas.

Metodología

Estrategia de búsqueda: Consulta en materiales electrónicos, así como otras fuentes bibliográficas como revistas médico-científicas, libros de texto, guías de práctica clínica, entre otras.

Población diana: pacientes femeninas que asisten a las diferentes unidades de atención del IGSS.

Usuarios del compendio: Profesionales médicos generales y especialistas, médicos residentes, personal de enfermería, personal paramédico que prestan sus servicios en las diferentes unidades del IGSS y de otras instituciones de salud.

Implicaciones para la práctica: El presente compendio tiene como objetivo establecer recomendaciones de manera resumida, fundamentadas en literatura científica actualizada.

Fechas de elaboración, revisión y año de publicación del presente compendio:

Elaboración: 2024-2025

Revisión: 2025

Publicación: 2026

1. Control prenatal

Ludwig Armando Funes López[1], Ana Marina Hernández Esteban[2], Lily Marlen Álvarez Lemus[3].

Ginecólogo y Obstetra, Jefe de Servicio[1], EPS-EM de Ginecología y Obstetricia[2], Residente I de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

Definición

El control prenatal consiste en intervenciones que ayudan a identificar pacientes con mayor riesgo tanto obstétrico como perinatal, agregan intervenciones ligadas a la prevención de dichos riesgos y también contribuyen a promover conductas saludables durante el embarazo. (Susana & Soothill MD, 2024)

Las consultas prenatales deben ser completas en contenidos de evaluación del estado general de la mujer, de la evolución del embarazo y de los controles e intervenciones requeridos según edad gestacional. (Cisneros, 2015)

La valoración de riesgo gestacional se realiza al inicio de la gestación y de manera continuada durante toda la gestación. En el momento que la gestación cambie a alto o muy alto riesgo se derivará al profesional o a la Unidad correspondiente. (Barcelona C. d., 2018)

Inicio y cantidad de controles prenatales

Los controles deben empezar tan pronto como sea sospechado el embarazo, idealmente antes de las diez semanas, especialmente en pacientes con patologías crónicas, abortos, antecedente de malformaciones del tubo neural. (Susana & Soothill MD, 2024)

La frecuencia recomendada para un embarazo no complicado es:

- Cada 4 semanas durante las primeras 28 semanas
- Cada 2-3 semanas entre la semana 28 a la semana 36
- Semanalmente después de las 36 semanas (Susana & Soothill MD, 2024)

Después de confirmar el embarazo, este deberá categorizarse de acuerdo a los factores de riesgo.

La datación es crucial para el control del embarazo, permite programar intervenciones y el seguimiento del crecimiento fetal. Existen distintos métodos para determinarla de manera adecuada:

La estimación ecográfica antes de las 24 semanas de gestación es deseable en todos los embarazos para descartar anomalías mayores. (L.j., Alfirevic, & Berghella, 2010)

Antes de 5.6 semanas la medición del diámetro sacular medio no debería de asignar edad gestacional.

A partir de las 6 semanas la presencia de CRL es un parámetro confiable (ISUOG, 2013)

- Fecha de última regla confiable
  - Ciclos menstruales regulares
  - Conoce primer día de la última menstruación
  - Uso de métodos planificación familiar hormonales
  - Periodo de lactancia materna
- Fecha probable de parto
  - **Altura uterina:** este es un parámetro subjetivo que puede brindar una edad gestacional aproximada. Se realiza desde sínfisis del pubis hasta el fondo uterino. Sin embargo, hay algunos factores que pueden influir como la obesidad materna, miomas, gestación múltiple, mal posición uterina, entre otras.
    - √ < 20 semanas se correlaciona con la edad gestacional
    - √ 21-24 semanas se suma 4 para la edad gestacional

- √ > 25 semanas se suma 7 para la edad gestacional. (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) Subgerencia de Prestaciones en Salud C. d.-B., 2015)

- Examen físico
  - Signos vitales
    - √ Presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, talla, peso y determinar el índice de masa corporal
  - Tamaño uterino
  - Frecuencia cardiaca fetal con un dispositivo de ultrasonido Doppler portátil a partir de las 12. (Susana & Soothill MD, 2024)
  - Examen ginecológico
    - √ Especuloscopía, permite identificar lesiones cervicales o en paredes vaginales, leucorrea, hemorragia
- Papanicolaou
    - √ Tacto vaginal: permite identificar la posición del útero, el tamaño, evaluar anexos, posición del cérvix, orificios cervicales.

- Laboratorios
  - Grupo y Rh y anticuerpos
    - √ Rh negativo con anticuerpos negativos (Coombs indirecto) no sensibilizada
    - √ Inmunoglobulina a las 28 semanas
    - √ 72 horas posteriores al nacimiento, considerar el Grupo y Rh del bebé. (Guía de Práctica Clínica GPC. Instituto Méxicano del Seguro Social)
  - Hematología
    - √ Anemia en el primer trimestre hemoglobina < 11g/dl
    - √ Anemia en el segundo trimestre hemoglobina < 10.5 g/dl
  - TORCH
  - Glicemia, BUN, Creatinina
  - Orina y cultivo de orina: detectar bacteriuria asintomática
  - Proteínas en orina, puede ser con una tira reactiva, es útil como punto de referencia para pruebas futuras
  - VIH y VDRL
  - Hepatitis B
  - Función tiroidea, TSH y T4 libre se evalúan en base al trimestre

- √ Hipertiroidismo: TSH disminuida y T4 libre alta
- √ Hipotiroidismo: TSH alta y T4 libre disminuida
- √ Hipotiroidismo subclínico: TSH alta y T4 libre normal

- Citología Cervical
- Ultrasonido
- Preparación a la madre, pareja y familia, física y psíquicamente para el parto y nacimiento. (Susana & Soothill MD, 2024)

La evaluación de rutina permite clasificar a las mujeres en alto o bajo riesgo. Si el embarazo es de bajo riesgo, continuará control en el nivel primario, este nivel concentra el 80% de las embarazadas. Si el embarazo es de alto riesgo, debe ser derivada al especialista de alto riesgo o ginecólogo obstetra subespecialista en medicina materno fetal. (Departamento de Obstetricia, 2020)

Segundo trimestre

- Historia clínica
  - Signos de alarma que reporte la paciente: hemorragia, no movimientos fetales, dolor abdominal, cefalea, cambios visuales

- Examen físico
  - Signos vitales
  - Ganancia de peso
  - Frecuencia cardiaca fetal
  - Altura uterina, correlacionar con crecimiento fetal.

- Exámenes
  - Cervicometría, si tiene historia de incompetencia cervical, se puede realizar entre las 16 y 24 semanas una medida < 25mm tiene mayor riesgo de parto prematuro
  - Ultrasonido, 18 y 22 semanas para detectar anomalías fetales
  - Detección de diabetes gestacional, entre las 24 y 28 semanas, Tamizaje de O´Sullivan.
  - Rh negativos, se debe repetir la detección de anticuerpos a las 28 semanas
  - Hematología, importante detectar anemia a principio del tercer trimestre y dar suplementación de ser necesario.
    - √ Hemoglobina 2 trimestre < 10.5 gr/dl
    - √ Hemoglobina 3 trimestre < 11g/dl

Tercer trimestre

- Historia clínica
  - Signos de alarma que reporte la paciente:

- Hemorragia vaginal
- Hidrorrea o flujo vaginal
- Disminución de movimientos fetales
- Dolor abdominal
- Signos y síntomas de trabajo de parto prematuro (por ejemplo, dolor de espalda baja; aumento de la actividad uterina en comparación con los patrones anteriores; aumento de la presión pélvica; fuga vaginal de líquido claro, manchas o sangrado, contracciones).
- Signos y síntomas de preeclampsia: cefalea que no responde a una dosis de acetaminofén, cambios visuales, dolor abdominal epigástrico persistente o del cuadrante superior derecho, hipertensión nueva o exacerbación.

• Examen físico
  - Signos vitales
  - Ganancia de peso
  - Frecuencia cardiaca fetal
  - Altura uterina
  - Presentación fetal
  - Evaluación de genitales externos y tacto vaginal
  - Evaluación de la pelvis

- Exámenes
  - Detección de infecciones de transmisión sexual, las pacientes con mayor riesgo de contraer infección de transmisión sexual se recomienda repetir prueba de
    - √ VIH
    - √ Sífilis
    - √ Chlamydia trachomatis
    - √ Neisseria Gonorrhoeae (Barcelona, 2018)

La evaluación ultrasonográfica tiene objetivos específicos y particulares según el momento en el que se realiza. Siendo cuatro las ecografías con mayor importancia.

1. Ecografía de 7-10 semanas:
   - Confirmación embarazo y vitalidad.
   - Determinación de edad gestacional.
   - Número de embriones
   - Corionicidad en embarazo múltiple
   - Descartar malformaciones uterinas y/o alteraciones anexiales.

2. Ecografía de 11-14 semanas:
   - Screening de riesgo de anomalías cromosómicas y malformaciones fetales.
   - Evaluación de riesgo de patología asociada a placentación defectuosa (doppler arterias uterinas)

- Evaluación de corionicidad en embarazos gemelares.

3. Ecografía de 20-24 semanas:
   - Evaluación de la anatomía fetal.
   - Estimación del crecimiento fetal.
   - Evaluación de la placenta y líquido amniótico.
   - Evaluación del riesgo de parto prematuro cervicometría.
   - Doppler de arterias uterinas como screening de riesgo de preeclampsia y RCIU.

4. Ecografía de 32-34 semanas:
   - Evaluación de placenta y líquido amniótico
   - Medición del crecimiento fetal
   - Revaloración de la anatomía fetal para descartar patología evolutiva y/o de aparición tardía. (Barcelona, 2018)

Pacientes que deberán referirse a la Unidad de Monitoreo Fetal Anteparto (patologías que interfieran con la oxigenación materno-fetal): embarazos prolongados y postérmino, paciente con antecedente de óbito fetal en embarazo previo (referir para inicio de estudios 2 semanas antes de la edad gestacional en la que aconteció el óbito en el embarazo anterior), siempre que la edad gestacional sea mayor de 28 semanas, disminución de movimientos fetales (deberán corroborarse los

mismos con la prueba de Rayburn, antes de referir a la paciente), pacientes con líquido amniótico disminuido, pacientes con patologías crónicas que puedan agravarse o influir en el curso del embarazo (diabéticas, hipertensas, pacientes tiroideas, etc.), embarazos con RCIU o sospechas de RCIU, correlacionar de forma adecuada la edad gestacional con base a un ultrasonido temprano (antes de las 24 semanas), fecha de última regla confiable que guarde relación con la AU y los parámetros clínicos disponibles. (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) Subgerencia de Prestaciones en Salud C. d.-B., 2014)

Las pacientes con embarazo de bajo riesgo deben tener cita en monitoreo fetal a las 38 semanas de gestación y evaluación semanal.

Respecto a la vacuna de TDaP es recomendable vacunar a las embarazadas en el segundo y tercer trimestre del embarazo. La aplicación de la vacuna de toxoide tetánico y diftérico deber ser en intervalos de cada 10 años, para asegurar una protección permanente.

La vacuna contra la influenza está recomendada anualmente para todas las personas mayores de 6 meses en adelante y en todos los grupos de riesgo en los que las embarazadas están incluidas. Se deben considerar otras vacunas según el riesgo individual de la madre, como la vacuna contra la hepatitis B. (Instituto Mexicano de Seguro Social, 2012)

La vacuna contra COVID-19, se puede administrar en cualquier trimestre del embarazo.

Tabla 1. Monitoreo fetal

Factor	Edad gestacional de inicio sugerido	Frecuencia sugerida
Fetal		
Restricción del crecimiento	Al momento del diagnóstico	Una o dos veces a la semana de acuerdo al estadio
Gestación múltiple		
Bicoriónico sin complicaciones	36 0/7 semanas	Semanal
Monocoriónicos-Biamniótico sin complicaciones	32 0/7 semanas	Semanal
Embarazo múltiple con complicaciones maternas o fetales	Al momento del diagnóstico	Individualizar cada caso
Materno		
Hipertensión crónica	32 0/7 semanas	Semanal
Hipertensión gestacional/ preeclampsia	Al momento diagnóstico	Dos veces a la semana
Diabetes gestacional o pregestacional	32 0/7 semanas	Dos veces a la semana
Enfermedad renal	32 0/7 semanas	Una o dos veces a la semana
Trastornos tiroideos	Individualizar	Individualizar

Factor	Edad gestacional de inicio sugerido	Frecuencia sugerida
Antecedente de óbito	32 semanas o individualizar	Una o dos veces a la semana
Colestasis	Al diagnóstico	Una o dos veces a la semana
Polihidramnios	32 a 34 semanas	Una o dos veces a la semana
Prolongado	40 semanas	Una o dos veces a la semana

Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Resolución por cesárea

La cesárea electiva deberá programarse a partir de las 38 a 39 semanas para disminuir el riesgo de morbilidad.

Indicaciones

En términos generales se pueden deber a los siguientes aspectos:

1. Obstáculos en el canal de parto:
    a. Estrechez pélvica
    b. Situaciones o presentaciones fetales anómalas
    c. Tumores pélvicos y/o vaginales
    d. Estenosis del cérvix
    e. Distocia de dilatación cervical

2. Factores que hacen peligrosa la vía baja (parto vaginal):
    a. Placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta normoinserta
    b. Canal vaginal contaminado
    c. Fístulas entero o vesicovaginales
    d. Cáncer invasivo de cuello uterino
    e. Antecedente de miomectomía, reparación quirúrgica de cistorectocele o vaginoplastias
3. Extracción fetal urgente:
    a. Sufrimiento fetal
    b. Procidencia del cordón umbilical
4. Terminación rápida del parto por causa materna:
    a. Eclampsia y complicaciones de la preeclampsia
    b. Muerte materna
    c. Cardiópata descompensada
    d. Inminencia de rotura uterina
5. Distocia de la contracción uterina y otras causas.

(Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) Subgerencia de Prestaciones en Salud C. d.-B., 2013)

Referencias bibliográficas

Barcelona, C. d. (2018). PROTOCOLO: CONTROL GESTACIONAL EN GESTACIONES DE BAJO Y MEDIO RIESGO. *CLINIC BARCELONA HOSPITAL UNIVERSITARI*, 1.

BARCELONA, H. C.-H.-U. (2018). CONTROL GESTACIONAL EN GESTACIONES DE BAJO Y MEDIO RIESGO. *Protocolo Medicina Materno Fetal.* Barcelona, España.

Cisneros, M. (Febrero de 2015). Determinantes Sociales de la Salud Relacionados al Control Prenatal Inadecuado en Mujeres Derechohabientes Adscritas a la UMF 9 y 15. *TESIS Universidad Nacional Autonoma de México*. México, México.

Departamento de Obstetricia, P. U. (2020). *Obstetricia Pautas de Manejo.* Santiago de Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile, 2020.

Guía de Práctica Clínica GPC. Instituto Méxicano del Seguro Social, D. d. (s.f.). Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Aloinmunicación Materno-Fetal. *Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Aloinmunicación Materno-Fetal. página 8*. México.

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) Subgerencia de Prestaciones en Salud, C. d.-B. (2013). Compendio de Técnica Quírurgica Ginecoobstétricia. *Compendio de Técnica*

Quirúrgica Ginecoobstétricia. Guatemala, Guatemala.

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) Subgerencia de Prestaciones en Salud, C. d.-B. (2014). GPC-BE No.64 “Monitoreo Fetal Anteparto Basado en Evidecia”. Guatemala, Guatemala.

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) Subgerencia de Prestaciones en Salud, C. d.-B. (2015). GPC-BE 18 “Control Prenatal de Bajo Riesgo”. Guatemala, Guatemala.

Instituto Mexicano de Seguro Social, D. d.-5.-1. (2012). Vacunación en el Embarazo. *Guía de Referencia Rápida, Vacunación en el Embarazo. GPC, IMSS-580-12.*

ISUOG. (2013). Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. *Guias Practicas: realización de la Exploración ecográfica del primer trimestre.* Publihed by Johg Wiley & Sons, Ltd.

L.j., S., Alfirevic, V., & Berghella, C. (2010). ISUOG. *Guías Prácticas para la realización de la exploración ecografica fetal de rutina en el segundo trimestre.* Published by John Wiley y Sons, Ltd.

Susana, A. P., & Soothill MD, P. (2024). Control Prenatal. *REV. MED. CLIN. CONDES*, 880-886.

Universitario, C. B. (2018). Protocolo CONTROL GESTACIONAL EN GESTACIONES DE BAJO Y MEDIO RIESGO. *Centro de Medicina Fetal • Neonatal de Barcelona.* Barcelona, España.

2. Alteraciones del crecimiento fetal

MSc. Dr. Ludwig Armando Funes López[1], Andrea Asunción Hernández Ruiz[2], Amilcar Giovany Sosa Suruy[3],

Ginecólogo y Obstetra, Jefe de Servicio Médico[1], Residente IV de Ginecología y Obstetricia[2], Residente III de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco Obstetricia.

Crecimiento fetal

El crecimiento es un proceso complejo, dinámico que comienza desde la concepción. Se divide comúnmente en tres estadios.

1. El primero ocurre desde el primer trimestre hasta la semana 20. Caracterizado por el periodo de organogénesis, la ganancia de peso promedio es de 5g/día.

2. El segundo comprende de la semana 20-28 con una ganancia promedio de 15-20g/día.

3. El tercero ocurre desde la semana 28 hasta el nacimiento. Es el periodo de mayor ganancia ponderal, con un promedio de 30-35g/día.

Este proceso complejo está determinado por una amplia gama de factores que incluyen el potencial genético de crecimiento, salud y nutrición materna, perfusión y función placentaria, condición fetal y factores ambientales. Cambios en cualquiera de estos factores resultan en alteraciones en el crecimiento fetal. (Hans, 2016)

La evaluación del crecimiento fetal es uno de los principales objetivos de la atención prenatal ya que un deterioro de este conlleva un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal y con complicaciones a largo plazo. (Pianigiani EC, 2020)

Clasificación de las alteraciones del crecimiento fetal

Pequeño para Edad Gestacional (PEG)

La OMS (Organización Mundial de la Salud) lo define como un recién nacido a término con peso al nacer menor a 2500g. Usualmente se define como un peso fetal estimado (PFE) por debajo del 10° percentil y mayor del 3° percentil para edad gestacional con un estudio Doppler dentro de la normalidad, sin asociación a infecciones intra útero. (Johnston, 2007)

Restricción del crecimiento fetal (RCF)

Esta alteración se define como la presencia de un PFE menor al 3° percentil o la presencia de peso fetal inferior al 10° percentil para edad gestacional con alteración Doppler fetal y/o materno. (Hans, 2016).

Grande para Edad Gestacional (GEG)

Se define como peso al nacer igual o mayor a 4000g, comúnmente denominado “macrosómico”. En ultrasonido se define como PFE por arriba del 90° percentil para edad gestacional.

Factores de riesgo

Factores de riesgo para restricción de crecimiento intrauterino: (Melamed et al, 2017)

Factores de riesgo maternos

- Edad materna avanzada
- Anemia grave, hemoglobinopatías
- Bajo peso

Condiciones médicas

- Hipertensión arterial
- Enfermedad renal crónica
- Inmunológicas: lupus eritematoso sistémico, síndromes antifosfolípidos.
- Diabetes pregestacional

Historia obstétrica

- Embarazo anterior con RCF o preeclampsia.

Factores de riesgo para macrosomía fetal

- Índice de masa corporal preconcepcional > 30
- Aumento excesivo de peso durante el embarazo
- Hipertrigliceridemia
- Diabetes gestacional. (Nguyen & Ouzounian, 2021)

Diagnóstico

Clínico

Se debe realizar medición de altura uterina en cada cita prenatal y desde las 26 semanas, si la altura es menor del percentil 10 para edad gestacional y no se dispone de un peso fetal dos semanas previas se requiere una estimación del peso fetal.

Ultrasonográfico

Ecografía fetal

La estimación ecográfica del peso fetal requiere tres pasos:

1. Correcta asignación de un feto a su edad gestacional.

   La determinación de la edad gestacional se debe realizar a través de ultrasonido de primer trimestre, fecha de última regla confiable, fetometría promedio en segundo trimestre o

diámetro transcerebeloso en tercer trimestre de no contar con otro parámetro.

2. La estimación del peso a través de las biometrías fetales.

   Se recomienda la fórmula Hadlock que utiliza la medición de perímetro cefálico, circunferencia abdominal y la longitud del fémur. Tiene un error estimado de +/– 15% del peso real.

3. Cálculo del percentil de crecimiento

   Posterior a estimar el peso fetal y conociendo la edad gestacional se calcula el percentil de crecimiento según guías estandarizadas.

Doppler de vasos maternos y fetales

Doppler de Arteria Uterina

Una arteria uterina anormal se define como un índice de pulsatibilidad (IP) mayor del 95 percentil, que se correlaciona con alta resistencia en el flujo sanguíneo materno que irriga la placenta. (Hans, 2016)

Doppler de Vasos Fetales

Incluye el estudio de la arteria umbilical, arteria cerebral media y el ductus venoso. El Doppler arterial evalúa la función placentaria y la distribución de flujos fetales; mientras que el Doppler venoso

proporciona información sobre la función cardiaca fetal. (Hans, 2016)

Clasificación

Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCF)

Se ha sugerido que debe clasificarse de manera amplia, según la edad gestacional en el momento del diagnóstico, de inicio temprano <32 semanas y de inicio tardío >32 semanas. La importancia de esta clasificación entre estos dos fenotipos es el seguimiento por las complicaciones y hallazgos en el Doppler.

Además, el RCF se puede clasificar, según hallazgos del peso fetal por percentiles y Doppler de vasos fetales, se clasifica de la siguiente forma:

RCF Estadio I: con alguno de los siguientes criterios:

- PFE (peso fetal estimado) debajo del percentil 3
- Índice cerebro-placentario < percentil 5.
- Índice arterial cerebral media < percentil 5.
- IP medio de las arterial uterinas > percentil 95.

RCF Estadio II: PFE < del percentil 10 más alguno de los siguientes criterios:

- Flujo diastólico ausente en la arteria umbilical en más del 50% de los ciclos de asa libre y en dos ocasiones > de 12 horas.

RCF Estadio III: PFE < del percentil 10 más alguno de los siguientes criterios:

- Flujo diastólico reverso en la arteria umbilical en más del 50% de los ciclos de asa libre en ambas arterias y en dos ocasiones separadas de 6 a 12 horas.

- IP del ductus venoso > percentil 95 o flujo diastólico ausente o pulsaciones venosas de manera dícrota y persistente en dos ocasiones separadas > 6-12 horas.

RCF Estadio IV: PFE < del percentil 10 más alguno de los siguientes criterios:

- Flujo diastólico reverso en el ductus venoso.

- Variabilidad del registro cardiotocográfica patológico computarizado a corto plazo en 1 hora.
  - √ <2.6 ms entre las 26-28.6 semanas
  - √ <3 ms a partir de las 29 semanas

En ausencia de Registro cardiotocográfico (RCTG) computarizado se define como una variabilidad menor a 5 latidos por minuto en una hora de registro.

- Registro cardiotocográfico con patrón desaceleratorio: > o = 2 desaceleraciones espontáneas cada 10 minutos durante 30 minutos. (Figueras F., et al., 2019)

Macrosomía

En países industrializados el uso de ultrasonido ha reemplazado ampliamente el diagnóstico clínico de macrosomía. Un estudio en curso ha mostrado que la medición de la circunferencia abdominal detecta pesos grandes y pequeños de una mejor manera que el examen físico rutinario basado en la medición de la altura uterina. (Bamberg, Hinkson, & Henrich, 2013)

La estimación ecográfica del peso fetal requiere 3 pasos: (Masoller N., et al. 2024).

- Una correcta asignación de la edad gestacional del feto.
- La estimación del peso fetal a partir de las biometrías fetales. Se calculará el PFE según el algoritmo que incluye DBP, PC, CA y LF (Hadlock F.P. et al, 1985). La circunferencia abdominal (CA) es el parámetro más importante para predecir el riesgo de macrosomía, ya que es el que tiene más impacto en la estimación del peso fetal estimado.
- Estimación del percentil de peso ajustado por edad gestacional, PFE, sexo fetal y número de fetos.

El valor predictivo positivo de la ecografía para la predicción del peso al nacer aumenta a medida que nos acercamos a la fecha de parto. Por este motivo, una ecografía realizada a principios del tercer

trimestre tiene bajo valor predictivo positivo sobre el peso al nacer. Se recomienda realizar ecografía con estimación del peso fetal entre las 35.0 semanas y 36.6 semanas.

Seguimiento

Restricción del Crecimiento Fetal

a. Seguimiento Doppler (Figueras F., et al., 2019)
   - o PEG: cada 2-3 semanas
   - o RCF estadio I: cada 1-2 semanas
   - o RCF estadio II: cada 2-4 días
   - o RCF estadio III: cada 24-48 horas
   - o RCF estadio IV: cada 12 a 48 horas

Macrosomía

No existe un algoritmo estandarizado para realizar un seguimiento prenatal de la macrosomía fetal. Dado que el peso fetal estimado es poco predictivo, es sensato realizar exámenes ecográficos periódicos.

El crecimiento fetal solo puede representarse mediante mediciones seriadas a lo largo del embarazo. En particular, se debe tener cuidado si el feto se sale de su percentil de crecimiento individual.

Se recomienda además que transcurran al menos 2 semanas entre las mediciones de ultrasonido y, si es posible, el mismo ecografista debe realizar el examen.

Los fetos macrosómicos con pesos al nacer entre 4.500 y 4.999 gramos exhibieron una tasa significativamente mayor de muerte intrauterina. (Araujo Júnior, Peixoto, Zamarian, Elito Júnior, & Tonni, 2017)

Complicaciones

Restricción del crecimiento fetal (Melamed et al., 2021)

a) Prenatales
   - Muerte fetal
   - Preeclampsia
   - Parto prematuro
   - Desprendimiento placentario

b) Neonatales
   - Mortalidad y morbilidad neonatal (enterocolitis necrotizante, hemorragia intraventricular, hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipotermia, síndrome de dificultad respiratoria)

c) Infancia
   - Trastornos del neurodesarrollo.
   - Metabólicas/cardiovasculares: obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus.

Macrosomía (Masoller N, Balcell J, Cahuana M, 2022)

Las complicaciones de los fetos grandes para la edad gestacional se pueden resumir en:

a) **Maternas:** parto instrumentado, cesárea, lesiones perineales, hemorragia posparto y ruptura uterina.

b) **Fetales:** La distocia de hombros es la principal complicación, entre otras, lesión del plexo braquial y fractura de clavícula.

c) **Neonatales:** hipoglicemia, policitemia, hiperbilirrubinemia, asfixia perinatal, mayor frecuencia de ingresos y estancia más prolongada en Unidad de Cuidados Intensivos y mortalidad neonatal.

d) **Infancia:** obesidad, intolerancia a la glucosa, síndrome metabólico, remodelación cardíaca.

Prevención

Restricción del crecimiento fetal

La predicción temprana es importante ya que pueden beneficiarse de intervenciones preventivas y un control prenatal más estrecho.

Marcadores ultrasonográficos

El aumento de la resistencia de la arteria uterina refleja una falla en la invasión de citotrofoblastos extravellosos y la transformación de las arterias

espirales y se asocia con el desarrollo de preeclampsia y restricción de crecimiento fetal debido a una mala perfusión vascular materna de la placenta. (Melamed et al., 2021)

Prevención de restricción del crecimiento fetal

Modificaciones en el estilo de vida

Lo ideal es que las mujeres tengan una visita preconcepcional para modificar factores de riesgo como el índice de masa corporal y un adecuado control de comorbilidades médicas como hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares.

El aumento insuficiente de peso gestacional se asocia RCF. Por lo que se recomienda las siguientes pautas de aumento de peso según el índice de masa corporal (IMC):

- Bajo peso (IMC <18,5): aumento de peso gestacional total de 12,5 a 18 kg.
- Peso normal (IMC 18.5-24.9): aumento de 11,5 a 16 kg
- Sobrepeso (IMC 25-19): 7 a 11,5 kg.
- Obesidad (IMC > 30): de 5 a 9 kg.

El consumo de sustancias como alcohol, tabaco y drogas ilícitas se asocia a un bajo peso al nacer,

aumento de mortalidad y morbilidad perinatal. Por lo que se recomiendan intervenciones para el abandono del hábito de fumar, ya que es beneficioso dejarlo en cualquier momento de la gestación.

Por la seguridad de la aspirina, la superposición de los factores de riesgo y la patogénesis de la preeclampsia y la RCF, es razonable recomendar aspirina a mujeres con alto riesgo de RCF. La mayoría de las directrices internacionales recomiendan entre 100 y 150 mg de aspirina para prevenir la RCF en mujeres con alto riesgo.

Prevención de la Macrosomía

Se recomendará a todas las gestantes una dieta equilibrada, actividad física regular y se realizará una correcta anamnesis con el objetivo de: (Masoller N, Balcells J, Cahuana M. 2022)

- Detectar precozmente los factores de riesgo.
- En pacientes diabéticas, conseguir un control glicémico óptimo.
- En caso de obesidad, disminución de peso pregestacional.
- En pacientes con peso normal: evitar un excesivo aumento de peso durante la gestación.

Referencias bibliográficas

Araujo Júnior, E., Peixoto, A. B., Zamarian, A. C. P., Elito Júnior, J., & Tonni, G. (2017). Macrosomia. Best Practice and Research: Clinical Obstetrics and Gynaecology, 38, 83–96. https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2016.08.003

Bamberg, C., Hinkson, L., & Henrich, W. (2013). Prenatal detection and consequences of fetal macrosomia. Fetal Diagnosis and Therapy, 33(3), 143–148. https://doi.org/10.1159/000341813

Figueras F, Gómez L, Eixarch E, Paules C, Mazarico, Pérez M, Gratacós E. (2019). Protocolo Defectos del Crecimiento Fetal. Protocolos Medicina Maternofetal, 1(1), 1–10

Hadlock F.P., Harrist R.B., Sharman R.S., Deter R.L., Park S.K. (1985) Estimation of fetal weight with the use of head, body and femur measurements– a prospective study. Am J Obstet Gynecol. 1985 Feb 1; 151 (3): 333-7. doi: 10.1016/0002-9378(85)90298-4.

Hans, S. (2016). Fetal Growth Disorders. Self-Assessment and Review: Obstetrics, 417–417. https://doi.org/10.5005/jp/books/12857_31

Johnston, L. B. (2007). Abnormal fetal growth. Growth Disorders, Second Edition, 48(2), 127–131. https://doi.org/10.1016/j.ogc.2021.02.002

Masoller N, Balcells J, Cahuana M. (2024). Protocolo: Macrosomía. Protocols Medicina Maternofetal Hospital Clínic– Hospital Sant Joan De Déu– Universitat De Barcelona, 10. Retrieved from https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/09/Macrosomia-160924.pdf

Melamed, N., Baschat, A., Yinon, Y., Athanasiadis, A., Mecacci, F., Figueras, F., … Hod, M. (2021). FIGO (international Federation of Gynecology and obstetrics) initiative on fetal growth: best practice advice for screening, diagnosis, and management of fetal growth restriction. International Journal of Gynecology and Obstetrics, 152(S1), 3–57. https://doi.org/10.1002/ijgo.13522

Nguyen, M. T., & Ouzounian, J. G. (2021). Evaluation and Management of Fetal Macrosomia. Obstetrics and Gynecology Clinics of North America, 48(2), 387–399. https://doi.org/10.1016/j.ogc.2021.02.008

Pianigiani EC, (2020). Guías prácticas ISUOG: diagnóstico y manejo del feto pequeño para la edad gestacional y restricción del crecimiento fetal. Comité de Estándares Clínicos. John Wiley & Sons Ltd. ISUOG GUIDELINES.

Valenti, E. A., Avila, N., Amenabar, S., Zanuttini, E., & Crespo, H. (2017). RCIU (Restricción del Crecimiento intrauterino). Federación Argentina

de Sociedades de Ginecología y Obstetricia Actualización, 9. Retrieved from http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Actualizacion_consenso_RCIU_FASGO_2017.pdf

3. Pérdida gestacional recurrente

Ludwig Armando Funes López[1] **Andrea Michelle Lowey Medina**[2] **Joselyn Aymé Hernández Golón**[3]

Ginecólogo y Obstetra Jefe de Servicio[1] EPS-ME de ginecología y obstetricia[3] Residente III de ginecología y obstetricia. Hospital de Gineco Obstetricia

Pérdida gestacional recurrente según la Sociedad Americana de Medicina de la Reproducción y la Sociedad Europea de la Reproducción Humana y Embriología la han definido como aquellas pacientes que han presentado dos o más abortos ocurridos en el primer trimestre.

Existen distintos factores asociados a las pérdidas gestacionales recurrentes. La determinación de estos factores dependerá de una historia clínica dirigida a los antecedentes familiares y patológicos que guíen a la sospecha de causas autoinmunes, malformaciones y antecedentes de exposiciones a químicos potencialmente dañinos, así como los hallazgos en el examen físico como hirsutismo, galactorrea, hiperprolactinemia y evaluación de los órganos pélvicos; hallazgos séricos específicos a cada uno de los factores y otros estudios de laboratorio que orientarán al clínico a un adecuado abordaje diagnóstico-terapéutico. (Alfredo German, Cecilia, Huidobro, & Fernandez, 2014)

Entre los factores asociados a las pérdidas recurrentes se encuentran: idiopáticos (40-50%), anatómicos (15-20%), inmunológicos (15-20%), endócrino (8-12%), trombofilias (5-8%) y genéticos (2.5-8%). Los cuales se describen a continuación: (AL., 2020)

- **Factores inmunológicos:** entre los factores inmunológicos asociados se encuentran una mayor actividad de las células natural killers en el endometrio, que producen un desequilibrio de la actividad de las Th-1/Th-2 a favor de las Th1 que producen al fracaso de la implantación y pérdida del embarazo. Los anticuerpos que suelen asociarse con pérdidas gestacionales son: anticuerpos antifosfolipídicos, anticoagulante lúpico, anticuerpos antiesperma, anticuerpos antitiroideos, anticuerpos antinucleares, anticuerpos músculo liso y anticuerpos antiovario (H., 2024). Los mecanismos generales asociados a las pérdidas recurrentes modifican la capacidad de invasión del trofoblasto a las arterias espirales y la tolerancia de estas al trofoblasto.

- **Factores Genéticos:** se subdividen en embrionarios y en cromosómicos; en el caso de los factores embrionarios la aneuploidía embrionaria es la causa más común asociada hasta en un 90%. En general las pérdidas ocurren durante el desarrollo embrionario y representan

un fenómeno fisiológico el cual impide el proceso a la viabilidad de malformaciones estructurales graves o aberraciones cromosómicas incompatibles con la vida. Los errores cromosómicos más frecuentes son: trisomía, poliploidías y monosomías. (Díaz Yamal I, 2015-2017)

- **Factores anatómicos:** se subdividen entre causas congénitas y adquiridas. Entre las causas congénitas las que mayor se asocian a pérdidas gestacionales recurrentes en el primer trimestre es el útero septado (44.3%), el útero bicorne (36%) y el útero arcuato (25.7%). El gold standard para el diagnóstico de anomalías uterinas es la histeroscopia bajo visión laparoscópica, siendo complementaria la resonancia magnética. Ante la sospecha se podría realizar la histeroscopia considerando que es un procedimiento invasivo diagnóstico y terapéutico. Los factores adquiridos más frecuentes incluyen: miomas, pólipos, insuficiencia ístmico-cervical y síndrome de Asherman. Con las alteraciones adquiridas la posibilidad de un hijo vivo es del 28%, incidencia de aborto 80% y parto pretérmino 12-33%. El método diagnóstico para este subgrupo es la histeroscopia que tiene la ventaja de ser terapéutica. (Díaz Yamal I, 2015-2017)

- **Factores infecciosos:** se atribuye a la producción de especies reactivas del oxígeno, metabolitos intermedios tóxicos, citocinas y agentes proinflamatorios, cuando la infección se propaga a los tejidos fetales pueden provocar pérdida o malformaciones fetales y si existe infección endometrial crónica puede afectarse el proceso de implantación. (M., 2018)

  Entre los agentes infecciosos causales, se encuentran: Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Toxoplasma gondii, Treponema pallidium, Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Streptocpccus agalactiae y Listeria monocytogenes. Los virus de rubéola, herpes simple, citomegalovirus y virus Coxsackie se relacionan con pérdidas espontáneas, pero no recurrentes del embarazo. El diagnóstico será sérico a través de PCR según sea el patógeno asociado. Por consiguiente el tratamiento se establecerá según sea el caso, como antibióticos en infecciones de los patógenos bacterianos. (Lorenzo F., 2018)

- **Factores endocrinos:** entre las principales causas endocrinas asociadas se encuentran síndrome de ovario poliquístico, deficiencia del cuerpo lúteo, diabetes mellitus, disfunciones tiroideas, hipovitaminosis e hiperprolactinemia. (AL., 2020)

El síndrome de ovario poliquístico tiene un 40% de riesgo de presentar aborto en comparación con la población general que representan únicamente 15% de riesgo. Para su diagnóstico se utilizan los criterios de Rotterdam, los cuales abarcan síntomas clínicos como estudios séricos. (Ver guía Síndrome de Ovario Poliquístico No. 131).

La deficiencia de la fase lútea (DFL) es una alteración en la que los ovarios no producen suficiente progesterona después de la ovulación. Esto puede dificultar el embarazo. La progesterona es la hormona que domina el ciclo menstrual. En la práctica clínica, se utilizan concentraciones de progesterona superiores a 25 nmol/L (7,7 ng/mL) para confirmar la ovulación. En un ciclo natural monitorizado detalladamente, la progesterona media a mitad de la fase lútea fue de 41,3 ± 3,2 nmol/L (13,0 ± 1,0 ng/mL).

Las mujeres con pérdidas gestacionales recurrentes pueden presentar concentraciones subóptimas de progesterona en la fase lútea media o una duración más corta de la fase lútea.(Fraser HM, 1986). La progesterona inadecuada en el embarazo temprano aumentaría el riesgo de aborto espontáneo y la suplementación con progesterona mitigaría este riesgo. (Díaz Yamal I, 2015-2017)

Es posible que la acción de la progesterona sea subóptima en presencia de concentraciones normales de progesterona, ya que se ha informado que la decidualización puede ser anormal, con asincronía endometrial, en mujeres con abortos espontáneos recurrentes, lo que sugiere una resistencia endometrial a la progesterona. (Timeva T., 2014)

Diferentes estudios entre estos PRISM y PROMISE no encontraron beneficio al suministrar suplemento de progesterona en las primeras 12 semanas de embarazo en población general; sin embargo, sí evidenciaron beneficio al suministrarla en mujeres con antecedente de 6 o más abortos; o con el antecedente de 1 o más abortos que presente sangrado en primer trimestre. (AL., 2020)

La diabetes mellitus es la patología con mayor riesgo de pérdida recurrente, secundaria a la resistencia de la insulina ya que incrementa la concentración circulante de testosterona y de homocisteínemia; las cuales interfieren con el flujo sanguíneo endometrial y la integridad vascular resultando en un mayor estrés oxidativo.

Las mujeres embarazadas con hipotiroidismo tienen un riesgo de dos a cuatro veces mayor de aborto, en algunos casos asociados con la presencia de anticuerpos antitiroideos. En 2006, LeBeau y Mandel llevaron a cabo un estudio para examinar las complicaciones en el embarazo

en mujeres con niveles de TSH elevados. Los hallazgos indicaron que las mujeres que presentan hipotiroidismo durante el embarazo tienen 3,8% de riesgo de aborto tardío en comparación con 0,9% de riesgo en mujeres con función tiroidea normal. Igualmente, en este estudio se encontró que 6 de cada 100 abortos tardíos pueden ser atribuidos a una deficiencia tiroidea durante el embarazo. (Vivas, Cárdenas, Cardozo, Carvajal-Caniales, & Cifuentes, 2009)

La deficiencia de vit D puede afectar a más del 50% de las embarazadas. Esta tiene un papel importante al inicio del embarazo, ya que regula la transcripción de genes responsables de la implantación, invasión del trofoblasto y angiogénesis. Por medio de su acción inmunomoduladora, también modifica la relación de las citocinas Th2/Th1. Varios hallazgos indican la relación entre la deficiencia de vit D, aparición de complicaciones del embarazo y trastornos del desarrollo fetal. (Mejia-Montilla, y otros, 2021)

La hiperprolactinemia se asocia a pérdidas gestacionales como consecuencia de la función en la implantación y placentación. Sin embargo, solo se debe estudiar a aquellas pacientes sintomáticas con galactorrea o alteraciones menstruales utilizando niveles de prolactina y descartando la presencia de prolactinoma. (Dimitriadis E., 2020)

- **Factor trombofilia:** es la patología con mayor predisposición a trombosis e hipercoagulabilidad. Este grupo de enfermedades se subdivide en trombofilias congénitas y adquiridas. (Dimitriadis E., 2020)

  Congénitas: Alteración o polimorfismo en cualquier gen que codifica para un factor de la coagulación o para proteínas que intervienen en la inhibición de la coagulación o en el sistema fibrinolítico. Incluyen a las que disminuyen su función como: deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S y las que aumentan su función: resistencia a la proteína C activada (factor V Leiden), factor II (mutación G20210A de la protrombina) y la mutación MTHFR del gen C677T e hiperhomocisteinemia. La mutación del factor V de Leiden constituye 50 a 60% de las causas de trombofilia hereditaria. (Gutiérrez-Castañeda & Font-López, 2017)

Las trombofilias congénitas más frecuentes están asociadas a mutaciones del factor V de Leiden, protrombina, metiltetrahidrofolato reductasa, antitrombina III (AT-III), proteína C (PC) y proteína S (PS); también se incluyen las disfibrinogemias y la homocisteinuria. Entre las trombofilias adquiridas se encuentra el síndrome de anticuerpos antifosfolípido, resistencia a la proteína C activada e hiperhomocisteinemia.

El diagnóstico de la trombofilia adquirida es a través de la determinación seriada de anticuerpo lúpico o anticardiolipina, y se confirma con dos resultados positivos con 12 semanas de diferencia.

En el diagnóstico de la trombofilia congénita se puede realizar una determinación de los niveles de la proteína C y S, Factor V de Leiden y niveles de antitrombina.

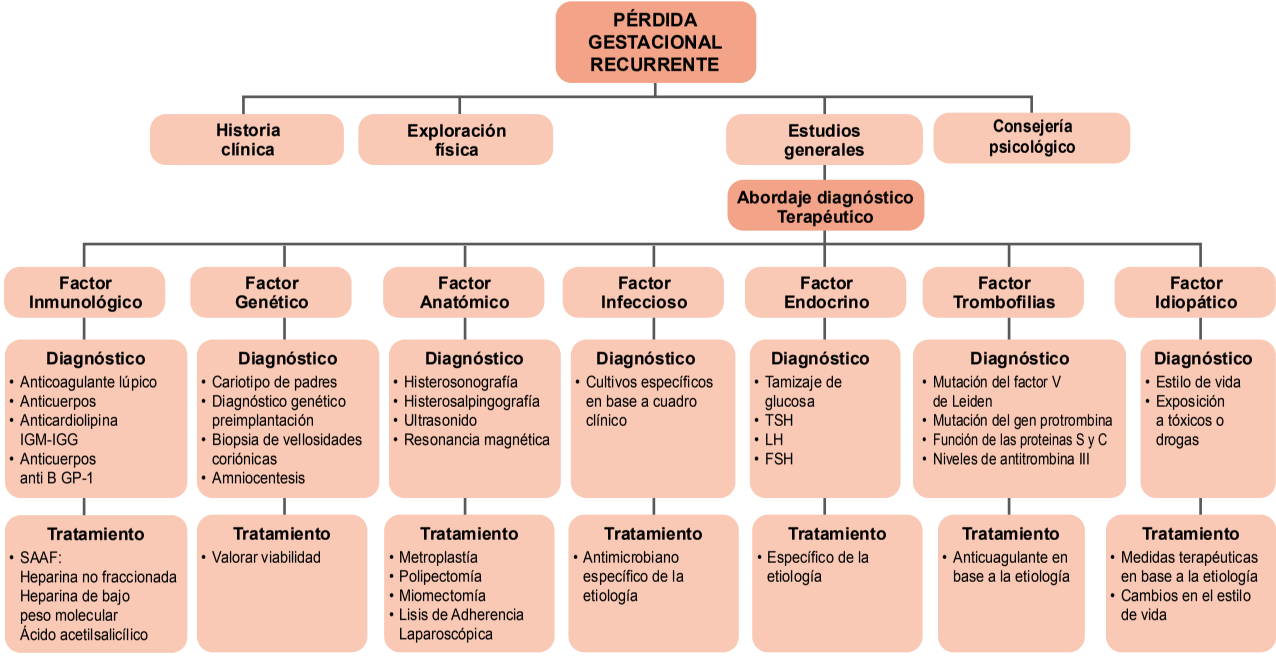
El tratamiento incluye anticoagulantes con base en la etiología y ácido acetilsalicílico en dosis terapéutica. El tratamiento del síndrome antifosfolipídico incluye heparina (no fraccionada y de bajo peso molecular), Warfarina (categoría D, en embarazo), las vitaminas B6, B12 y el ácido fólico/metilfolato, también son buena opción en pacientes con hiperhomocisteína por deficiencia dietética o alteraciones genéticas.

- **Factores idiopáticos:** aproximadamente en el 50% de los casos no se logra determinar la causa de las pérdidas gestacionales, sin embargo, estas pacientes tendrán un mejor pronóstico, incluso sin necesidad de intervención farmacológica. Entre el 35-85% de las pacientes logran un embarazo exitoso en embarazos posteriores. Existen dos modelos que explican estos pronósticos favorables: el modelo tipo I explica al aborto recurrente que ocurre por azar sin alguna

comorbilidad. El modelo tipo II describe el aborto recurrente secundario a patologías no fácilmente identificables o atribuibles a factores ambientales o estilo de vida. (Rai, 2006)

La pérdida gestacional recurrente representa una difícil experiencia para la paciente y un reto diagnóstico y terapéutico para el médico tratante. Se debe de iniciar una evaluación exhaustiva en las parejas que presentan dos o tres pérdidas consecutivas que incluyan los factores individualizados asociados a cada paciente según su estilo de vida, edad y sospecha de alguna patología específica, para brindar un tratamiento oportuno; no se debe olvidar el apoyo psicológico en estas parejas y siempre ser claro y explícito con la información brindada. (Ford, 2009)

Figura 1. Abordaje diagnóstico y tratamiento de la pérdida gestacional recurrente



Nota: Tomado (H., 2024). Elaborado por grupo de desarrollo.

Referencias bibliográficas

Alfredo Germain, A., Cecilia Fabres, V., Cristián Huidobro, A., & Emilio Fernández, O. (2014). Aborto recurrente. Aproximación diagnóstica para un complejo síndrome reproductivo. *Revista médica Clínica* Las Condes, 25(6), 898–907. doi:10.1016/s0716-8640(14)70637-6

Ávila Darcia S., Gutiérrez Gómez J. ABORTO RECURRENTE. Retrieved October 25, 2023, from Scielo.sa.cr https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v34n1/2215-5287-mlcr-34-01-226.pdf

Castro Ghaddar AL. Estudio y tratamiento de las pérdidas gestacionales recurrentes. Retrieved junio 2020, from Umh.es website: http://dspace.umh.es/bitstream/11000/8022/1/MEMORIA%20TFG%20ANA%20LUCIA%20CASTRO%20GHADDAR.pdf

Coutifaris C, M. E. (2004). La datación histológica del tejido de biopsia endometrial cronometrada no está relacionada con el estado de fertilidad. *Fertility and Sterility,* 1264 – 1272.

Dimitriadis E, Menkhorst E, Saito S, Kutteh WH, & Brosens JJ. (2020). Recurrent pregnancy loss. Nature Reviews. Disease Primers, 6(1), 1-19. doi:10.1038/s41572-020-00228-z

Díaz Yamal I, Celis A, Epifanio R, Campos J, Pommer R. Pérdida gestational recurrente. FLASOG 2015-2017. https://flasog.org/wpcontent/uploads/2022/03/Medicina_Reproductiva_FLASOG.pdf

Ford HB, & Schust DJ. (2009). Recurrent pregnancy loss: Etiology, diagnosis, and therapy. *Reviews in Obstetrics and Gynecology*, *2*(2), 76.

Franco, J. F. C. (2018). Pérdida gestacional recurrente. *Memorias Curso de Actualización en Ginecología y Obstetricia*, 90–98. Retrieved from https://revistas.udea.edu.co/index.php/ginecologia_y_obstetricia/article/view/346817

Fraser HM, A. M. (1986). Effects of an LH-releasing hormone antagonist on the secretion of LH, FSH, prolactin and ovarian steroids at different stages of the luteal phase in the stumptailed macaque. *Journal of Endocrinology, 111*, 83-90. doi:10.1677/joe.0.1110083

Gutiérrez-Castañeda, M., & Font-López, K. (2017). Trombofilias y embarazo: incidencia, factores e riesgo y resultados perinatales. *Ginecología y Obstetricia de México*, 676-684.

Ha,M.-S.,–Sánez,M.,–Madrigal,M.,Correspondencia, H., Aristóteles, M., E Hernández-Arroyo, M.-S., … Pérdida, M.-M. D. (n.d.). Pérdida recurrente del embarazo: Retrieved October 25, 2023,

from Medigraphic.com website: https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2016/gom168h.pdf

Jiménez Jiménez M. (2018, June 29). Guía de la European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE): Pérdida gestacional recurrente. Retrieved October 25, 2023, from Medscape website: https://espanol.medscape.com/verarticulo/5902886?form=fpf

Lorenzo, F, Serpa I, Aguilera, J, Fodere R, Gogorza S, Leguizamon G. Hereditarias, T. Consenso: Aborto Recurrente FASGO 2018. https://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Fasgo_2018_Aborto_Recurrente.pdf

Mejia-Montilla, J., Reyna-Villasmil, E., Albán-Andrare, M., Meza-Lozada, M., Cevallos-Rodríguez, M., & Manzano-Solís, A. (2021). Suplementación de vitamina D en embarazos y en mujeres con patologías ginecológicas. *Rev Obstet Ginecol Venez*, 377-389.

Miechi H. Algoritmo de estudio y tratamiento del: aborto recurrente. [Diapositivas de PowerPoint]. Curso de postgrado en salud reproductiva. Centro Rosarino de estudios perinatales. Rosario 2024 website: https://www.gfmer.ch/Educacion_medica_Es/Pdf/ABORTO-CREP.pdf

Petracchi, F. (n.d.). Aborto espontáneo y recurrente. Retrieved October 25, 2023, from Edu.ar website: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/147961/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Rai, R., & Regan, L. (2006). Recurrent miscarriage. Lancet, 368(9535), 601–611. doi:10.1016/s0140-6736(06)69204-0

(N.d.). Retrieved October 25, 2023, from Medicinafetalbarcelona.org website: https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/obstetricia/perdida-gestacional-primer-trimestre.pdf

Timeva T, S. A. (2014). Fallo recurrente de implantación: el papel del endometrio. *Journal of Reproduction and Infertility*, 173-183.

Vivas, C., Cárdenas, J., Cardozo, S., Carvajal-Caniales, K., & Cifuentes, J. (2009). Hipotirioidismo y riesgo de aborto. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología 60(2)*, 179-187.

4. Asma y embarazo

Ludwig Armando Funes López[1], Jorge Fernando Aguirre García[2], Candy Jessica Nohelia Boj Tacatic[3].

Ginecólogo y Obstetra, Jefe de Servicio[1], Ginecólogo y Obstetra[2], Residente III de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

Definición

El asma es una enfermedad respiratoria heterogénea, ocasionada por inflamación crónica de las vías respiratorias. Está caracterizada por síntomas que varían en tiempo e intensidad que van desde sibilancias, tos, opresión en el pecho y dificultad respiratoria, hasta por limitación variable de flujo de aire espiratorio. (Global Iniciative for Asthma, 2023)

Epidemiología

El asma es considerada la enfermedad pulmonar más común en el embarazo. Se ha estimado que afecta del 8.4 y 8.8% de mujeres embarazadas en Estados Unidos. Es, además, una patología mal controlada pues solo la mitad de las mujeres que toman medicamentos antes del embarazo los continúan.

Aproximadamente un tercio de las mujeres embarazadas sufren exacerbación del asma, generalmente en el segundo trimestre. Los factores

de riesgo para exacerbaciones del asma durante el embarazo son:

- Asma grave
- Multiparidad
- Etnia afroamericana
- Depresión y ansiedad
- Tabaquismo
- Edad > 35 años
- Obesidad

Cambios adaptativos del embarazo

Los cambios mecánicos derivados del crecimiento uterino y los efectos hormonales directos e indirectos son los principales desencadenantes de una remisión o exacerbación del asma durante el embarazo.

Entre los cambios mecánicos durante el embarazo se encuentran:

- Elevación del diafragma 4 a 5 cm.
- Incremento del ángulo subcostal
- Incremento de los diámetros antero-posterior y transverso del tórax. (Wang, 2020).

Secundario a los cambios descritos previamente, se evidencia en la mujer embarazada una disminución del volumen pulmonar total de 5% y una reducción de la capacidad residual funcional de 20% (Bobrowski R., 2010).

La progesterona potencia la sensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono, a la vez que el estrógeno aumenta la sensibilidad de los receptores progestágenos en dicho centro. Esto ocurre sin un cambio significativo en la frecuencia respiratoria, la capacidad vital, la capacidad pulmonar total, la resistencia pulmonar ni la capacidad de difusión (Annamraju H, Mackillop L, 2017).

La capacidad vital forzada, el volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV_1) y la tasa de flujo espiratorio máximo no sufren cambios significativos durante el embarazo (Bobrowski R, 2010). Por tanto, la espirometría es de utilidad para identificar disnea en embarazos sanos y reflejar los cambios en las enfermedades respiratorias.

Al considerarse el asma una enfermedad inmunológica crónica, se debe describir que el estradiol incrementa la inmunidad innata materna e inmunidad adaptativa mediada por células o humoral. La progesterona, por otro lado, inhibe la respuesta inmune materna y permite un balance adecuado entre la respuesta de CD4+ Th1 y Th2, ya que un desequilibrio con predominancia de respuesta Th1 se considera un mecanismo importante en el asma inducido por hormonas en la paciente embarazada.

Efectos del asma en el embarazo

El Colegio Americano de Alergia, Asma e Inmunología refiere que cerca de un tercio de mujeres experimentan síntomas y que el resultado perinatal suele ser favorable con el control óptimo de la patología. Sin embargo, se describe que los efectos del asma en el embarazo pueden resumirse así:

- Exacerbación durantre las semanas 24 a 36 de embarazo.
- Aumento de la presión arterial
- Abortos espontáneos
- Anemia
- Depresión
- Parto pretérmino
- Bajo peso al nacer
- Muerte materna
- Óbito fetal.

Diagnóstico

Como es sabido, alrededor de dos tercios de mujeres embarazadas pueden manifesar dificultad respiratoria o sensación de opresión torácica, debiendo ser cuidadosos en el diagnóstico basado únicamente en estos síntomas.

No obstante, el asma es una condición capaz de diagnosticarse de forma clínica ya que se menciona que las manifestaciones clínicas son similares en

pacientes embarazadas y no embarazadas. Así, se puede afirmar que el diagnóstico inicial de asma se basa en la identificación de múltiples síntomas respiratorios y una limitación del flujo de aire espiratorio (Global Iniciative for Asthma, 2023).

Un patrón asmático característico puede incluir:

- Sibilancias
- Disnea
- Sensación de opresión torácica.
- Tos
- Síntomas empeoran durante la noche o temprano por la mañana.
- Síntomas varían en frecuencia e intensidad.
- Síntomas son exacerbados por infecciones virales, ejercicio, cambios de clima, risa o irritantes ambientales.

La evaluación espirométrica del asma en las pacientes embarazadas es similar a las no embarazadas, considerando que la $FEV_{1,}$ la CVF, FEV_1/FVC y flujo espiratorio máximo permanecen sin cambios significativos durante el embarazo.

Así, la limitación variable del flujo espiratorio puede confirmarse mediante:

- Test de reversibilidad mediante el uso de un broncodilatador.

- Aumento de la función pulmonar después de 4 semanas de tratamiento
- Test de ejercicio positivo
- Test de provocación bronquial positivo (no recomendado en embarazo)
- FEV_1, FEV_1/FVC reducida
  (Global Iniciative for Asthma, 2023)

Por último, los estudios imagenológicos no son utilizados de rutina para el diagnóstico de asma, pero se consideran de utilidad para investigar la asociación de comorbilidades o alternativas etiológicas en adultos con manifestaciones inespecíficas o con mal control de la enfermedad.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del asma son:

- Prevención de exacerbaciones agudas.
- Control continuo del asma (Global Iniciative for Asthma 2023)

Existe una preocupación sobre el uso de medicamentos para el asma durante el embarazo, sin embargo, se debe aclarar a las pacientes que el beneficio de tratar el asma supera cualquier riesgo identificado asociado a medicamentos y que la suspensión de ellos es un factor de riesgo significativo para exacerbaciones graves del asma.

De hecho, para evitar el riesgo de hipoxia fetal, es importante tratar agresivamente las exacerbaciones durante el embarazo con agonistas beta$_2$-adrenérgicos de acción corta (SABA), oxígeno y administración temprana de corticoesteroides sistémicos que no crucen la barrera placentaria. Se debe dar lugar a la terapia no farmacológica y considerar con un enfoque gradual la terapia farmacología (Bravo, 2023).

Tratamiento no farmacológico

Como base de esta terapia se encuentra la educación a pacientes, con el propósito de minimizar los factores desencadenantes: mascotas, aerosoles, vapores, cambio climático, las drogas, los deportes, tabaquismo y evitar alérgenos. Asimismo, mejorar el cumplimiento, estandarizar el medicamento, dominar las técnicas de inhalación correctas, logrando así el autocontrol de la enfermedad. (Wang, 2020)

Además, detección y abordaje de comorbilidades como rinitis, obesidad, tabaquismo, apnea obstructiva del sueño, presencia de reflujo, gastroesofágico y aumento brusco de peso, pues el aumento de más de 5 kilos incrementa el riesgo de exacerbación.

Se recomienda evaluar control del asma en cada visita prenatal y considerar la vacunación

contra influenza y COVID-19 para prevención de comorbilidades (FASGO, 2022).

Tratamiento farmacológico

Los objetivos a largo plazo del manejo del asma son alcanzar un buen control de los síntomas y minimizar los futuros riesgos de mortalidad relacionados al asma, exacerbaciones, limitaciones de flujo aéreo persistente y efectos adversos del tratamiento (Global Iniciative for Asthma, 2023).

El uso de **corticoesteroides inhalados (IC), beta$_2$-agonistas, montelukast** o **teofilinas** no se asocia con un aumento de la incidencia de anormalidades fetales.

- **Agonistas beta$_2$-adrenérgicos de acción corta (SABA).** Los broncodilatadores beta-2-adrenérgicos selectivos de acción corta (SABA) son utilizados para el control rápido de los síntomas del asma y se consideran seguros durante el embarazo. Su uso frecuente también es considerado un marcador de mal control y exacerbaciones frecuentes (Weinberger, 2019). Se acepta el uso del Salbutamol (Códig IGSS 507), 2 a 4 “puff” inhalado cada 4 a 6 horas según sea necesario.

  Las dosis altas (200-228 mcg) pueden causar efectos colaterales como taquicardia, hiperglucemia, hipocalcemia, y temblor

materno y neonatal; no obstante, sus beneficios son mayores a las reacciones infrecuentes (IGSS, 2020).

- **Agonistas beta$_2$-adrenérgicos de acción larga (LABA).** Se describe la seguridad del salmeterol (No disponible IGSS) y el formoterol (Código IGSS 509), aunque la evidencia en humanos es limitada. La continuación de un LABA durante el embarazo es razonable si se ha necesitado (en conjunto con un corticoesteroide inhalado) para lograr el control del asma pregestacional. (Weinberger, 2019).

- **Corticoesteroides inhalados (CI).** Bajas dosis diarias de CI ha sido sugerido en pacientes con sintomas que ocurren menos de dos veces al mes, para reducir el riesgo de exacerbaciones. Budesonida (Código IGSS 2044) se encuentra disponible y se considera de elección para el control antiinflamatorio recomendado. Ver anexo I.

- **Agentes anticolinérgicos.** Se mencionan el ipatropio y tiotropio, no son de uso primario en la terapia para el asma. Se considera que el ipatropio inhalado (Código LBM IGSS 10585) en dosis de 2-3 “puff” cada 6 horas, el más utilizado de esta categoría, es seguro durante el embarazo. Su mecanismo se relaciona con

la inhibición de la contracción muscarínica del músculo liso bronquial y reducción de la secreción mucosa.

- **Corticoesteroides sistémicos.** Estos se han utilizado de forma extensa durante el embarazo para tratar las exacerbaciones del asma y rara vez para el control del asma grave. Debe sopesarse los riesgos materno-fetales del asma grave al riesgo potencial de los glucocorticoides sistémicos: malformaciones congénitas, preeclampsia, diabetes gestacional, bajo peso al nacer e insuficiencia suprarrenal neonatal. (Global Initiative for Asthma, 2023)

  Para las exacerbaciones agudas, es de uso razonable la metilprednisolona (Código IGSS 1995) es de 40 a 120 mg de inicio, y continuar con 60 a 89 mg/día en 3 a 4 dosis de mantenimiento (Código IGSS, 2020).

- **Modificadores de leucotrienos.** Existen dos tipos: antagonistas del receptor de leucotrienos (LTRA) (zafirlukast y montelukast) y un inhibidor de la 5-lipoxigenasa (Zileuton). Se sugiere el uso de los antagonistas del receptor de leucotrienos, reservados para la terapia adicional a los glucocorticoides inhalados, especialmente en pacientes que han tenido

una buena respuesta a estos medicamentos previo al embarazo.

- **Metilxantinas.** Es limitado el uso de teofilina (Código IGSS 508) y aminofilina debido al riesgo de alteraciones del metabolismo durante el embarazo y la posibilidad de taquicardia e irritabilidad fetal durante el parto. El uso de metilxantinas se ha asociado con restricción de crecimiento intrauterino a dosis de 200mg dia. No aumenta el riesgo de anomalías fetales.

  Las metilxaninas que se unen a la albúmina y el aclaramiento hepático se alteran durante el embarazo, lo que requiere una evaluación cuidadosa de los niveles séricos (5-12 mcg/ml) y ajustes de las dosis durante el embarazo. Se considera como una terapia alternativa dosis de 10 mg/kg/día para pacientes con asma leve persistente y como coadyuvante en los episodios de asma moderada y severa persistente durante el embarazo (IGSS 2020), pero sigue siendo menos eficaz que los CI.

  Global Initiative for Asthma (GINA) recomienda el tratamiento por pasos para adultos y embarazada. Ver anexo II

Control del asma

El control del asma implica dos dominios: control de los síntomas y futuro riesgo de resultados adversos. De este último, la función pulmonar es una parte importante de los riesgos futuros, la cual puede ser medida al comienzo del tratamiento, después de 3 y 6 meses y posteriormente de forma periódica para el control de riesgos concomitantes.

Evaluación de la severidad del asma

El concepto más adaptado en diferentes guías considera que la severidad del asma debe ser reevaluada de forma retrospectiva desde qué tan difícil de tratar es el asma del paciente. Esto es un reflejo del nivel de tratamiento requerido para el control de los síntomas y exacerbaciones del paciente (Global Iniciative for Asthma, 2023). Se clasifica de la siguiente manera:

- ***Asma leve.*** Definido como asma bien controlado con tratamiento de baja intensidad, como, corticoesteroides inhalados de baja dosis a demanda solo o asociado con agonistas beta de corta duración a demanda.
- ***Asma moderada.*** Definido como bien controlado con los pasos 3 o 4 del tratamiento, son bajas o medianas dosis de CI-LABA en cualquier ronda de tratamiento.

- ***Asma severa*.** Se define como el asma que persiste descontrolada a pesar del tratamiento optimizado con altas dosis de IC-LABA, o que requiere altas dosis de IC-LABA para prevenir el descontrol.

Cuidados periparto

- Inducción y conducción del trabajo de parto.

  √ La *Oxitocina* (Código IGSS 303) se considera el fármaco de elección para la inducción y conducción del trabajo de parto, así como para el control de la hemorragia posparto (SE, 2019) (IGSS, 2020)

  √ La *Prostaglandina E2* (Dinoprostonas Código IGSS 1009) se considera un análogo seguro si se requiere maduración cervical por una puntuación BISHOP desfavorable, debido a sus efectos broncodilatadores. Considerar la monitorización clínica y oximétrica periódica de la paciente para garantizar la adecuada oxigenación al feto (SE, 2019) (IGSS, 2020)

- Hemorragia posparto.

  √ Ante una hemorragia posparto, el agente terapéutico de elección es la Oxitocina (Código IGSS 303).

- √ Se sugiere evitar el uso de Metilergonovina (Código IGSS 1001) debido al riesgo de vasoespasmo.

- √ La Carbetocina (Código 2046) debe usarse con precaución, ya que puede desencadenar episodios de bronco-espasmo, disnea y dolor torácico. (IGSS, 2020)

- √ EL uso de misoprostol (Código IGSS 2019) no está contraindicado en pacientes asmáticas.

- Consideraciones en anestesia.

  - √ Debe evitarse el uso de Morfina y Meperidina debido al riesgo de liberación de histamina, principalmente a nivel cutáneo. No obstante, los episodios de broncoconstricción aguda son poco comunes.

  - √ La analgesia de conducción en la paciente asmática tiene mayor seguridad a través de la anestesia epidural, ya que reduce el consumo de oxígeno y la ventilación por minuto en las primeras dos etapas del trabajo de parto, proporcionando, además, una anestesia adecuada de

requerirse un parto por cesárea (SE, 2019)

√ Los anestésicos halogenados pueden tener un efecto broncodilatador si se requiriera anestesia general.

Las exacerbaciones durante el trabajo de parto son poco comunes, pero la broncoconstricción puede ser inducida por hiperventilación durante el parto y debe manejarse mediante SABA. Si se usan altas dosis de SABA, especialmente en partos pretérminos, debe medirse los niveles de glucosa en el recién nacido durante las primeras 24 horas de vida.

Complicaciones

El asma controlada se asocia a riesgos insignificantes durante el embarazo. Sin embargo, una enfermedad grave mal controlada tiene altas probabilidades de complicaciones severas durante la gestación, como:

- Recién nacido con bajo peso al nacer
- Prematurez
- Mortalidad perinatal
- Preeclampsia
- Hipertensión arterial

- Hemorragia uterina

Tabla 2. Dosis diarias equivalente de los corticoesteroides inhalados solos (mcg/día)

	Dosis baja	Dosis media	Dosis alta
Beclometasona	200-500	500-1000	>1000
Budesonida	200-400	400-800	>800
Fluticasona	10-250	250-500	>500

Nota: Tomado de (Global Iniciative for Asthma, 2023).

Resumen de tratamiento por pasos

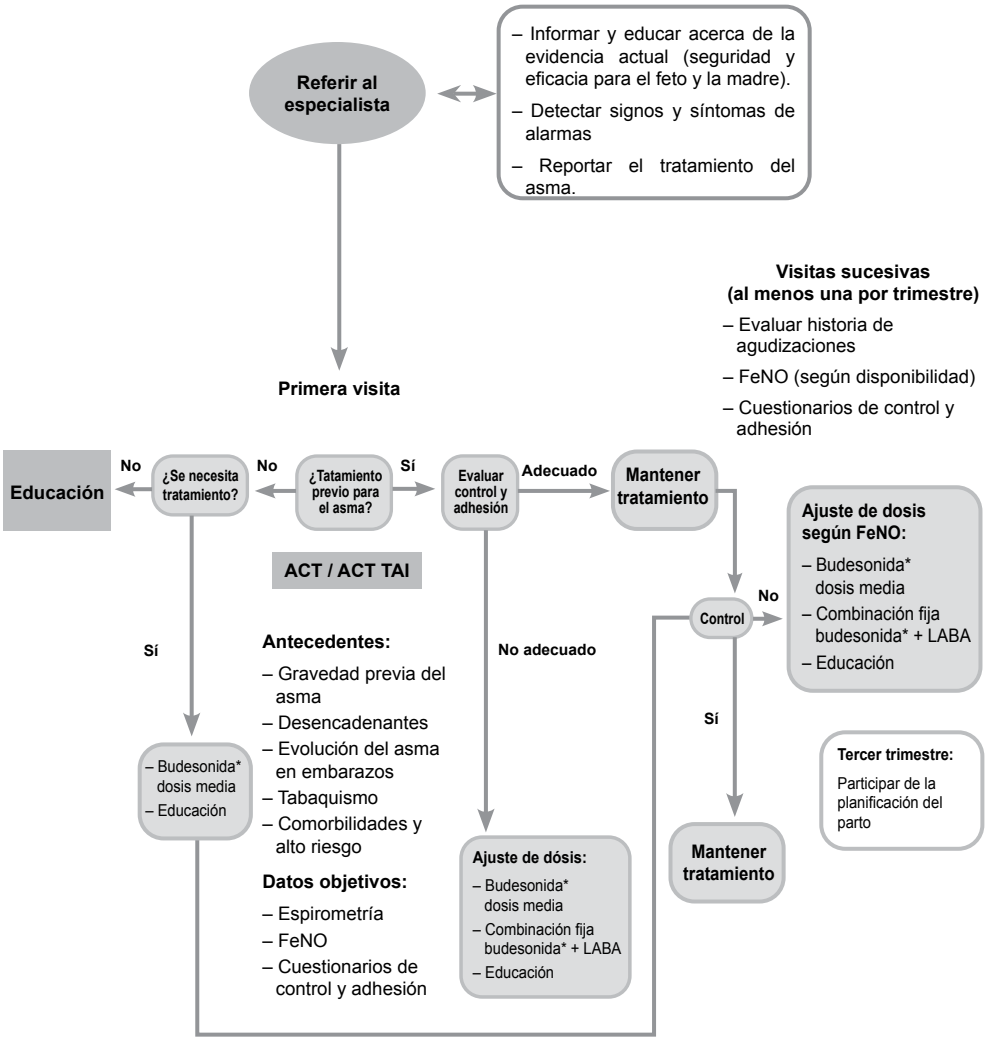
Paso	Descripción		
Paso 1-2	Bajas dosis de mantenimiento corticoides inhalados (CI) o LTRA		
Paso 3	Media o alta dosis de CI	Baja dosis de CI-Formoterol	Baja dosis de mantenimiento de CI-LABA
Paso 4	Alta dosis de IC MÁS segundo controlador	Media dosis de IC-Formoterol	Moderada o alta dosis de mantenimiento de CI-LABA
Paso 5	Alta dosis de IC-LABA MÁS otro agente controlador		Alta dosis de IC-LABA MÁS corticoesteroide oral (CO)

Nota: Tomado de Global Iniciative for Asthma (2023).

Paso	Medicamento	Dosificación (mcg)	Dosis
Paso 1-2	Budesonida-Formoterol	200/6	1 inhalación cuando sea necesario.
Paso 3			1 inhalación una o dos veces al día más 1 inhalación cuando sea necesario.
Paso 4 Paso 5			2 inhalaciones dos veces al día más1 inhalación cuando sea necesario.

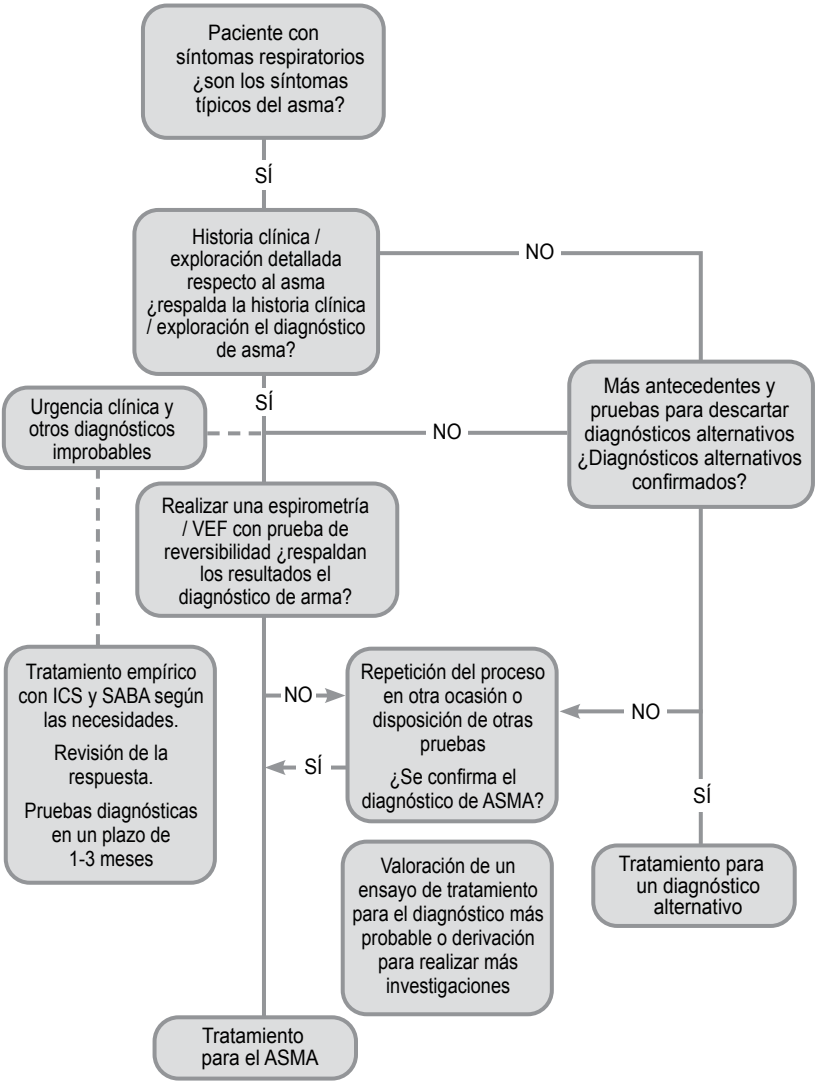
Nota: Tomado de (Global Iniciative for Asthma, 2023).

Algoritmo 1. Manejo del asma en el embarazo



Nota: Tomado de (Sala Marín, A., Martínez Moragón, E., 2017).

Algoritmo 2. Diagnóstico de asma en la práctica clínica



Nota: Tomado de (Global Iniciative for Asthma, 2023)

Referencias bibliográficas

American Lung Asociation. (2020). Asthma and Pregnancy.

Annamraju H. Mackillop L. (2017). Respiratory disease in pregnancy, *Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine.* 2017;27(4):105-111. doi: 10.1016/j.ogrm.2017.01.011.

Bobrowski R. A. (2010). Pulmonary physiology in pregnancy. *Clinical obstetrics and gynecology*, *53*(2), 285-300. https://doi.org/10.1097/GRF.0b013e3181e04776

Bravo-Solarte, D. C., Garcia-Guaqueta, D. P., & Chiarella, S. E. (2023). Asthma in pregnancy. *Allergy and asthma proceedings*, *44*(1), 24-34. https://doi.org/10.2500/aap.2023.44.220077

Carvalho-Pinto, R. M., Cançado, J. E. D., Caetano, L. S. B., Machado, A. S., Blanco, D. C., Garcia, G. F., Figueiredo, R. G., & Bartholo, T. P. (2023). Asthma and pregnancy. *Revista da Associacao Medica Brasileira (1992)*, *69*(suppl 1), e2023S123. https://doi.org/10.1590/1806-9282.2023S123

FASGO (2022) ASMA Y EMBARAZO CONSENSO FASGO 2022. Recuperado el 10 de octubre de 2023, de https://ginasthma.org/wp-content/

uploads/2023/07/GINA-2023-Full-report-23_07_06-WMS.pdf

Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, (2023). Update July 2023. https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2023/07/GINA-2023-Full-report-23_07_06-WMS.pdf

IGSS. (2020). Asma y embarazo. Guía de práctica clínica basada en la evidencia, GPC-BE, 35.

Sala Marín, A. y Martínez Moragón, E (2017). Asma en el embarazo. Revista de asma; 2(3):167-174

Steven G. Gabbe, M., & al, e. (2017). Respiratory disease in pregnancy. En Obstetrics normal and problem pregnancies (págs. 837-847). Filadelfia: Elsevier

Weinberger SE, (abril de 2019). UpToDate. Obtenido de https://www.uptodate.com/contents/asthma-and-pregnancy-beyond-the-basics

Wang, H., Li, N., & Huang, H. (2020). Asthma in Pregnancy: Pathophysiology, Diagnosis, Whole-Course Management, and Medication Safety. *Canadian respiratory journal*, *2020*, 9046842. https://doi.org/10.1155/2020/9046842

5. Trabajo de parto pretérmino

Lilian del Carmen Medina Méndez[1], Astrid Analy Cerón Alonzo[2], Edgar Oswaldo Caal Cárdenas[3]

Ginecóloga y Obstetra, Médico Especialista A[1], Ginecóloga y Obstetra[2], Residente III de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

Definición

Amenaza de trabajo de parto pretérmino: cuadro clínico caracterizado por la presencia de contracciones uterinas regulares con membranas amnióticas íntegras con modificaciones del cérvix, que se produce entre las 22.0 y 36.6 semanas de gestación.

Trabajo de parto pretérmino: cuadro clínico caracterizado por la presencia de contracciones uterinas regulares con membranas amnióticas íntegras asociadas a modificaciones progresivas del cérvix con dilatación cervical mayor o igual a 2 cm y/o borramiento mayor o igual al 80% que se produce entre las 22.0 y 36.6 semanas de gestación (Fuchs IB, Henrich W, Osthues K, Dudenhausen JW., 2004).

Parto pretérmino: es el parto que se produce antes de las 37.0 semanas de gestación (Organización Mundial de la Salud, 2023).

Según su etiología puede ser:

- **Espontáneo:** representa el 31-45% de los partos pretérmino. El 15% de las pacientes tiene antecedente de trabajo de parto pretérmino, mientras que el 85% son primigestas o han tenido embarazos a término.
- **Iatrogénico:** inducido por indicación médica secundaria a patología materna o fetal. Entre las condiciones que lo favorecen se encuentran:
    - Preeclampsia severa
    - Colestasis intrahepática
    - Rotura prematura de membranas ovulares no prolongada.
    - Placenta previa sangrante
    - Restricción del crecimiento intrauterino
    - Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. (Huertas Tachino, 2018)

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo para parto pretérmino se encuentran

- Historia de parto pretérmino previo.
- Antecedente de aborto del segundo trimestre de gestación.

- Sobredistensión uterina (embarazo múltiple y polihidramnios, macrosomía).
- Alteraciones vasculares.
- Cirugía cervical como conización.
- Anomalía uterina congénita.
- Antecedente de legrado uterino.
- Tabaquismo.
- Bajo peso materno pregestacional (IMC < 19.8 kg/m2)
- Período intergenésico corto.
- Raza afroamericana y afrocaribeña.
- Estrés materno.
- Infección intraamniótica.
- Infecciones extrauterinas.
- Edad <18 y >40 años.
- Enfermedades sistémicas graves.
- Hemorragia en el segundo trimestre.
- Trauma abdominal.
- Control prenatal inadecuado.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Vaginosis bacteriana.
- Miomas mayores a 2 cm.
- Dispositivo intrauterino presente durante el embarazo. (Pretérmino, 2020)

Causas

El trabajo de parto pretérmino se considera que es de causa multifactorial, sin embargo, entre las principales destacan las siguientes:

- Infección intrauterina: Es la causa conocida más frecuente de trabajo de parto pretérmino en edades gestacionales tempranas (<32 semanas). Los microorganismos comúnmente detectados son *Ureoplasma, Fusobacterium y Mycoplasma*.
- Insuficiencia uteroplacentaria: en su forma severa conduce a necrosis decidual y hemorragia, que desencadena un proceso inflamatorio y se asocia al inicio de trabajo de parto.
- Distensión uterina excesiva: aumenta la actividad contráctil uterina, secreción de prostaglandinas, expresión de conexinas y la concentración de receptores de oxitocina en el miometrio.
- Insuficiencia cervical: se manifiesta durante el segundo trimestre de gestación secundaria a un trastorno congénito, procedimiento quirúrgico y/o lesión traumática cervical.
- Trastorno endocrino: alteración en la concentración hormonal como los estrógenos, progesterona, cortisol y sulfato de dehidroepiandrosterona. (Huertas Tachino, 2018)

Atención prenatal

En el parto pretérmino espontáneo se han desarrollado diferentes herramientas de predicción que combinan la historia clínica con factores de riesgo maternos, ecográficos (longitud cervical) y bioquímicos (fibronectina fetal) con una buena capacidad predictiva. (Pretérmino, 2020)

La evaluación de la longitud cervical en el segundo trimestre ha demostrado que logra identificar a las pacientes en riesgo de parto pretérmino. (JM, Crane; Hutchens, D., 2008)

Existen distintos modelos de predicción que utilizan marcadores ecográficos y bioquímicos, sin embargo, no hay evidencia que su rendimiento sea adecuado para la detección de todos los casos de trabajo de parto pretérmino. (Main et al, 1987)

Signos y síntomas

Se presentan previo al inicio del diagnóstico de trabajo de parto pretérmino

- Dolor tipo cólico
- Contracciones irregulares moderadas
- Lumbalgia
- Sensación de presión en pelvis o vagina
- Expulsión del tapón mucoso que puede ser transparente, rosado o ligeramente hemorrágico.

- Hemorragia vaginal escasa. (Lockwood CJ. Preterm Labor: Clinical findings, 2024)

Estudio de imágenes

La realización de cervicometría entre las 18.0 a 24.6 semanas de gestación se ha utilizado como método de cribado para identificar a las pacientes en riesgo de parto pretérmino.

En embarazos únicos, se considerará un cérvix corto cuando este sea ≤ 25 mm antes de las 27.6 semanas, ≤ 20 mm entre las 28.0 y 31.6 semanas y ≤ 15 mm más allá de las 32.0 semanas. En embarazos gemelares, el punto de corte para definir el cérvix corto será ≤ 25 mm antes de las 24.0 semanas; ≤ 20 mm entre las 24.0 y 27.6 semanas y ≤ 10 mm a partir de las 28.0 semanas. (Pretérmino, 2020)

Tabla 3. Puntos de longitud cervical ecográfica según edad gestacional y tipo de gestación

Puntos de corte de longitud cervical ecográfica según edad gestacional y tipo de gestación		
Edad gestacional	**Embarazo único**	**Embarazo múltiple**
≤24.0 semanas	≤25 mm	≤25 mm
24.0-27.6	≤25 mm	≤20 mm
28.0-31.6	≤20 mm	≤10 mm
≥32.0	≤15 mm	≤10 mm

Nota: Tomado de (Pretérmino, 2020)

- ***Funnelling***

La embudización del cuello uterino o funneling, definida como la protrusión de las membranas amnióticas en el canal cervical, es considerada por algunos autores como un factor de riesgo adicional de parto pretérmino, aunque no se ha demostrado que sea un factor independiente. La longitud cervical es el método de elección para el cribado ecográfico del parto pretérmino.

- ***Sludge***

El "lodo" o sludge en el líquido amniótico se define por la presencia ultrasonográfica de agregados ecogénicos densos de materia particulada en la proximidad del orificio cervical interno o dentro del funnelling.

El sludge es un factor de riesgo independiente para el parto pretérmino, la rotura prematura de membranas pretérmino y la corioamnionitis histológica en gestantes asintomáticas. El hallazgo de sludge y cérvix corto se asocia a un mayor riesgo de parto <28 semanas y <32 semanas que el cérvix corto aislado. (Pretérmino, 2020)

Laboratorios

- ***Fibronectina Fetal***

El hallazgo de una concentración de fibronectina fetal mayor a 50 ng/ml más allá de las 22.0 semanas de gestación se asocia a parto pretérmino (Pretérmino, 2020)

- Cultivo rectovaginal de Estreptococo del grupo B
- Urocultivo: la bacteriuria asintomática y la pielonefritis aumentan el riesgo de parto prematuro.
- Test de enfermedades de transmisión sexual como clamidia, gonorrea y sífilis. (Lockwood CJ. Preterm Labor: Clinical findings, 2024)

Diagnóstico

Presencia de contracciones uterinas ≥6 en 60 minutos con membranas amnióticas íntegras asociadas a modificaciones progresivas del cérvix con dilatación cervical mayor o igual a 2 cm y/o cervicometría por ultrasonido transvaginal < 20 mm o de 20 a 30 mm con hallazgo de fibronectina fetal positiva entre las 22.0 y 36.6 semanas de gestación. (Fuchs IB, Henrich W, Osthues K, Dudenhausen JW., 2004)

- Es importante diferenciar las características de las contracciones que conllevan a un trabajo de parto prematuro a diferencia de las contracciones de Braxton Hicks, las cuales son un hallazgo normal en el embarazo (Lockwood CJ. Preterm Labor: Clinical findings, 2024)

Tratamiento

Los tocolíticos no reducen el riesgo de parto pretérmino, pero retrasan el parto durante al menos 48 horas con el objetivo de administrar corticoides, sulfato de magnesio y referir a la gestante a un centro terciario con disponibilidad de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales-UCIN, según edad gestacional (Andrea, Toso Pérez Carla, 2015) (Clinic Barcelona Hospital Universitat. (BARCELONA, 2022)

La intervención más beneficiosa para mejorar los resultados neonatales en los pacientes con parto pretérmino es la administración antenatal de corticosteroides. El esquema de corticosteroides, Betametasona fosfato (Código LBM IGSS 314) 12 mg IM stat y en 24 horas, para completar 2 dosis, o Dexametasona fosfato (Código LBM IGSS 329) 6 mg IM stat y cada 12 horas para completar 4 dosis, se recomienda en las pacientes embarazadas en riesgo de nacimiento en los próximos 7 días.

La administración corticosteroides por menos de 24 horas previo al nacimiento se asocia de igual forma a una disminución significativa de la morbilidad y mortalidad neonatal, por lo que se recomienda iniciar la primera dosis de corticosteroides incluso en escenarios en los que las demás dosis sean improbables.

No hay evidencia que demuestre beneficio adicional en administrar dosis de corticosteroides con intervalos menores, o repetir dosis a lo largo del embarazo.

Se recomienda brindar neuroprotección fetal con sulfato de magnesio a embarazos < 32.0 semanas de gestación, de 12 a 24 horas, con dosis de carga de 4 gramos IV en 100 cc de agua tridestilada a pasar en 30-60 minutos y 10 gramos en 1000 cc de Hartmann a pasar a 100 cc hora en bomba de infusión continua.

Contraindicaciones para el uso de los tocolíticos:

- Pérdida del bienestar fetal
- Sospecha de desprendimiento de placenta
- Corioamnionitis clínica o infección intraamniótica
- Inestabilidad materna
- Muerte fetal
- Preeclampsia con criterios de severidad o eclampsia
- Anomalía fetal incompatible con la vida

La semana 34 de gestación se considera el umbral en el que la morbilidad y mortalidad perinatales generalmente son demasiado bajas como para justificar las posibles complicaciones maternas y fetales asociadas a la inhibición del trabajo de parto prematuro, que resulta en un retraso del nacimiento a corto plazo.

A continuación, se describen los medicamentos utilizados en el tratamiento del trabajo de parto pretérmino.

Nifedipino (Código LBM IGSS 2109)

- **Mecanismo de acción:** Bloquea directamente la entrada de iones calcio a través de la membrana celular. Además, inhibe la liberación de calcio intracelular del retículo endoplasmático e incrementa su salida de la célula, ocasionando la inhibición de la fosforilación de cadena ligera de miosina y con ello provocando la relajación miometrial.

- **Eficacia:** En un metaanálisis se comprobó que el nifedipino reduce el riesgo de parto prematuro en las 48 horas posteriores al inicio del tratamiento. Además, por su relativa seguridad, fácil administración y reducción en los efectos adversos perinatales avalan el uso del nifedipino como el tocolítico de elección.

- **Efectos secundarios maternos y fetales:** Náuseas, enrojecimiento, cefalea, palpitaciones, mareos e hipotensión. No se han documentado efectos secundarios fetales.

- **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al fármaco, hipotensión o lesiones cardiacas precarga dependiente, por lo que deben ser utilizados con cuidado en pacientes con falla

cardiaca que tengan una fracción de eyección disminuida.

- **Dosis:** Se inicia con 20-30 mg vía oral, seguido de 10-20 mg vía oral cada 3-8 horas por 48 horas, dosis máxima de 180 mg/día.

Sulfato de magnesio (Código LBM IGSS 840)

- **Mecanismo de acción:** A pesar de que no se conoce su mecanismo exacto se cree que compite con el calcio a nivel de los canales dependientes de voltaje a nivel de la membrana plasmática.

  Hiperpolariza la membrana e inhibe la actividad de las cadenas ligeras de miosina reduciendo la contractibilidad miometrial.

- **Eficacia:** En estudios comparativos no se ha demostrado una mayor o menor efectividad en comparación con el uso de otros tocolíticos.

- **Efectos secundarios maternos y fetales:** Los efectos adversos maternos pueden ir desde diaforesis y enrojecimiento hasta efectos más graves como paro cardiorrespiratorio, dependiendo de los niveles séricos de magnesio en sangre. Entre los efectos adversos fetales, se podría observar disminución de la frecuencia cardiaca fetal basal y de la variabilidad en las pruebas de bienestar fetal.

- **Contraindicaciones:** Miastenia gravis, compromiso miocárdico o alteraciones en la conducción cardiaca y enfermedad renal. Tampoco deberá ser utilizado en conjunto con bloqueadores de los canales de calcio debido a su sinergia en la supresión de la contractilidad miometrial.

- **Dosis:** infusión intravenosa con 4 gramos de sulfato de magnesio a pasar en 30-60 minutos, seguido de infusión continua a 1 gramo/ hora.

Inhibidor de prostaglandinas: Son los tocolíticos de elección por debajo de las 24.0 semanas y en cuadros de insuficiencia cervical. Incluye diclofenaco (Código LBM IGSS 967) e indometacina (No disponible LBM).

- **Mecanismo de acción:** Actúa mediante la inhibición de la enzima ciclooxigenasa-COX.

- **Eficacia:** Reduce el riesgo de parto pretérmino en las primeras 48 horas de haber iniciado el tratamiento, se ha identificado mayor beneficio respecto al uso de b-agonistas y no se ha demostrado diferencias con el nifedipino.

- **Efectos secundarios maternos y fetales:** náuseas, reflujo esofágico, gastritis, emesis y en algunos casos disfunción plaquetaria. En los efectos fetales se encuentra la constricción del ductus arterioso y oligohidramnios.

- **Contraindicaciones:** Disfunción plaquetaria, patología hemorrágica, disfunción hepática, enfermedad gastrointestinal ulcerativa, disfunción renal e hipersensibilidad a la aspirina.
- **Dosis:** Indometacina 50 a 100 mg vía rectal u oral, seguido de 25 mg cada 4 a 6 horas rectal u oral. Dosis máxima de 200 mg.

Antagonista de la oxitocina (Código LBM IGSS 2041 y 2042):

- **Mecanismo de acción:** Es un antagonista selectivo de los receptores de oxitocina – vasopresina. Compite con la oxitocina en la unión de los receptores localizados en el miometrio y decidua con lo que previene el aumento intracelular del calcio.
- **Eficacia:** Un metaanálisis concluye que no reduce el riesgo de parto prematuro dentro de las 48 horas de haber iniciado el medicamento.
- **Dosis:** Bolus inicial de atosiban 6.75 mg intravenoso, seguido de infusión de 300 mcg/min por 3 horas y posteriormente 100 mcg/min por 45 horas.

  Respecto al tocolítico de elección, el nifedipino y el atosiban presentan un perfil de eficacia

similar. Ninguno de los dos mejora los resultados perinatales (mortalidad perinatal, displasia broncopulmonar, sepsis, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular y enterocolitis necrotizante), aunque el perfil de seguridad de atosiban es mejor que el nifedipino, ya que se asocia a menor morbilidad materna, es un fármaco de administración endovenosa, a diferencia del nifedipino que se administra de forma oral.

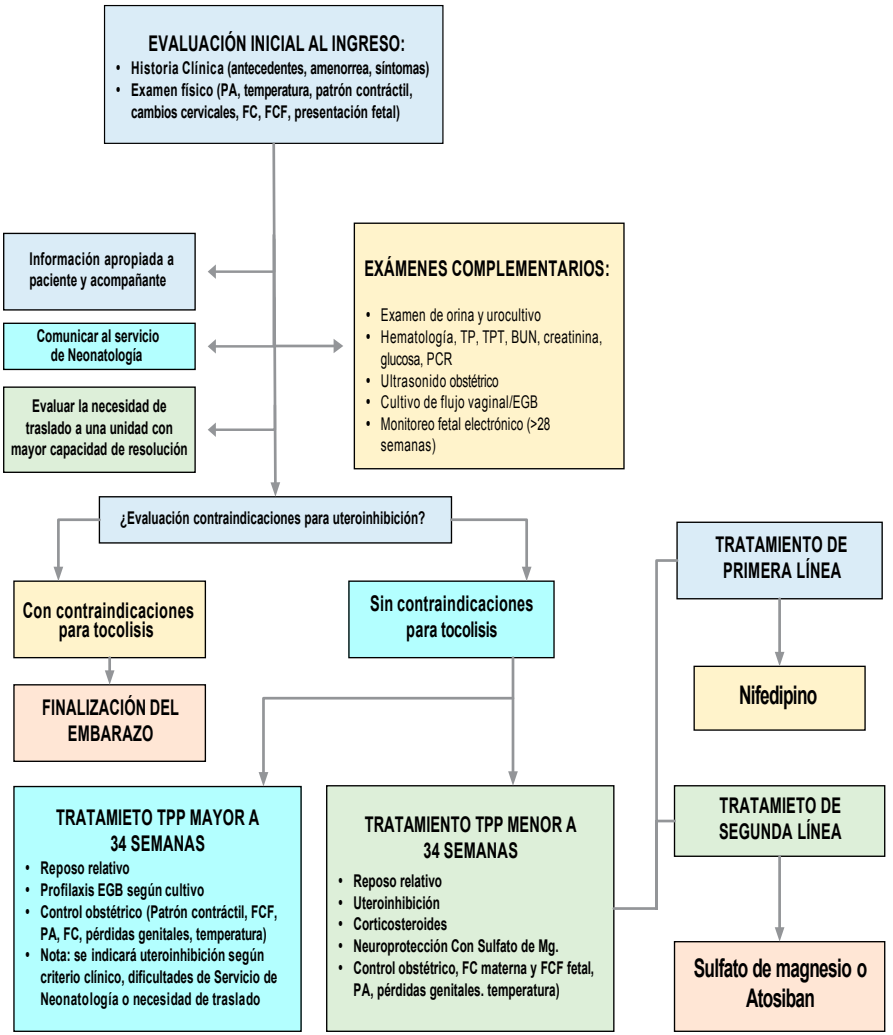
Los tocolíticos más utilizados en la actualidad son los bloqueantes de los canales del calcio (nifedipino), antagonistas de los receptores de oxitocina (atosiban) y fármacos antiinflamatorios no esteroideos como los inhibidores de las prostaglandinas (indometacina). Los betabloqueantes (ritodrina) deberían ser evitados al existir alternativas igual de eficaces con mejor perfil de seguridad. (Simhan HN & Caritis S, 2024)

Cuidados generales

En general está contraindicado el reposo absoluto excepto que las condiciones cervicales lo justifiquen. Salvo casos muy individualizados (ejemplo: dilatación avanzada), si ha remitido la dinámica uterina, se permitirá un reposo relativo permitiendo la movilización para higiene y comidas.

Previamente al alta se permitirá la deambulación por la sala y movilizarse para su higiene personal durante 24-48 horas según el riesgo, la edad gestacional y las condiciones cervicales. Se remitirá a la paciente a control en 1-2 semanas en la clínica de mediano o alto riesgo, según comorbilidades, para evaluación del riesgo, con indicaciones de volver a urgencias en caso de reaparición de la sintomatología.

Algoritmo 3. Atención de trabajo de parto pretérmino



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Referencias bibliográficas

Andrea, Toso Perez Carla. (2015). Guía Clínica Perinatal, Ministerio de Salud de Chile. Guía Clinica Perinatal, Ministerio de Salud de Chile.

BARCELONA, H. C.-H.-U. (2022). Protocolo: Amenaza de Parto Pretérmino. Clinic Barcelona Universitari.

Crane JM, Hutchens D. (2008). Transvaginal sonographic measurement of cervical length to predict preterm birth in asymptomatic women at increased risk: a systematic review. Ultrasound Obstet Gynecol, 579-587. doi: doi: 10.1002/uog.5323.

Fuchs IB, Henrich W, Osthues K, Dudenhausen JW.. (2004). Sonographic cervical length in singleton pregnancies with intact membranes presenting with threatened preterm labor. Ultrasound Obstet Gynecol, 554-557.

Huertas Tachino, E. (2018). Parto Pretérmino: causa y medidas de prevencion. Revista Peruana Ginecológica, 399-404.

JM, Crane; Hutchens, D;. (2008). Transvaginal sonographic measurement of cervical length to predict preterm birth in asymptomatic women at increased risk: a systematic review. Ultrasound Obstet Gynecol, 579-587.

Lockwood CJ. Preterm Labor: Clinical findings, d. e. (2024). https://www.uptodate.com/contents/preterm-labor-clinical-findings-diagnostic-evaluation-and-initial-treatment?search=Preterm%20labor%3A%20clinical%20findings%2C%20diagnostic%20evaluation%2C%20and%20initial%20treatment&source=search_result&selectedTitle=1%. Obtenido de https://www.uptodate.com/contents/preterm-labor-clinical-findings-diagnostic-evaluation-and-initial-treatment?search=Preterm%20labor%3A%20clinical%20findings%2C%20diagnostic%20evaluation%2C%20and%20initial%20treatment&source=search_result&selectedTitle=1%.

Main et al. (1987). Prospective evaluation of a risk scoring system for predicting preterm delivery in black inner city women. Obstet Gynecol, 61-66.

Organización mundial de la salud. (2023). Nacimientos prematuros. https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth.

Pretérmino, S. E. (2020). https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n5/GAP-Parto_Pretérmino_2020.pdf. Obtenido de https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n5/GAP-Parto_Pretérmino_2020.pdf.

Simhan HN, & Caritis S. (2024). https://www.uptodate.com/contents/inhibition-of-acute-preterm-labor?search=inhibition%20of%20acute%20labor&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1. Obtenido de https://www.uptodate.com/contents/inhibition-of-acute-preterm-labor?search=inhibition%20of%20acute%20labor&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1.

6. Cardiopatía materna y embarazo

Lilian del Carmen Medina Méndez[1], Victor Alfonso Sajquin Borrayo[2], Dulce Guissel Vélez Palencia[3]

Ginecóloga y Obstetra, Médico Especialista A[1], Ginecóloga y Obstetra[2], Residente II de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

Definición

La enfermedad cardiovascular se presenta en el 1-4% de los embarazos. Es un tipo de enfermedad que afecta al corazón y los vasos sanguíneos, ocurren varios cambios fisiológicos a nivel cardiovascular, se produce la disminución de resistencia vascular periférica, provocando un aumento del volumen sanguíneo, como resultado, hay un aumento del gasto cardiaco, aumento de la frecuencia cardiaca y volumen latido. La incidencia de embarazos en mujeres con enfermedad cardíaca ha aumentado debido a la cantidad de mujeres con enfermedad cardíaca congénita que alcanzan la edad reproductiva, además del incremento de la edad materna y factores de riesgo como hipertensión, diabetes y obesidad, entre otros.

La mayoría de las condiciones cardíacas son bien toleradas, aunque algunas tienen morbilidad y mortalidad materna y fetal significativa. El manejo es multidisciplinario; los casos en riesgo alto requerirán tratamiento en centros especializados y los procedimientos deberán ser llevados a cabo por personal con experiencia. (Cardiología, 2018)

Durante el embarazo se agrega una mayor carga hemodinámica debido a que durante el trabajo de parto las contracciones uterinas provocan un aumento del volumen sanguíneo causando un mayor trabajo cardíaco y esto persiste hasta el tercer periodo del parto por pérdidas sanguíneas, por lo que puede llevar a una descompensación de la paciente con cardiopatías. (Gómez RR, 2013)

Epidemiología

La enfermedad cardiaca representa un potencial riesgo materno y fetal. Se ha estimado que la enfermedad cardiaca materna tiene una prevalencia aproximada de 1 a 4%, lo cual puede estar asociado a una mayor predisposición a hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y cardiopatía coronaria. Las enfermedades cardíacas adquiridas durante el embarazo representan un 13% y pueden representar complicaciones en tercer trimestre o cercanas al trabajo de parto. (Regitz-Zagrosek V, 2018)

Diagnóstico

Clínico:

Prueba de esfuerzo

- Debe realizarse como estudio preconcepcional en pacientes con cardiopatía que planean quedar embarazadas.

- En pacientes embarazadas en el primer trimestre, se puede recomendar pruebas de ejercicio submáximo (80% de la frecuencia cardíaca máxima prevista) en pacientes asintomáticas con sospecha de enfermedad cardíaca como parte integral de la evaluación, no se ha visto que esto aumente el riesgo de abortos espontáneos, por lo que se considera seguro a inicios del embarazo.

- La prueba de estrés con dobutamina debería evitarse. (Valente A., Economy K., 2024)

Estudios complementarios:

Electrocardiograma: Los cambios fisiológicos que se producen en el embarazo pueden provocar cambios en el electrocardiograma:

- El corazón gira hacia la izquierda produciendo desviación en el eje izquierdo de unos 15-20 grados

- Taquicardia sinusal

- Acortamiento del intervalo PR, aumento de la relación R/S en las derivaciones V1 y V2, ondas Q y T invertidas en las derivaciones inferiores y cambios en las ondas ST-T transitorios específicos.

Biomarcadores

- **Dímero D:** Es un producto de degradación de fibrina, útil ante la sospecha de cuadros clínicos como trombosis venosa profunda en pacientes no embarazadas, sin embargo, durante el embarazo, los niveles de dímero D aumentan durante el embarazo y disminuyen lentamente en el puerperio, no se ha establecido valores de referencia en el periodo anteparto y posparto por lo que su uso es limitado. (Valente A., Economy K., 2024)

(Péptido Natriurético tipo B – BNP): Es un marcador plasmático cuantitativo que refleja la presencia y gravedad del estrés cardíaco hemodinámico. Puede facilitar la detección de pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones cardíacas; por lo que debería utilizarse previo al embarazo en pacientes que se tenga conocimiento que tienen una patología cardiaca; posteriormente debe medicarse en cada trimestre y en casos donde se sospeche un posible deterioro de la enfermedad.

Los niveles de BNP aumentan el doble durante el embarazo, sin embargo los niveles plasmáticos son inferiores a los observados en pacientes con insuficiencia cardíaca, por lo que un valor normal puede excluir deterioro de la enfermedad. (Kampman MA, 2013)

Por imágenes

Ecocardiograma: El ecocardiograma transtorácico es el método de imagen preferido para el estudio del corazón durante el embarazo; se producen cambios relacionados con la hipervolemia del embarazo, los cuales suelen resolver en 3 a 6 meses posparto, estos cambios incluyen:

- Leve dilatación de las cuatro cámaras cardíacas secundaria al aumento del volumen cardíaco.
- La función sistólica ventricular global no se modifica significativamente, sin embargo, la tensión longitudinal global disminuye hasta el extremo inferior del rango normal en el tercer trimestre del embarazo, posteriormente permanece estable hasta el término.
- La masa del ventrículo izquierdo aumenta entre un 5 y un 10%.
- Las cuatro válvulas pueden desarrollar regurgitación leve, particularmente en el tercer trimestre.
- Se han reportado pequeños derrames pericárdicos entre el 25 y el 40 por ciento de los embarazos normales

Tomografía axial computarizada: La tomografía axial computarizada (TAC) no es necesaria y no se recomienda en la actualidad. (O´Kelly AC, 2019)

Resonancia magnética: Es un método diagnóstico seguro en el embarazo, tiene la ventaja de proporcionar imágenes de mejor definición comparada a la ecografía y se evita la radiación ionizante de la tomografía axial computarizada. En general, está indicado si otros métodos diagnósticos no invasivos no brindan información suficiente para hacer diagnóstico.

Cateterización: No se utiliza rutinariamente durante el embarazo con fines diagnósticos por la disponibilidad de otras pruebas no invasivas, en algunas ocasiones podría estar indicado como en procedimientos intervencionistas. Solo debería realizarse si la patología cardíaca causa compromiso hemodinámico y son médicamente refractarias. (Valente A, Economy K., 2024) (O´Kelly AC, 2019)

Evaluación del riesgo en enfermedad y embarazo

(O´Kelly AC, 2019)

Se debe realizar una evaluación de la mujer embarazada con cardiopatía debido a que existen complicaciones como edema pulmonar, accidente cerebrovascular, taquiarritmias, paro cardíaco o incluso muerte de origen cardíaco, métodos para la evaluación de riesgo y validados el de CARPREG en donde evalúa 6 parámetros predictores; estos parámetros son:

- Evento cardíaco previo o arritmias sintomáticas que requieran tratamiento.

- Clase funcional de la NYHA > II o cianosis.
- Obstrucción al tracto de salida izquierdo (área de la válvula mitral <2 cm, área válvula aórtica < 1.5 cm o el gradiente del tracto de salida ventricular izquierda >30 mmHg),
- FE < 40%
- Función sistólica subpulmonar disminuida.
- Regurgitación pulmonar severa.

El riesgo de muerte es del 5% cuando no cumple ninguno de los criterios, 27% al presentar un criterio y del 75% con 2 o más criterios.

Tabla 4: Mortalidad materna según la Clasificación Funcional de New York Heart Association

Clase	Características	Mortalidad (%)
I	Asintomática, sin limitación de la actividad física	0,1
II	Disnea de grades esfuerzos: la actividad ordinaria puede producir palpitaciones, disnea o angina	0,5
III	Disnea de mínimo esfuerzo: normalidad solo en reposo, imposibilidad de actividades físicas menores	5,5
IV	Disnea en reposo: Insuficiencia cardíaca o angina de reposo	6,0

Nota: Tomado de (Cardiaca, 2023)

CARPREG II

El CARPREG (Estudio de enfermedades cardíacas en el embarazo) es un índice de riesgo para predecir la probabilidad de complicaciones cardíacas maternas a partir de datos clínicos y ecocardiográficos maternos generales obtenidos durante la visita inicial antes del parto.

Incluye 10 predictores de riesgo para el desarrollo de complicaciones cardíacas. Cinco son predictores generales, cuatro son predictores específicos de lesión. El único predictor de la prestación de atención es la evaluación tardía del embarazo. (Waksmonski CA, 2023)

Tabla 5. CARPREG II Predictores de riesgo

Predictor	Puntos
Eventos cardíacos previos o arritmias	3
Valor inicial NYHA III-IV o cianosis	3
Válvula mecánica	3
Disfunción Ventricular LVEF <55%	2
Enfermedad valvular del lado izquierdo de alto riesgo / obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo	2
Hipertensión pulmonar	2
Arteriopatía coronaria	2
Artropatía de alto riesgo	2
Sin intervención cardíaca previa	1
Evaluación tardía del embarazo	1

Nota: Tomado de (Waksmonski CA, 2023)

El riesgo de un evento cardíaco primario fue del 5% para 0 a 1 punto, 10% para 2 puntos, del 15% para 3 puntos, del 22% para 4 puntos y del 41% para >4 puntos

Tabla 6. Clasificación de la OMS para Riesgo de Patología Cardíaca Materna

Clasificación	Diagnóstico	Riesgo
Categoría I	• Conducto arterioso persistente pequeño y sin complicaciones • Estenosis pulmonar leve o prolapso de la válvula mitral Lesiones simples reparadas con éxito: • Comunicación interauricular o interventricular • Conducto arterioso persistente o drenaje venoso pulmonar anómalo • Latidos ectópicos auriculares o ventriculares aislados.	Mayor riesgo no detectable de mortalidad materna y con un aumento leve o nulo de la morbilidad.
Categoría II	• Comunicación interauricular o interventricular no reparada	Pequeño aumento del riesgo de mortalidad materna o un aumento moderado de la morbilidad.

Clasificación	Diagnóstico	Riesgo
Categoría II	• Tetralogía de Fallot reparada • Arritmias • Síndrome de Turner sin dilatación aórtica	Pequeño aumento del riesgo de mortalidad materna o un aumento moderado de la morbilidad.
Categoría II/III	• Deterioro leve del ventrículo izquierdo [FE] >45% • Miocardiopatía hipertrófica • Enfermedad cardíaca valvular nativa o bioprotésica no considerada OMS I o IV, • Síndrome de Marfan con dimensión aórtica <40 mm sin disección aórtica • Válvula aórtica bicúspide con diámetro de aorta • Ascendente <45 mm. • Coartación reparada, • Defecto del septo atrioventricular	Aumento intermedio del riesgo de mortalidad materna o aumento de morbilidad de moderado a grave

Clasificación	Diagnóstico	Riesgo
Categoría III	• Deterioro moderado del ventrículo izquierdo (EF del 30 al 45%) • Miocardiopatía periparto previa sin deterioro residual del ventrículo izquierdo (FEVI >50%), • Válvula mecánica • Ventrículo derecho sistémico • Circulación de Fontan sin complicaciones, • Enfermedad cardíaca cianótica (no reparada). • Otras cardiopatías congénitas complejas • Válvula aórtica bicúspide con diámetro aórtico ascendente de 45 a 50 mm • Síndrome de Marfan con diámetro aórtico de 40 a 45 mm. • Estenosis mitral moderada • Taquicardia ventricular	Riesgo significativamente mayor de mortalidad materna o morbilidad grave.

Clasificación	Diagnóstico	Riesgo
Categoría IV	• Hipertensión arterial pulmonar • Estenosis mitral grave • Ventrículo derecho sistémico con función ventricular moderada o gravemente disminuida. • Estenosis aórtica grave sintomática • Válvula aórtica bicúspide con un diámetro de aorta ascendente >50 mm • Síndrome de Marfan con aorta dilatada >45 mm • Disfunción sistólica ventricular sistémica grave (FEVI <30% NYHA III a IV • Coartación nativa severa • Ehlers-Danlos • Circulación de Fontan con complicaciones asociadas e hipertensión arterial pulmonar significativa de cualquier causa.	Riesgo extremadamente alto de mortalidad materna o morbilidad grave; el embarazo está contraindicado.

Nota: Tomado de (Barcelona, 2018)

Tratamiento

Tratamiento no quirúrgico

Asesoramiento

- Influencia de la gestación sobre la cardiopatía: La cardiopatía adquirida está asociada a una alta tasa de mortalidad. Entre las entidades más relevantes se puede mencionar la estenosis aórtica descompensada (17%), las valvulopatías en clase funcional III-IV o con fibrilación auricular (5%), la miocardiopatía dilatada perinatal (15-60%) y el infarto de miocardio (37%). La mortalidad relacionada con el embarazo en pacientes que presentan prótesis valvulares es del 1% y si son mecánicas se requiere de esquemas de anticoagulación. (Pijuan Domenech A, 2006)

- Influencia de la cardiopatía sobre la gestación: La gestación en madres que padecen de alguna cardiopatía tiene mayor incidencia de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), pérdida de bienestar fetal, trabajo de parto pretérmino y la mortalidad perinatal es 10 veces superior a la general.

- Situaciones que desaconsejan el embarazo: En caso que una mujer con cardiopatía desee el embarazo o que se produzca un embarazo no planeado hay algunos casos en donde

debe desaconsejarse o puede recomendar la interrupción, como:

- Paciente con grado funcional III y IV con compromiso severo de la función cardíaca, cuando no hay posibilidades de realizar tratamiento de lesiones cardíacas, incluido el tratamiento intervencionista o quirúrgico.
- Hipertensión pulmonar de cualquier origen debido al alto riesgo de mortalidad materna y fetal.
- Lesiones obstructivas izquierdas severas sintomáticas y asintomáticas con datos de disfunción sistólica, como la estenosis aórtica severa y la coartación aórtica con hipertensión no tratable.
- Síndrome de Marfan con dilatación de la raíz aórtica > 4 cms o si existe historia familiar de rotura aórtica que puede ocurrir durante el embarazo.
- Cardiopatías congénitas con cianosis y grado funcional III y IV
- Cardiopatías complejas cianóticas corregidas o no portadoras de válvulas cardíacas artificiales
- Pacientes con antecedente de cardiopatía asociada al embarazo. (González Maqueda I, 2000)

Ejercicio

Durante el embarazo parte de los cambios fisiológicos que ocurren es un incremento del 50% del volumen plasmático y del gasto cardiaco. Por ello, el estrés del ejercicio en las mujeres con cardiopatía podría causar deterioro hemodinámico por lo que previo a realizar ejercicio intenso se requiere una evaluación previa sobre su condición médica.

Sin embargo, se puede recomendar a las pacientes un ejercicio aeróbico moderado ya que disminuye la prevalencia de obesidad, sobrepeso, diabetes gestacional y preeclampsia. No se recomienda ejercicio que conlleve fuerte contacto físico, caídas o traumatismo abdominal, levantamiento de pesas, ejercicio en altitud o buceo. (Gallo-Galán LM, 2023)

Terapia antibiótica profiláctica

Se ha estudiado el uso de profilaxis con terapia antibiótica para prevenir endocarditis bacteriana, sin embargo, en las guías ACC/AHA no se recomienda de manera rutinaria el uso de antibióticos profilácticos para prevenir la endocarditis. Si la paciente es sometida a una cesárea debe brindarse profilaxis antibiótica usual previa al procedimiento quirúrgico.

Las pacientes con clínica de corioamnionitis tienen más riesgo de desarrollar bacteriemia y luego endocarditis por lo que los antibióticos utilizados para corioamnionitis como ampicilina y gentamicina

(Código LBM IGSS 19) ofrecen una buena cobertura profiláctica contra la endocarditis. Además, los procedimientos dentales pueden predisponer el riesgo de endocarditis por lo que en estas pacientes es necesario una terapia profiláctica con antibióticos.

Las pacientes con mayor riesgo de padecer endocarditis son:

- Válvulas cardiacas protésicas biológicas o mecánicas.
- Antecedente de endocarditis bacteriana.
- Malformaciones cardiacas congénitas cianóticas.
- Conductos o shunts artificiales.

El esquema utilizado de antibiótico es ampicilina 2 gr IM/IV más gentamicina (Código LBM IGSS 19) 1.5 mg/kg dentro de los 30 minutos de iniciado el procedimiento. 6 horas después 1 gr IM/IV de ampicilina o 1 gr VO de amoxicilina (código LBM IGSS 106). (González Maqueda I., 2000)

Cambio de medicamentos teratógenos (IECAS/ARA II)

Manejo de la anticoagulación

La anticoagulación se debe tener en todas las pacientes que presenten válvulas cardíacas mecánicas, el tratamiento más conocido es con

warfarina, ya que tiene menor riesgo de trombosis; el uso de warfarina durante el primer trimestre está relacionada con embriopatía, debido a que es un medicamento que traspasa la barrera placentaria, al final del embarazo presenta riesgo de hemorragia cerebral fetal durante el parto vaginal. El uso de heparina fraccionada o de bajo peso molecular es seguro durante la gestación.

Esquema de anticoagulación

- Heparinas no fraccionadas o heparinas de bajo peso molecular durante todo el embarazo con concentración de factor anti Xa > 1.1 + ASA 80 – 100 mg c/día, y se deben realizar controles de TPP y INR. (JA., s.f.)

Antiagregantes plaquetarios

Si la paciente se encuentra tomando Ácido Acetilsalicílico (ASA) por patología cardíaca materna (antecedente de ictus, cardiopatía isquémica etc.) no se suspende el medicamento antes del parto, no contraindica el parto ni la analgesia loco regional. (González Maqueda I, 2000) Si la paciente toma ASA por patología obstétrica (riesgo de preeclampsia, abortos recurrentes) el medicamento se suspende a las 36 semanas.

Antes del parto

Visitas control prenatal: Idealmente el control prenatal será llevado en consulta de alto riesgo obstétrico,

con una periodicidad que dependerá del riesgo dado por la clasificación de la OMS.

- Categoría I-II: Visitas cada 4 semanas hasta las 28 semanas de gestación, cada 2 semanas hasta las 32 semanas de gestación y cada 1-2 semanas hasta el momento del parto.
- Categoría III o superior: cada 2 semanas desde el inicio de la gestación.

El seguimiento deberá realizarse por un equipo multidisciplinario que incluya cardiología y neonatología, para organizar el momento óptimo para el parto.

Monitoreo fetal

Se realizan las ecografías de cribado de cromosomopatías del primer y segundo trimestre y controles posteriores para vigilar el crecimiento fetal, está indicado la ecocardiografía fetal estructural en casos de cardiopatía materna congénita según el trimestre (12-15, 19-22 y 28-32 semanas) y ecocardiografía funcional fetal en caso de cardiopatía materna hereditaria o genética según el trimestre (19-22, 28-32 y 36-37 semanas). (Sliwa K., 2021)

El objetivo es determinar el momento óptimo para el parto equilibrando los riesgos de la prematurez con los de prolongar el tiempo hasta el parto, la probabilidad de supervivencia de recién nacido aumenta 2% al día entre las 24 a 28 semanas y es de

1% al día a partir de las 32 semanas. En el contexto de un feto con RCIU el momento del parto estará dado por alteraciones en el Doppler de la arteria umbilical y del ductus venoso.

Consideraciones para el manejo intraparto

Monitorización materna: Debe monitorizarse de forma rutinaria los signos vitales de la paciente (presión arterial, frecuencia cardiaca, oximetría de pulso) y debe controlarse la cantidad de líquidos administrados a la madre para evitar que la hidratación sea insuficiente para impedir una adecuada inducción del trabajo de parto ni excesiva para provocar un edema agudo de pulmón o descompensación de la enfermedad cardiaca.

Monitorización fetal: Se recomienda la monitorización electrónica continua de la frecuencia cardiaca fetal para actuar oportunamente si se llegaran a producir patrones de frecuencia cardíaca fetal no tranquilizadores.

Anestesia/Analgesia: La anestesia epidural es eficaz para el manejo del dolor, lo que reduce la actividad simpática inducida por dolor disminuyendo la necesidad de pujar y por lo mismo disminuyendo el trabajo que ejerce el corazón al momento del parto, además de servir como anestesia si fuera necesaria una intervención quirúrgica. (Valente A., Economy K., 2024)

Modo y momento del parto

En general se prefiere el parto vaginal al parto por cesárea por el menor riesgo de descompensación hemodinámica, riesgo de hemorragia y de infecciones.

Aunque existe un riesgo teórico de vaso espasmo coronario y arritmias con el uso de prostaglandinas para iniciar la maduración cervical, se ha demostrado el uso de Dinoprostonas (10mg) (Código LBM IGSS 1009) vía vaginal de forma segura. Los métodos mecánicos, como un balón de maduración cervical (de Krause), podrían ser preferibles en pacientes en los que este riesgo teórico de caída de la resistencia vascular sistémica sea perjudicial. La inducción del trabajo de parto con oxitocina no está contraindicada en pacientes con cardiopatías.

El objetivo es alcanzar una edad gestacional igual o superior a las 32 semanas para proceder con el parto para disminuir la morbi-mortalidad neonatal, sin embargo, el momento del parto estará indicado con base en la agudización de los síntomas maternos y la respuesta al tratamiento. (Gallo-Galán LM, 2023)

La cesárea se sugiere en algunas situaciones de urgencia como en la insuficiencia cardíaca avanzada e inestabilidad hemodinámica refractaria a tratamiento, sin embargo se presentan algunas indicaciones de cesárea a parte de las obstétricas como:

Indicaciones de cesáreas (no obstétricas)

- Síndrome de Marfan con dilatación aórtica > 45 mm
- En toda paciente con tratamiento con dicumarínicos en el momento de parto (se recomienda cesárea debido a que se reduce el riesgo de hemorragia intracraneal fetal)
- En caso de deterioro hemodinámico materno rápido o cuando el parto vaginal no sea posible

Se recomienda la cesárea en mujeres con hipertensión pulmonar severa.

Para el manejo activo del tercer periodo del parto se recomienda el uso cuidadoso de uterotónicos, evitar agentes como la metilergonovina (Código LBM IGSS 1001) y la carbetocina (Código LBM IGSS 246) así como el uso de otros abordajes para el tratamiento de la hemorragia posparto como el balón de Bakri entre otros. (Sliwa K., 2021)

Para las pacientes que se encuentran con anti-coagulación y van a someterse a un procedimiento quirúrgico electivo puede omitirse la dosificación de Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) 24 horas antes de la cirugía y puede reiniciarse de acuerdo a las siguientes recomendaciones:

- En pacientes con alto riesgo de trombosis puede iniciarse Heparina no fraccionada (UFH) a las 6 horas poscesárea.

- En pacientes con riesgo bajo-moderado, puede brindarse una dosis profiláctica única de HBPM (enoxaparina, Código LBM IGSS 1967): 20 mg si el peso es <50 kg, 40 mg si el peso se encuentra entre 50 y 90 kg, y en pacientes con un peso mayor a 90 kg una dosis calculada a 0,5 mg/kg. Puede administrarse a las 6 horas después del parto, antes de reiniciar la HBPM terapéutica 12 horas después del procedimiento quirúrgico.

- En pacientes que van a tener un parto vaginal y tienen un riesgo alto-moderado de trombosis debe traslaparse el tratamiento a una infusión de UFH la cual se omitirá 4 a 6 horas previo a la colocación de analgesia de conducción o del parto.

Complicaciones

El mayor riesgo de complicaciones se da durante el parto y en las primeras 24-48 horas después del mismo, debido a los cambios hemodinámicos que suceden en este momento. Se requiere un manejo multidisciplinario (médico materno-fetal, cardiólogo, intensivista, anestesiólogo, neonatólogo), en un área critica, sobre todo en aquellas pacientes clasificadas con riesgo nivel II o superior según la escala de la OMS. La indicación de finalización del embarazo debe ser individualizada en función de la patología materna, de la clase funcional y la respuesta al tratamiento. (Sliwa K, 2021) (Valente A, Economy K., 2024)

Para las pacientes con cardiopatía, se debe tener adecuada planificación y cuidado antenatal y durante el parto. Dependiendo de qué tipo de cardiopatía esté presente podría necesitar hospitalización durante el tercer trimestre, manteniendo monitoreo constante, reposo, administración de oxígeno en caso que la paciente presente cianosis. (Pijuan Domenech A., 2006)

Referencias bibliográficas

Barcelona, C. d. (2018). Protocolo Cardiopatía Materna y Gestación. *CLÏNIC BARCELONA Hospital Universitari*, 2. Obtenido de www.medicinafetalbatcelona.org.

Cardiaca, R. E. (2023). Clasificación NYHA para la toma de decisiones en Insuficiencia Cardíaca. *Revista Europea de Insuficiencia Cardiaca.*

Cardiología, R. C. (Enero de 2018). *https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-enfermedad-cardiaca-embarazo-S0120563317302589*. Obtenido de https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-enfermedad-cardiaca-embarazo-S0120563317302589.

Gallo-Galán LM, G.-V. M.-V. (2023). Recomendaciones prácticas sobre ejercicio fisico durante el embarazo basadas en las principales guías de práctica clínica.

Gómez RR, N. J. (2013). Consideraciones generales de la embarazada con enfermedad cardíaca congénita y adquirida. Chile, Chile. Obtenido de https://revistachilenadeanestesia.cl/consideraciones-generales-de-la-embarazada-con-enfermedad-cardiaca-congenita-y-adquirida/

González Maqueda I, A. R. (2000). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Revista Española de Cardiología*, 1474-1495. Obtenido de https://doi.org/10.1016/s0304-5013(07)73244-2.

JA., C. A. (s.f.). *Revistas Udea*. Obtenido de https://revistas.udea.edu.co/index.php/ginecologia_y_obstetricia/article/download/17517/15116/0.: https://revistas.udea.edu.co/index.php/ginecologia_y_obstetricia/article/download/17517/15116/0.

Kampman MA, B. A.-H.-S. (2013). N-terminal pro-B-type natiruretic peptide predicts cardiovascular complications in pregnant women with congenital heart disease. *European Heart Journal*, 708-715. doi:https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht526

O´Kelly AC, S. G. (2019). The use of Echocardiography and Advanced Cardiac Ultrasonography During Pregnancy. doi:https://doi.org/10.1007/s11936-019-0785-5

Pijuan Domenech A, G. M. (2006). Embarazo y cardiopatía. doi:https://doi.org/10.1157/13092801

Regitz-Zagrosek V, R.-H. J.-L.-P. (2018). Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*, 3165-3241. doi:doi: 10.1093/eurheartj/ehy340.

Sliwa K, M. ,.-K. (2021). Risk stratification and management of women with cardiomyopathy/heart failure planning pregnancy or presenting during/after pregnancy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on Peripartum. *European Journal of Heart Failure*, 527-540. doi:https://doi.org/10.1002/ejhf.2133

Valente A, Economy K. (05 de 02 de 2024). Maternal adaptations to pregnancy: Cardiovascular and hemodynamic changes. Obtenido de https://www.uptodate.com/contents/maternal-adaptations-to-pregnancy-cardiovascular-and-hemodynamic-changes?sectionName=Electrocardiogram&search=electrocardiograma%20cardiopatia%20emabrazo&topicRef=8148&anchor=H22&source=see_link#H22

Waksmonski CA, L. A. (06 de 12 de 2023). Acquired heart disease and pregnancy Topic Graphics. Obtenido de https://www.uptodate.com/contents/acquired-heart-disease-and-pregnancy?search=pregnancy%20cardio&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3

7. Enfermedades hematológicas

Dra. Lilian del Carmen Medina Méndez[1], Ligia Iveth Yanes[2], Heidy Yohana Tomas[3].

Ginecóloga y Obstetra Especialista A[1], Ginecóloga y Obstetra[2], Ginecóloga y Obstetra Especialista A[3], Hospital de Gineco Obstetricia.

Trombocitopenia

Definición

Se define como un recuento de plaquetas inferior a 150,000/L y es un hallazgo común, afectando del 7% al 11% de todos los embarazos y puede estar causada por disminución en la producción o aumento de la destrucción de las plaquetas. (Fogerty AE, 2018)

Su impacto en las complicaciones hemorrágicas maternas y la salud fetal varía ampliamente dependiendo de su etiología, desde causas benignas que no requieren un manejo activo, hasta aquellas que son potencialmente mortales.

En algunos casos, la etiología de la trombocitopenia puede ser específica del embarazo, como la trombocitopenia gestacional, la preeclampsia, el síndrome de HELLP o el hígado graso agudo del embarazo. En otros casos, la trombocitopenia puede ser independiente del embarazo, pero desencadenada por este, como en el lupus eritematoso sistémico

(LES), la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), la púrpura trombocitopénica inmune, el síndrome hemolítico urémico atípico, las infecciones, o la trombocitopenia congénita (Fogerty AE, 2018)

Clasificación

Algunos estudios sugieren que el recuento plaquetario en el embarazo normal es menor que en el estado no gestante y es menor en embarazos múltiples que en embarazos simples, sin embargo, la mayoría de las pacientes permanecen con recuentos plaquetarios en los niveles normales (entre 150,000 y 450,000/µL)

La trombocitopenia se clasifica como:

- Leve (recuento plaquetario entre 100,000 y 150,000/µL)
- Moderada (recuento plaquetario entre 100,000 y 50,000/ µL)
- Severa (recuento plaquetario menor a 50,000/ µL)

Causas

Trombocitopenia gestacional

Es una condición autolimitada que no requiere evaluaciones o tratamientos adicionales y representa la gran mayoría de los casos de trombocitopenia descubiertos durante el embarazo.

Se caracteriza por presentarse mayoritariamente durante el momento del parto, pero puede ocurrir en cualquier momento del embarazo, presenta una trombocitopenia leve, no hay hemorragias o petequias, no se asocia a anormalidades en los otros parámetros de la hematología completa, y no hay trombocitopenia fetal o neonatal. Es un diagnóstico de exclusión y su probabilidad disminuye directamente proporcional a la disminución del recuento de plaquetas. Resuelve en el puerperio, y en algunas instancias, el retorno de las plaquetas a la normalidad requiere más de seis semanas. (George, 2023), (Reese, 2018)

Trombocitopenia autoinmune

Puede presentarse en cualquier trimestre del embarazo o el diagnóstico puede estar establecido previo al embarazo. La severidad de la trombocitopenia es variable, y el recuento plaquetario disminuye conforme avanza el embarazo, como sucede fisiológicamente en un embarazo normal.

La trombocitopenia puede complicarse hasta en el 10% de todos los embarazos. Ocurre en 1-2 de cada 1000 embarazos y se relaciona con el 5% de los casos asociados de trombocitopenia.

Representa la causa más frecuente de trombocitopenia aislada en el primer y segundo trimestres. Su fisiopatología está relacionada con

anticuerpos IgG. Estos anticuerpos reconocen epítopes expresados en glucoproteínas como IIb/IIIa y de forma menos común en las glucoproteínas Ib/IX o Ia/IIa. Esta interacción entre anticuerpo-plaqueta es identificada y se une a los receptores Fc ɣ (gamma) de los macrófagos, primordialmente en el bazo. (Aguilar-Hidalgo, y otros, 2021)

Preeclampsia

Ocurre en el 5% de todos los embarazos y se manifiesta por hipertensión y proteinuria de nuevo inicio después de las 20 semanas de gestación en una paciente previamente normotensa. Entre los signos de severidad puede presentar trombocitopenia moderada a severa, asociado a otras manifestaciones de daño a órgano blanco como síntomas visuales, cefalea intensa, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, anemia hemolítica microangiopática, aumento de enzimas hepáticas e incluso convulsiones que cambian en diagnóstico a eclampsia. (ACOG, 2020)

El manejo de la trombocitopenia depende de las características clínicas y el deterioro materno, el recuento plaquetario suele mejorar después de la resolución del embarazo.

Síndrome de HELLP

Se caracteriza por anemia hemolítica micro-angiopática, elevación de enzimas hepáticas y

trombocitopenia, sus características clínicas se sobreponen a la preeclampsia y eclampsia. El recuento plaquetario usualmente se encuentra por debajo de 100,000/µL. El cuadro se instaura a partir de las 20 semanas de embarazo o en el puerperio. (ACOG, 2020)

Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

Es un proceso sistémico en el que la coagulación y la fibrinólisis se activa dentro de la vasculatura, a menudo masivamente. Esto puede llevar al agotamiento de factores de coagulación y plaquetas, con hemorragia severa, así como un mayor riesgo de trombosis. Siempre hay una causa subyacente que inicia la activación sistémica de la cascada de coagulación, lo que en el embarazo puede ser por desprendimiento prematuro de placenta, feto muerto retenido, embolia del líquido amniótico, aborto séptico y otros. Usualmente el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTa) están prolongados, el fibrinógeno está bajo y el dímero-D plasmático está elevado.

Hígado graso agudo del embarazo

Es una forma poco común de daño hepático que ocurre típicamente en el tercer trimestre del embarazo. Las características clínicas se asocian a la infiltración grasa del hígado e incluye náusea, vómitos, dolor abdominal. El recuento plaquetario en estos casos puede estar disminuido.

Síndrome hemolítico-urémico

Es una patología causada por una infección gastrointestinal por un organismo productor de la toxina Shiga *(E.coli, Shigella).* La presentación clínica habitual es dolor abdominal, diarrea y disentería. Puede presentar trombocitopenia que se acompaña de falla renal.

Infecciones por vectores

La infección por dengue causa trombocitopenia en el 48-100% de los casos y esta puede ser severa hasta en el 43% de las pacientes y puede llevar a necesitar medias de sostén u otras intervenciones de emergencia. (Brar R, 2021)

La infección por el virus zika en el embarazo está asociado a menor proporción de casos con trombocitopenia, encontrándose mayormente leucopenia y su mayor complicación es el desarrollo de malformaciones fetales y microcefalia; mientras que en la infección por el virus chikungunya, la trombocitopenia es un hallazgo más marcado y tardío en el curso de la enfermedad. (Sokal, 2017)

Otras causas

Algunas condiciones que se asocian con trombocitopenia tienen un diagnóstico incidental en el embarazo, como LES, Síndrome Antifosfolípidos (SAAF), enfermedad hepática, deficiencia de vitamina

B12, hierro o folatos; hepatitis C, VIH, desórdenes hereditarios propios de las plaquetas o enfermedad de von Willebrand tipo 2B.

La trombocitopenia también podría estar asociada al uso de fármacos como analgésicos (aspirina, acetaminofén), antibióticos (penicilinas) y otros (heparinas, metildopa, digitálicos, ciclosporina); que generalmente resuelve después de siete días de la suspensión del fármaco.

Diagnóstico

Clínico

Muchas pacientes con trombocitopenia durante el embarazo pueden ser asintomáticas y diagnosticadas incidentalmente por estudios de rutina. Si la paciente presenta síntomas, estos serán asociados al nivel de recuento plaquetario. Pueden presentar desde petequias o hematomas pequeños, hemorragias de mucosa oral o nasal en pacientes con trombocitopenia leve, hasta hemorragias del tracto gastrointestinal o intracraneana si el recuento plaquetario cae por debajo de 20,000/µL. (Fogerty AE, 2018)

Es importante interrogar a la paciente sobre síntomas o antecedentes de infecciones, medicamentos utilizados en las últimas tres semanas, antecedentes de enfermedades personales, sobre todo historia de enfermedad hepática, complicaciones en embarazos previos y antecedentes familia-

res de enfermedades hematológicas. (McIntosh JJ, Perez Botero J., 2023)

Laboratorio

Realizar una hematología completa y la revisión del frote periférico son pasos iniciales importantes para evaluar a la paciente con trombocitopenia en el embarazo. Además, se deben realizar pruebas de tamizaje para VIH o virus de la hepatitis C.

Se deberá excluir la pseudotrombocitopenia que está causada por la aglutinación plaquetaria, la cual puede malinterpretarse como una verdadera trombocitopenia. Debe realizarse el frote periférico y si fuese necesario, repetir el recuento de plaquetas utilizando un tubo que contenga citrato o heparina en lugar de EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) como anticoagulante.

- Recuento plaquetario > 100,000/µL. Si la paciente tiene trombocitopenia leve sin otras citopenias u otros hallazgos clínicos de importancia, lo más probable es que sea atribuible a trombocitopenia gestacional.
- Recuento plaquetario < 100,000/µL. Las principales causas de trombocitopenia asociada al embarazo que presentan enfermedad sistémica aguda, trombocitopenia severa o hemorragias incluyen preeclampsia con signos de severidad, CID y microangiopatías

trombóticas, por lo que se deberán realizar otros estudios serológicos como niveles de enzimas hepáticas, tiempos de coagulación, Dímero D, fibrinógeno, evaluar la función renal con creatinina, nitrógeno de urea, depuración de proteínas en orina de 24 horas. Y en aquellos casos en los que se sospeche de enfermedades infecciosas, realizar estudios como antígeno NS1, Dengue IgM, Zika, Chikungunya, hepatitis C, VIH. (McIntosh JJ, Pérez Botero J., 2023)

Tratamiento

Identificar la causa específica de la trombocitopenia es fundamental para un tratamiento y seguimiento adecuados, lo cual varía ampliamente. Incluso en ausencia de hemorragia clínicamente significativa, el recuento de plaquetas influye en las decisiones con respecto a la anestesia en el momento del parto (Fogerty AE, 2018).

El manejo obstétrico de rutina es apropiado cuando el recuento plaquetario es superior a > 100,000/ µL.

Parto

El parto es el tratamiento absoluto de condiciones como el síndrome de HELLP y preeclampsia con signos de severidad.

- Parto vaginal: transfundir para llegar a un recuento plaquetario de 30,000/ µL. El uso de fórceps y ventosas está relativamente contraindicado en pacientes con trombocitopenia severa.
- Cesárea: transfundir para llegar a un recuento plaquetario de 50,000/ µL
- Anestesia neuroaxial: El riesgo de presentar hematoma epidural después de la anestesia es muy baja: se estima en alrededor de 1 en 150,000 en la población general. Se considera adecuada la colocación de catéter epidural en una paciente con recuento plaquetario entre 80,000 y 100,000/µL.

Terapias dirigidas

Transfusión plaquetaria

El riesgo de hemorragia severa debido a trombocitopenia solamente aumenta sustancialmente cuando el recuento plaquetario disminuye entre 10,000 y 20,000/ µL. Arriba de estos niveles, la hemorragia espontánea no es frecuente que ocurra. Cuando las plaquetas llegan por debajo de 20,000/ µL y la hemorragia severa se presenta, la transfusión de plaquetas debe administrarse inmediatamente, independientemente de la causa

de la trombocitopenia. También debe considerarse la transfusión de plaquetas para prevenir la hemorragia cuando se planea realizar un procedimiento invasivo en pacientes con plaquetas por debajo de 80,000/µL o con un recuento que está disminuyendo rápida y progresivamente. (Fogerty AE, 2018), (McIntosh JJ, Perez Botero J, 2023)

Glucocorticoides

El manejo de las pacientes embarazadas con trombocitopenia autoinmune es el mismo que en las pacientes no embarazadas y el objetivo terapéutico es reducir el riesgo de hemorragia, no normalizar el recuento plaquetario.

Se debe instituir el tratamiento en pacientes que no tienen hemorragia, solo si el recuento plaquetario es menor a 30,000/ µL o si es mayor pero la paciente necesitará un procedimiento invasivo.

Cuando la terapia está indicada, se suele utilizar un glucocorticoide como terapia inicial. La dexametasona (Código LBM IGSS 329) en dosis altas (dosis típica, 40 mg por día durante cuatro días) y la prednisona (Código LBM IGSS 323 y 325) (dosis típica, 1 mg/kg por día durante dos semanas seguida de una reducción gradual) son efectivas; La dexametasona puede tener menos efectos adversos.

Inmunoglobulinas (Código LBM IGSS 1360)

Su administración puede ser apropiada ya sea como complemento o en lugar de un glucocorticoide, especialmente si existe la necesidad de aumentar el recuento de plaquetas más rápidamente. Si se necesita terapia para aumentar el recuento de plaquetas antes del parto o anestesia neuroaxial, debe iniciarse con aproximadamente una semana de anticipación si es posible, para dar tiempo a la máxima eficacia y repetición de la medición del recuento de plaquetas. El aumento en el recuento de plaquetas con las inmunoglobulinas suele ser temporal. (McIntosh JJ, Pérez Botero J., 2023)

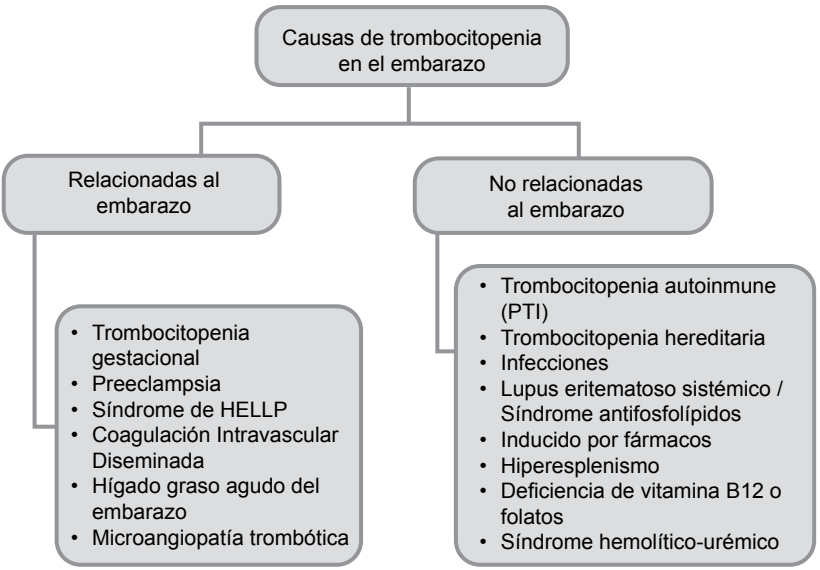
Eficacia esperada y tiempo de respuesta:

- Inmunoglobulinas: de 1 a 3 días para la respuesta inicial, de 2 a 7 días para la respuesta máxima.
- Dexametasona: de 2 a 14 días para la respuesta inicial, de 4 a 28 días para la respuesta máxima.
- Prednisona: de 4 a 14 días para la respuesta inicial, de 7 a 28 días para la respuesta máxima. (McIntosh JJ, Pérez Botero J., 2023)

Complicaciones

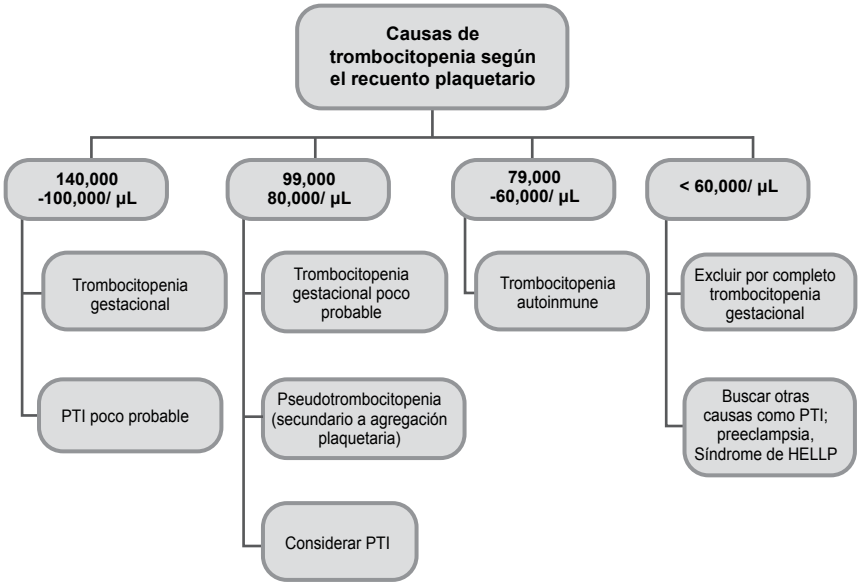
Las complicaciones en casos de trombocitopenia severa son secundarias a hemorragia grave, como hematomas cerebrales, hematoma epidural secundario a anestesia neuroaxial, hemorragia neonatal secundaria a trombocitopenia fetal según la causa de la trombocitopenia materna. Todo ello se debe prevenir con la terapia dirigida, para prevención de la hemorragia y no para lograr un recuento plaquetario dentro de los límites normales. (McIntosh JJ, Pérez Botero J., 2023)

Figura 2. Causas de trombocitopenia en el embarazo



Fuente: Elaboración por grupo de desarrollo.

Figura 3. Causas de trombocitopenia según el recuento plaquetario



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Púrpura Trombocitopénica Idiopática

Definición

La trombocitopenia puede complicar el embarazo hasta en un 10% de los casos. Puede ser secundaria a varias causas y en el momento que aparecen estos trastornos pueden superponerse con otra patología, lo cual dificulta el diagnóstico de la enfermedad. La trombocitopenia inmune (PTI, también llamada púrpura trombocitopénica idiopática o púrpura trombocitopénica inmune) es un trastorno

hematológico autoinmune caracterizado por una disminución grave del recuento de plaquetas de causa periférica. Esto ocurre por la destrucción de las plaquetas a través de anticuerpos antiplaquetarios que también pueden afectar a los megacariocitos de la médula ósea, una trombocitopenia aislada, sin cambios en la médula ósea y en ausencia de otras causas de trombocitopenia. (Onisai, 2019)

Es uno de los trastornos trombocitopénicos que pueden complicar el embarazo y su tratamiento. La trombocitopenia se puede presentar más temprano en el embarazo de lo que se observa en la trombocitopenia gestacional, puede ir disminuyendo conforme avanza el embarazo alcanzando el punto más bajo en el tercer trimestre. (Stavrou, 2009) (Kempton, 2019)

Diagnóstico

Clínico

Al igual que en el estado no embarazada, el diagnóstico de PTI es un diagnóstico clínico de exclusión. La probabilidad de que una paciente sufra de PTI en lugar de trombocitopenia incidental del embarazo aumenta a medida que disminuye el recuento de plaquetas; sin embargo, no se ha definido un recuento plaquetario específico por debajo del cual se pueda excluir la trombocitopenia incidental. En pacientes que presentarán síntomas los principales estarán relacionados con

trombocitopenia y sangrado, pero también se pueden a acompañar de fatiga y disminución de la calidad de vida. (Stavrou, 2009)

Laboratorio

La investigación de laboratorio de la paciente embarazada con sospecha de PTI debe incluir un hemograma completo y un recuento de plaquetas por debajo de 150,000. El examen del frotis de sangre periférica es esencial para excluir no solo la pseudotrombocitopenia, sino también otros trastornos trombocitopénicos, como la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) o la preeclampsia, en los que el frotis de sangre periférica puede revelar un mayor número de glóbulos rojos fragmentados.

La PTI se define por trombocitopenia aislada, con morfología normal y hemograma por lo demás normal. Si está presente, una morfología plaquetaria anormal debería dar como resultado un diagnóstico de un trastorno plaquetario hereditario. (Onisai, 2019)

No se recomienda el examen de médula ósea a menos que se identifiquen otras anomalías hematológicas (aparte de la anemia leve asociada al embarazo) o hallazgos inusuales en el examen físico. Al igual que en personas no embarazadas, la falta de respuesta al tratamiento estándar para la PTI en una paciente

embarazada con trombocitopenia debe llevar a considerar un examen de médula ósea. (Stavrou, 2009)

Tratamiento

El tratamiento clínico de la paciente con púrpura trombocitopénica idiopática asociada al embarazo es una tarea compleja, hay que tratar a la paciente en conjunto con un especialista hematólogo, ya que las pacientes embarazadas requieren un seguimiento cuidadoso y esto implica un seguimiento mensual en el primer trimestre, cada dos semanas después de las 28 semanas. (Pishko AM, 2022)

Las decisiones respecto al tratamiento dependen de los síntomas que la paciente presente, en particular si se encuentra sangrado activo, aunque el recuento absoluto de plaquetas debe considerarse como enfoque al término de la gestación por necesidad de requerir anestesia epidural. Sin embargo, si la paciente se encuentra asintomática no hay necesidad de que el recuento deba mantenerse alto, hasta el momento del parto que se iniciaría el tratamiento.

Se recomienda el tratamiento en pacientes que cuentan con un recuento de plaquetas inferior a 10,000 mL en cualquier momento del embarazo o inferior a 30,000 mL en el segundo o tercer trimestre o cuando se presente sangrado.

El tratamiento de primera línea para la purpura trombocitopénica durante el embarazo son los corticosteroides. La dosis inicial recomendada es

prednisona a 1 mg / kg/ día según el peso previo al embarazo. Luego de lograr la respuesta deseada se ajusta gradualmente hasta encontrar la dosis más baja. Se mantiene esta dosis hasta alcanzar un nivel de plaquetas sobre 80,0000/mm^3 y se disminuye de forma gradual en una semana. Si en dos semanas no se ve mejoría se puede aumentar la dosis de 1,5 a 2 mg/kg/día. (Pishko, 2022)

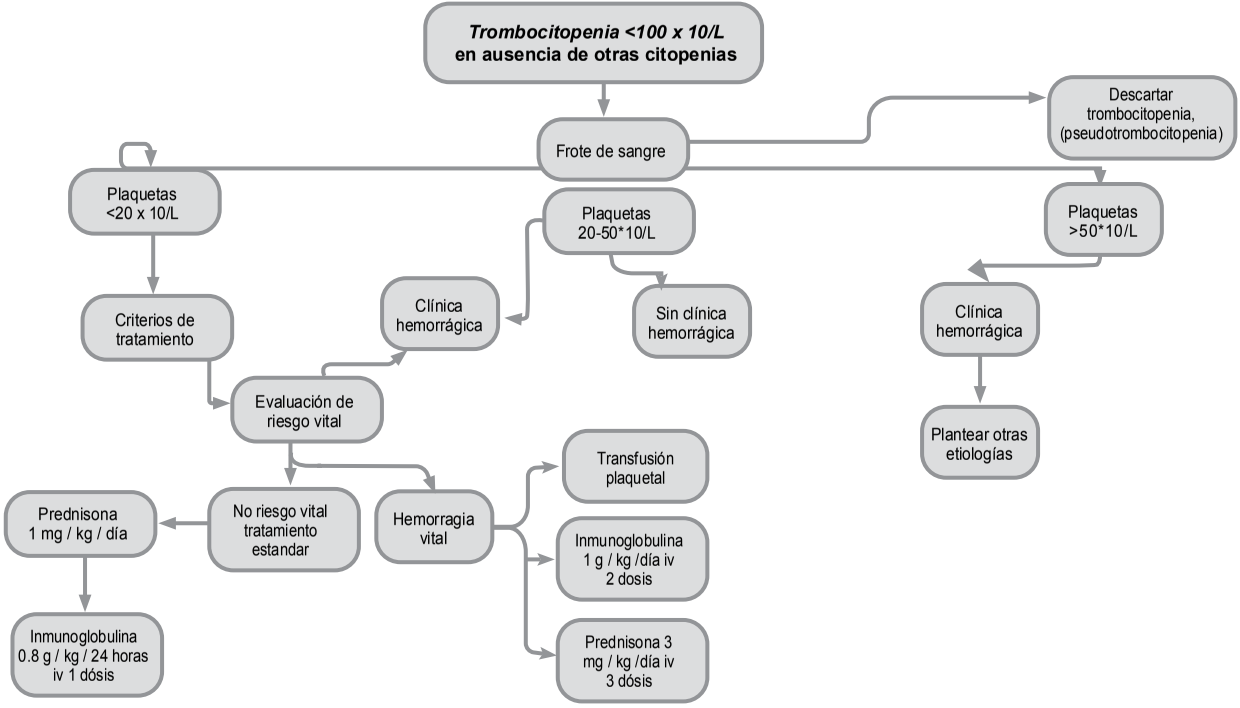
La inmunoglobulina intravenosa

Se utiliza cuando se necesita un aumento más rápido del recuento de plaquetas, como antes del parto, con dosis de 0,4 g/kg por día durante 5 días. (Pishko, 2022) (Provan D, et al. 2019)

Complicaciones

Hemorragia grave o crítica es menos común a diferencia de las hemorragias menores como petequias y púrpura. Existe el riesgo de hemorragia gastrointestinal o del sistema nervioso central grave, mientras es más común presentar hemorragias localizadas en la piel o en la boca. La frecuencia del sangrado también puede aumentar con la edad y las comorbilidades. La hemorragia espontánea importante se manifiesta con un recuento de plaquetas menor de 20,000 por microlitros de sangre. (Crowther MA, 1996).

Algoritmo 4. Tratamiento para púrpura trombocitopénica idiopática



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Anemia en el embarazo

Definición

Se define anemia con una concentración por debajo de 12,0 g/dL en mujeres no embarazadas y por debajo de 11,0 g/dL en mujeres embarazadas. (Skolmowska, 2022)

La clasificación depende de la etiología, la causa más común es anemia fisiológica, que se produce debido a una hemodilución durante las 20-24 semanas de gestación, esto debido al mayor aumento del volumen plasmático 50% en comparación con el hematocrito del 30%. La causa patológica más común de anemia en el embarazo es secundaria a deficiencia de hierro. (Mintsopoulos V., et al. 2023)

Según la etiología de la anemia podemos clasificarla en hipocrómica microcítica que es causada por deficiencia de hierro, o hipocrómico normocítica causada por alguna enfermedad crónica o inflamatoria, hipocrómica macrocítica causada por deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico o hemolítica causada por hemoglobinopatías. (Skolmowska,2022) (Mintsopoulos V., et al. 2023) (Faghir-Ganji M., et al. 2023)

La deficiencia de hierro suele ser multifactorial; puede ser debido a menor disponibilidad de hierro en la dieta o mala absorción y/o mayores pérdidas por vómitos o pérdida de sangre, además durante el embarazo hay mayor demanda del mismo, por

lo que las reservas sin suplementación no son suficientes. (Mintsopoulos V, et al 2023) (Pandey AK, et al. 2024)

Entre otras de las etiologías que se pueden presentar durante la gestación son las hemoglobinopatías como:

- Drepanocitosis o anemia de células falciformes: Es la más frecuente de las hemoglobinopatías, produce una alteración estructural provocando que el eritrocito adquiera una forma de hoz.
- Talasemia: trastorno hereditario autosómico recesivo, con defecto en la síntesis de una o varias cadenas de globina, dependiendo de la cadena que deja de sintetizar, la talasemia puede adquirir el nombre de esa globina (α o β). (Centro de medicina fetal, 2022)

Diagnóstico

Todas las gestantes con anemia o síntomas de anemia deben realizarse niveles de hierro, ya que la deficiencia es la causa más común de anemia en el embarazo, la microcitosis puede ser un hallazgo tardío de deficiencia de hierro o puede ser causada por talasemia.

Solicitar en la primera visita prenatal hematología completa y repetir la prueba en la semana 20 a 24 de embarazo. (Aurbach M., Landy H., 2023)

Se debe tomar en cuenta a pacientes que presentan mayor riesgo de deficiencia de hierro, como aquellas con antecedente de deficiencia de hierro, diabetes, fumadora, infección por VIH, multípara, periodo intergenésico corto, vegetariana o un índice de masa anormal. (Centro Clínico Fetal, 2022).

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de hierro pueden ser asintomáticas, pero en otros pacientes causa síntomas, entre ellos se incluyen: fatiga, taquicardia, dispepsia, mala tolerancia al ejercicio, debilidad, síncope, disnea y desempeño laboral subóptimo. (Mintsopoulos V, et al 2023) (Aurbach M, Landy H, 2023)

Estos síntomas a menudo se descartan como normales durante el embarazo ya que también pueden atribuirse a los cambios fisiológicos del embarazo. La presencia de anemia si es grave, puede aumentar los síntomas. (OToole F., et al. 2023)

En función del origen de la anemia podemos encontrar síntomas característicos:

1. **Ferropenia:** Fatiga, irritabilidad, disminución de la capacidad de concentración y caída de pelo.
2. **Déficit de vitamina B 12:** Piel rugosa, glositis, queilosis o síntomas neurológicos.

3. **Anemias hemolíticas:** Suele cursar con ictericia generalizada o coluria, esplenomegalia, palidez, cansancio, debilidad y mareos, o dependiendo de la anemia hemolítica se tendrán manifestaciones específicas.

4. **Drepanocitosis o anemia de células falciformes:** Presentan crisis hemolíticas que producen ictericia y pueden estar propensos a colelitiasis, dolor óseo (dactilitis), fenómenos de oclusión vascular e infecciones a repetición por hipoesplenismo.

5. **Talasemia:** Las talasemias pueden ser asintomáticas o puede ser clínicamente manifiesta como anemia hemolítica e incluso algunas pueden ser incompatibles con la vida. Las talasemias severas pueden ser transfusiones dependientes, presentar malformaciones óseas y presentar complicaciones maternas y fetales. (Centro Clínico Fetal, 2022)

Laboratorio

Para el diagnóstico de anemia se puede sospechar con la clínica de la paciente, sin embargo, el diagnóstico será analítico, se solicitará hemograma en cada trimestre de la gestación y siempre que la paciente presente síntomas que nos hacen sospechar de anemia o ferropenia.

Anemia en el embarazo se puede clasificar según el valor de hemoglobina y el trimestre en el cual se encuentre: (Skolmoska D., et al. 2022)

- Primer trimestre hemoglobina < 11 g/dL, hematocrito <33 %
- Segundo trimestre: hemoglobina < 10.5 g/dL, hematocrito < 32%
- Tercer trimestre: hemoglobina < 11 g/dL, hematocrito < 33 %
- Posparto: Hemoglobina < 10 g/dL, hematocrito < 30%

Se solicitarán estudios para definir la etiología de la misma, si la paciente presenta riesgo para ferropenia o anemia ferropénica, se solicitarán pruebas complementarias como ferritina y transferrina. (Mintsopoulos, 2023)

Según valores de ferritina se puede definir que <30 ng/mL es suficiente para confirmar el diagnóstico de deficiencia de hierro. Con una ferritina entre 30-40 ng/ml puede ser secundaria a inflamación activa de enfermedades crónicas como diabetes, enfermedad renal o enfermedades vasculares del colágeno y esto porque la ferritina se eleva secundaria a una respuesta de fase aguda. (Faghir-Ganji M., et al. 2023)

Debido a la alta prevalencia de anemia ferropénica y ante una anemia leve se iniciará tratamiento empírico de suplementación con hierro sin necesidad

de realizar un estudio adicional. Sin embargo, si la paciente presenta una anemia moderada o grave y no responde a tratamiento con hierro se realizará un estudio adicional:

1. Se realizarán estudios dirigidos a descartar causas más frecuentes de anemia: hematología, recuento de reticulocitos, ferritina, hierro y transferrina, ácido fólico, vitamina B12 y hormonas tiroideas.

2. Si se presentan los estudios anteriores normales, no hay respuesta con el tratamiento y se sospecha de alguna otra patología, se realizarán estudios avanzados: reticulocitos >100,000/uL: descartar sangrado, estudios de hemólisis (haptoglobina, bilirrubina total, LDH, test de Coombs directo. Reticulocitos normales o <75,000/uL: estudios de hemoglobinopatías, estudio molecular de talasemia, PCR y VSG. (Centro Clínico Fetal, 2022)

Tratamiento

Prevención de la deficiencia de hierro

Se sugiere administrar suplementos de hierro oral de 27 a 30 mg diarios durante el embarazo a todas las pacientes para compensar el aumento de las demandas de hierro durante el embarazo, esto se considera suplementación en “dosis bajas” y corresponde a la cantidad de hierro en la mayoría

de las vitaminas prenatales que contienen hierro aminoquelado 1 vial por vía oral/día (Código LBM IGSS 599). (ACOG) (Benson,2022)

Suplementación con ácido fólico (Código LBM IGSS 648):

Se recomienda la administración de 400 ug/día de ácido fólico 1 mes previo a la concepción hasta el final del embarazo, si la paciente presenta factores de riesgo antecedentes de importancia como tratamiento antiepiléptico, diagnóstico de hemoglobinopatías o antecedente de defecto del tubo neural se recomienda dosis de 5 mg/día. (Centro Clínico Fetal, 2022)

Suplementación con vitamina B12 (Código LBM IGSS 425)

No se debe brindar suplementación a todas las pacientes gestantes, sin embargo, se debe aconsejar suplementos profilácticos de vitamina B12 a toda la población gestante con dietas vegetarianas, en ellas añadiremos la suplementación de 1 mg vía oral a la semana de vitamina B12. (Centro Clínico Fetal 2022)

Tratamiento de la deficiencia de hierro

Tanto el hierro oral como el intravenoso son eficaces para reponer las reservas de hierro. Por lo general, se usa el hierro por vía oral para la mayoría de las pacientes con deficiencia de hierro

que pueden tolerarlo y para aquellas pacientes embarazadas que se encuentran en el primer trimestre. El sulfato ferroso es la formulación de hierro oral mayormente utilizada, en dosis de 40 a 200 mg por día. Sin embargo, la administración del hierro en días alternos, en lugar de diariamente, mejora su absorción y disminuye los efectos secundarios, mejorando también su tolerabilidad. Su absorción mejora evitando el café, té, y leche en el momento en que se toma la suplementación. (Benson, 2022)

El hierro intravenoso o intramuscular (Hierro sacarato o citrato Código LBM IGSS 6499), se administra a las embarazadas que se encuentran más allá del primer trimestre que no toleran el hierro oral (Centro Clínico Fetal, 2022)

Trasfusiones sanguíneas

Se deben reservar las transfusiones para aquellas pacientes que tienen sintomatología secundaria a anemia severa o en aquellas en quienes esté indicada por otras razones.

Se individualizará cada caso respecto a la reposición con células empacadas y/o paquete globular, asociando plasma según el número de transfusiones realizadas, esta conducta con la finalidad de aumentar efectivamente el valor de hemoglobina y/o niveles de ferritina.

La transfusión no se debe realizar en pacientes con síntomas moderados, los cuales pueden ser difíciles de distinguir entre otros síntomas asociados a los cambios fisiológicos o anatómicos en el embarazo.

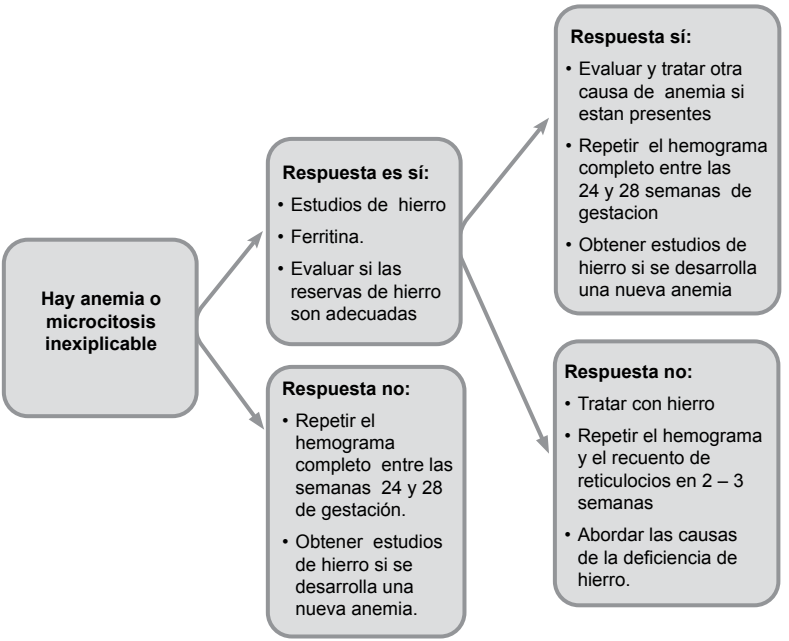
Es importante considerar en caso de anemias refractarias el uso de Eritropoyetina intramuscular (Código LBM IGSS 649).

Complicaciones

La anemia en mujeres embarazadas se puede relacionar con efectos perinatales adversos entre ellos; retraso del crecimiento intrauterino, parto prematuro, déficit en el desarrollo neurológico, bajo peso al nacer o anemia neonatal, también se ve relacionado con complicaciones maternas como riesgo de preeclampsia, mala salud materna, problemas en la lactancia materna y depresión posparto. (Skolmowska, 2022) (Mintsopoulos, 2023)

La anemia durante el embarazo se ha asociado con una mayor mortalidad materna y riesgo de hemorragia posparto. Se ha visto que hemoglobina menor de 7 g/dL duplica el riesgo de muerte durante el embarazo. (Pandey, 2024)

Algoritmo 5. Evaluación y tratamiento de anemia en el embarazo



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Referencias bibliográficas

ACOG. (2020). Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. Obstet Gynecol 2020;135: e237. Reaffirmed 2023.

Aguilar-Hidalgo, J., Duarte-Mote, J., Ezeta Monroy, M., Serdán-Gutierrez, R., Gutiérrez-Alvarado, D., Ulloa-García, J., & Romero-Guzmán, I. (2021). *Abordaje integral y práctico de la trombocitopenia en el embarazo*. México, México.

Arnol DM, Cuker A. (2025). Inmune thombocytopenia (ITP) in adults: Clinical manifestations and diagnosis. Up to date. Disponible: https://www.uptodate.com/contents/immune-thrombocytopenia-itp-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=Idiopathic%20thrombocytopenic%20purpura%20pregnacy&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3

Aurbach M, Landy H. (2023) Anemia in pregnancy. (2023) UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/anemia-in-pregnancy?search=anemia+in+pregnancy&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1

Benson, A. E., Shatzel, J. J., Ryan, K. S., Hedges, M. A., Martens, K., Aslan, J. E., & Lo, J. O. (2022). The incidence, complications, and treatment of iron deficiency in pregnancy. European Journal of Haematology, 109(6), 633-642. Disponible en: https://doi.org/10.1111/ejh.13870

Brar R, Sikka P, Suri V, Singh MP, Suri V, Mohindra R., Biswal M. Maternal and fetal outcomes of dengue fever in pregnancy: a large prospective and descriptive observational study. (2021). Arch Gynecol Obstet. Jul;304(1):91-100. doi: 10.1007/s00404-020-05930-7

Cardona-Correa S., Castaño-Jaramillo, L., Quevedo-Vélez A. (2017). Reporte de caso de transmisión vertical de la infección por virus chikungunya. Revista chilena de pediatría, 88(2), 285-288. https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062017000200015

Centro clínico Fetal (2022) Anemia durante la gestación y el puerperio. (2022) Fetalmedicinebarcelona.org. Disponible en: https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/02/Anemia-durante-la-gestacion-y-el-puerperio.pdf

Crowther, M., Burrows, R. F., Ginsberg, J., & Kelton, J. G. (1996). Thrombocytopenia in pregnancy: diagnosis, pathogenesis and management. Blood

Rev, 10(1). 1996. P.8-16. Disponible en: https://doi.org/10.1016/S0268-960X(96)90015-6

Faghir-Ganji M, Amanollahi A, Nikbina M, Ansari-Moghaddam A, & Abdolmohammadi N. (2023). Prevalence and risk factors of anemia in first, second and third trimesters of pregnancy in Iran: A systematic review and meta-analysis. Heliyon, 9(3), e14197. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e14197

Fogerty AE. (2018). Thrombocytopenia in Pregnancy: Mechanisms and Management. Transfusion Medicine Reviews 32 (4) 225–229. doi.org/10.1016/j.tmrv.2018.08.004

George J.N., McIntosh J.J., Perez J. (2023). Thrombocytopenia in pregnancy. UpToDate. Disponible en: https://tinyurl.com/2bbfhhmt

Kempton, Christine L MD, MSc and Kalinda Woods, MD; Bleeding Disorders in Pregnancy; Transfusion medicine and hemostasis chapter 117,711-718 Disponible en: https://goo.su/QX9Ay

McIntosh JJ, Perez J. (2023). Thrombocytopenia in pregnancy. UpToDate. Disponible en: https://tinyurl.com/2bbfhhmt

Mintsopoulos, V., Tannenbaum, E., Malinowski, A. K., Shehata, N., & Walker, M. (2023). Identification

and treatment of irondeficiency anemia in pregnancy and postpartum: A systematic review and quality appraisal of guidelines using AGREE II. International Journal of Gynecology & Obstetrics, 164(2), 460-475.Disponible en: https://doi.org/10.1002/ijgo.14978

Onisâi M, Vlădăreanu AM, Spînu A, Găman M, Bumbea H. (2019). Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) – new era for an old disease. Rom J. Intern. Med., 2019, 57,4, 273-283. Disponible en DOI: 10.2478/rjim-2019-0014

O'Toole F, Sheane R, Reynaud N, McAuliffe FM, & Walsh JM. (2023). Screening and treatment of iron deficiency anemia in pregnancy: A review and appraisal of current international guidelines. International Journal of Gynecology & Obstetrics. Disponible en: https://doi.org/10.1002/ijgo.15270

Pandey AK, Gautam D, Tolani H & Neogi SB. (2024). Clinical outcome post treatment of anemia in pregnancy with intravenous versus oral iron therapy: a systematic review and meta-analysis. Scientific Reports, 14(1). Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41598-023-50234-w

Pishko AM & Marshall, A. L. (2022). Thrombocytopenia in pregnancy. Hematology, 2022 (1), 303-311. Disponible en: https://doi.org/10.1182/hematology.2022000375

Provan D, Arnold DM, Bussel JB, Chong BH, Cooper N, Gernsheimer T, Ghanima W, Godeau B, González-López TJ, et al. (2019). Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. Blood Adv (2019) 3 (22):3780-3817 Disponible en: https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000812

Reese JA, Peck JD, Deschamps DR, McIntosh JJ, Knudtson EJ, Terrell DR, et al, (2018). Platelet Counts during Pregnancy. N Engl J Med. 379(1): 32-43. doi: 10.1056/NEJMoa1802897. PMID: 29972751; PMCID: PMC6049077.

Sokal A, D'Ortenzio E, Houhou-Fidouh N, Brichler S, Dorchies J, Cabras O, et al. Zika virus infection: report of the first imported cases in a Paris travel centre. (2017). Journal of Travel Medicine, Volume 24, Issue 1, January 2017, taw066, https://doi.org/10.1093/jtm/taw066

Skolmowska D, Głąbska D, Kołota A, & Guzek D. (2022). Effectiveness of Dietary Interventions in Prevention and Treatment of Iron-Deficiency Anemia in Pregnant Women: A Systematic

Review of Randomized Controlled Trials. Nutrients, 14(15), 3023. Disponible en: https://doi.org/10.3390/nu14153023

Stavrou MD and Keith R. McCrae MD; Immune Thrombocytopenia in Pregnancy: Hematology/oncology clinics of north America, 2009; Vol 23; p. 1299-1316 https://www.clinicalkey.com/#!/content/journal/1-s2.0-S088985880900166X

8. Malnutrición materna

Andrea Lisseth Monteagudo Cifuentes[1], Mélida Ana Lucía Castillo Maldonado[2], María Gabriela Rivera Morales[3]

Licenciada en nutrición, máster en alimentación y nutrición, Especialista A[1], Ginecólogo y Obstetricia Especialista A[2], Residente II de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

Definición

La malnutrición se refiere a un desequilibrio entre el aporte y las necesidades de nutrientes de una persona. Este desequilibrio puede deberse a una ingesta insuficiente de alimentos, una dieta de mala calidad o la presencia de enfermedades que afectan la absorción o el uso de los nutrientes. (Instituto Nacional de Estadística, 2024)

Principales formas de malnutrición

Desnutrición: Cuando el cuerpo no recibe suficientes nutrientes para cubrir sus necesidades básicas, lo que puede ocasionar desnutrición aguda (pérdida de peso rápida y grave) o desnutrición crónica (retraso en el crecimiento y desarrollo)

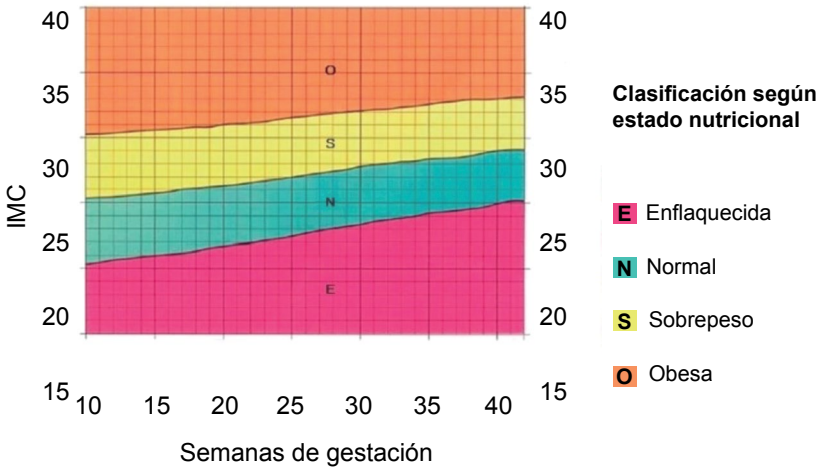
Sobrepeso y obesidad: Se producen por la acumulación excesiva de grasa corporal, aumentando el riesgo de enfermedades como las cardíacas, el accidente cerebrovascular, la diabetes tipo 2 y algunos tipos de cáncer.

Deficiencias de micronutrientes: La falta de micronutrientes esenciales como el hierro, el yodo, la vitamina A y el zinc, son comunes a nivel mundial y pueden ocasionar graves consecuencias como la anemia, el bocio, la ceguera nocturna y el retraso mental.

Evaluación del estado nutricional

Para evaluar el estado nutricional durante el embarazo, es necesario conocer el peso, la talla, la semana de gestación y el peso previo al último embarazo (peso usual). El Índice de Masa Corporal (IMC) se utiliza como indicador para determinar el estado nutricional, que puede clasificarse en categorías como bajo peso, sobrepeso, obesidad y estado nutricional normal en mujeres embarazadas. A continuación, se presenta la gráfica del IMC durante el embarazo (Guías Alimentarias para Guatemala. Guatemala: MSPAS, 2012)

Figura 4. Gráfica para la evaluación nutricional de la embarazada



Nota: Tomado de (FAO, 2004)

Interpretación: Para utilizar la gráfica de evaluación del estado nutricional de la embarazada complete los siguientes pasos: 1. Localice en el eje horizontal de la curva la semana gestacional en que se realizó la toma de peso de la madre. 2. Identifique en el eje vertical el IMC que calculó. 3. Ubique el punto de intersección donde se cruzan ambas líneas para conocer el diagnóstico nutricional. Podrá notar que los resultados se le presentan de distintos colores. El estado nutricional de la madre permite determinar la ganancia de peso recomendada, como se muestra en la tabla 7.

Ganancia de peso gestacional

La ganancia de peso gestacional es un fenómeno complejo influenciado por varios factores, como los cambios fisiológicos y metabólicos maternos, así como el metabolismo placentario. En mujeres con un índice de masa corporal (IMC) normal, una ganancia de peso adecuada se asocia con una evolución gestacional y de parto favorable. Por otro lado, exceder la ganancia de peso recomendada aumenta el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles y complicaciones durante el embarazo. (Minjarez-Corral M., 2014)

La ganancia de peso durante el embarazo debe basarse en las necesidades individuales de cada mujer y ajustarse de manera adecuada a su índice de masa corporal.

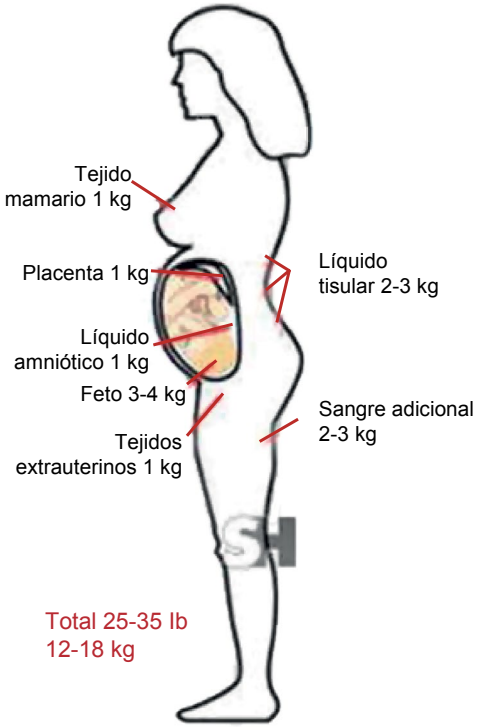
Tabla 7. Ganancia de peso adecuada por trimestre en pacientes embarazadas según IMC

Trimestre	Ganancia de peso (kg) durante el embarazo según clasificación de peso por IMC		
	Bajo peso (kg)	Estado nutricional normal (kg)	Sobrepeso y obesidad (kg)
Primer trimestre	2 a 5	0.5 a 2	0.5 a 2
Segundo y tercer trimestre	10.5 a 13	11.5 a 16	2.5 a 3
Ganancia total durante el embarazo	12.5 a 18	11.0 a 16	5 a 9

Nota: Tomada de (Butte et al., 2004; KM & AL, 2009; Lederman et al., 1999; Most et al., 2018, 2019).

Los kilos ganados se encuentran distribuidos en otros tejidos y estructuras que contribuyen al aumento de peso gestacional, aproximadamente, de la siguiente manera:

- Placenta: alrededor de 700 g.
- **Útero**: 1 kilo.
- Líquido amniótico: 800 g.
- Mamas: 400 g
- Sangre: 1,5 kilos
- Depósitos de grasa: unos 3,5 kilos.
- Fluido extravascular: 1,5 kilos.



Nota: Tomado de (Minjarez-Corral M., 2014)

El balance energético durante la gestación puede describirse como el delicado equilibrio entre la ingestión, el gasto y el almacenamiento de energía por una mujer embarazada.

Cálculo Gasto Energético en embarazadas

A lo largo del embarazo, el Gasto Energético en Reposo (GER) experimenta un incremento debido a procesos clave como 1) la adipogénesis, es decir la

formación de tejido adiposo, 2) la síntesis de proteínas tanto en la madre como en el feto, 3) el desarrollo de nuevos tejidos fetales y 4) la acumulación de reservas de grasa y proteínas. Adicionalmente, el GER puede verse también afectado por factores diversos, entre ellos el peso y estado nutricional pregestacional de la mujer, así como la necesidad de ganancia de peso durante la etapa de gestación.

Para realizar el cálculo de gasto energético en embarazadas por trimestre, revisar la Guía de Práctica Clínica Basada en la Evidencia No. 157: "Antropometría Básica, Determinación del Gasto Energético y otras Herramientas Nutricionales para la Práctica Clínica en Pacientes Hospitalizados" página 137.

A continuación, se presenta la tabla resumida de requerimientos adicionales durante la gestación, según trimestre de embarazo.

Tabla 8. Requerimientos adicionales durante la gestación según trimestre de embarazo.

Trimestre de embarazo	Estado nutricional normal (kcal)	Bajo peso materno (kcal)	Sobrepeso (kcal)	Obesidad (kcal)
Primero	40 a 165	100 a 200	40 a 165	40 a 165
Segundo	350	500	220	300
Tercero	500	600	300	350

Nota: Tomada de (Guía No. 157. Antropometría básica, determinación del gasto energético y otras herramientas nutricionales para la práctica clínica en pacientes hospitalizados).

Malnutrición materna

- **Definición de Malnutrición Materna:** La malnutrición materna abarca tanto la desnutrición (falta de nutrientes esenciales) como la sobrealimentación (exceso de calorías vacías). Ambos extremos pueden tener efectos negativos en la salud materna y fetal. (Berti & Jones, 2010)

- **Consecuencias de la Desnutrición Materna:** La desnutrición materna puede llevar a complicaciones como bajo peso al nacer, parto prematuro, retraso en el crecimiento fetal, anomalías congénitas y problemas de desarrollo neurológico. (Berti & Jones, 2010)

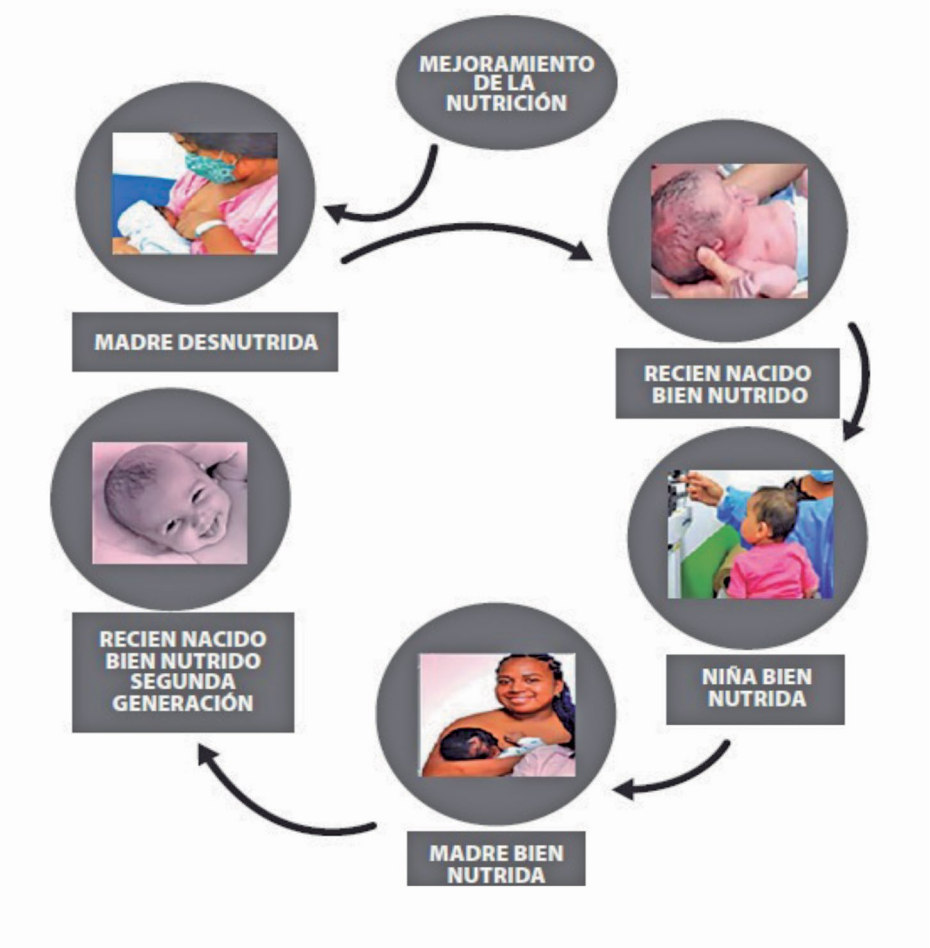
- **Consecuencias de la Sobrealimentación Materna:** La sobrealimentación materna puede resultar en un aumento excesivo de peso durante el embarazo, lo que aumenta el riesgo de diabetes gestacional, hipertensión, preeclampsia y parto por cesárea.

Figura 5. Círculo vicioso de la desnutrición



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Figura 6. Círculo virtuoso de la nutrición



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Prevalencia de malnutrición materna

La desnutrición materna en Guatemala es un problema de salud pública grave que afecta a miles de mujeres y sus hijos. Según la Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2021 (ENSMI 2021), realizada por el Instituto Nacional de Estadística (INE) de Guatemala:

- 29.1% de las mujeres embarazadas en Guatemala sufren desnutrición crónica (talla baja para su edad).
- 47.7% de las mujeres embarazadas en Guatemala sufren anemia.
- 10.8% de las mujeres embarazadas en Guatemala sufren desnutrición aguda (bajo peso para su talla).

Prevalencia de sobrepeso y obesidad materna en Guatemala: un panorama actual

El sobrepeso y la obesidad materna en Guatemala representan un problema de salud pública creciente que afecta a miles de mujeres y sus hijos. Según la Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2021 (ENSMI 2021), realizada por el Instituto Nacional de Estadística (INE) de Guatemala.

- 32.4% de las mujeres embarazadas en Guatemala sufren sobrepeso (IMC entre 25 y 29.9 kg/m²).

- 15.2% de las mujeres embarazadas en Guatemala sufren obesidad (IMC igual o superior a 30 kg/m²).

Según la Encuesta Nacional de Salud Materno Infantil 2021 (ENSMI 2021), realizada por el Instituto Nacional de Estadística (INE) de Guatemala

- 47.7% de las mujeres embarazadas en Guatemala sufren anemia (deficiencia de hierro).
- 10.8% de las mujeres embarazadas en Guatemala presentan deficiencia de vitamina A.
- 18.4% de las mujeres embarazadas en Guatemala presentan deficiencia de ácido fólico.

Factores causales que contribuyen a la Nutrición y Malnutrición Materna: (Black RE, 2003)

- **Socioeconómicos:** El acceso a alimentos nutritivos y una atención médica adecuada está fuertemente influenciado por el estatus socioeconómico de la madre.
- **Culturales:** Las prácticas alimentarias y las creencias culturales pueden influir en la dieta de la madre durante el embarazo.
- **Educación:** La educación sobre la importancia de la nutrición materna puede ser

un factor clave para mejorar los resultados nutricionales.

- **Acceso a atención médica:** El acceso a atención médica prenatal de calidad es crucial para el monitoreo de la salud materna y fetal.
- **Entorno alimentario:** La disponibilidad de alimentos nutritivos y asequibles en la comunidad también desempeña un papel importante en la nutrición materna.

Diagnóstico de malnutrición

El diagnóstico de la malnutrición materna implica una evaluación exhaustiva que abarca tanto la historia clínica como la evaluación antropométrica, así como análisis de laboratorio y evaluación clínica. A continuación, se presentan algunos métodos y herramientas comunes utilizados en el diagnóstico de la malnutrición materna. (Christian P., 2010)

Diagnóstico clínico

Evaluación Clínica: (Institute of Medicine and National Research Council, 2009)

La evaluación clínica en nutrición materna implica una revisión física y visual de la madre embarazada, detectar signos y síntomas que puedan indicar deficiencias nutricionales o problemas de salud relacionados con la alimentación. Entre los aspectos

clave de la evaluación clínica en nutrición materna podemos mencionar.

Inspección general: Observación de la apariencia general de la madre, incluyendo su estado de ánimo, nivel de energía y vitalidad. La fatiga y la irritabilidad pueden indicar problemas nutricionales.

Signos de desnutrición: Palidez de la piel y las membranas mucosas, lo cual puede indicar anemia por deficiencia de hierro; el cabello quebradizo y uñas frágiles, pueden ser signos de deficiencia de vitaminas y minerales.

Edema: La retención de líquidos puede ser un signo de deficiencia de proteínas o problemas de salud subyacentes.

Evaluación de la piel: revisión de la piel en busca de sequedad, descamación, erupciones o lesiones, que pueden ser indicativos de deficiencias de vitaminas o alergias alimentarias.

Examen de las mucosas: Observación de las mucosas bucales para detectar signos de anemia o deficiencias nutricionales, como palidez de las encías y la lengua.

Evaluación de la boca y los dientes: Examen de la salud bucal, incluyendo la condición de los dientes y las encías, para detectar problemas relacionados con la nutrición y la higiene oral.

Revisión de síntomas gastrointestinales: síntomas como náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento o dolor abdominal, que pueden estar relacionados con la dieta y la nutrición.

Exploración abdominal: Palpación del abdomen para evaluar el tamaño del útero y detectar posibles problemas como crecimiento fetal inadecuado o edema abdominal.

Evaluación de la presión arterial: detectar problemas relacionados con la presión arterial alta o la preeclampsia, que pueden estar relacionados con la salud nutricional.

Esta evaluación clínica se complementa con análisis de laboratorio y una historia nutricional completa para una evaluación integral de la salud nutricional de la madre.

Diagnóstico por laboratorio

Se pueden realizar análisis de sangre para evaluar los niveles de nutrientes específicos que son cruciales para la salud materna y fetal, como hemoglobina y hematocrito (para descartar deficiencia de hierro), perfil de nutrientes (hierro, folato, vitamina D, vitamina B12, entre otros). Sirven para descartar deficiencias nutricionales, glucosa en sangre (para detectar diabetes gestacional u otras afectaciones), perfil lipídico (como colesterol y triglicéridos, se relacionan con problemas de salud cardiovascular), pruebas de

función hepática y renal (son fundamentales para el metabolismo y eliminación de toxinas y productos de desechos). (Dennis CL, 2006)

Intervenciones y estrategias para el tratamiento:

El tratamiento de la malnutrición materna es esencial para garantizar la salud de la madre y el desarrollo adecuado del feto durante el embarazo. A continuación, se describen las principales estrategias de tratamiento. (Haider BA, 2017)

- **Evaluación médica:** El primer paso es una evaluación médica exhaustiva para determinar la causa y gravedad de la malnutrición. Esto puede incluir pruebas de laboratorio y análisis de la dieta de la madre.
- **Plan de alimentación**: Se desarrolla un plan de alimentación individualizado que se adapta a las necesidades nutricionales específicas de la madre. Esto implica incluir alimentos ricos en proteínas, vitaminas, minerales y otros nutrientes esenciales.
- **Suplementos nutricionales:** En casos de malnutrición grave, los suplementos nutricionales pueden ser necesarios para restablecer los niveles de nutrientes en el cuerpo de la madre. Estos deben ser recetados y supervisados por un profesional de la salud.

- **Atención prenatal:** Las mujeres embarazadas con malnutrición necesitan atención prenatal adecuada para monitorear el desarrollo fetal y prevenir complicaciones. Esto puede incluir exámenes médicos regulares y pruebas de ultrasonido.
- **Apoyo emocional:** La malnutrición materna puede generar estrés y ansiedad, por lo que el apoyo emocional es esencial. El apoyo de familiares y profesionales de la salud puede ayudar a las madres a sobrellevar esta situación.
- **Educación en nutrición:** Las madres deben recibir educación en nutrición para comprender la importancia de una dieta equilibrada y aprender a mantener hábitos alimenticios saludables.
- **Monitoreo constante:** Es crucial realizar un seguimiento continuo del progreso y ajustar el plan nutricional según sea necesario. Esto garantiza que la madre reciba la atención adecuada durante todo el embarazo.
- **Acceso a alimentos nutritivos:** Además del tratamiento, es importante abordar las barreras socioeconómicas que puedan impedir el acceso a alimentos nutritivos. Los programas de apoyo alimentario y la promoción de la seguridad alimentaria pueden ser vitales.

En el año 2012, a nivel nacional, el Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP) llevó a cabo una actualización de la guía alimentaria del país, la cual consiste en una gráfica de una olla con alimentos autóctonos simulando la pirámide nutricional, donde se representan seis grupos de alimentos básicos, así como la frecuencia de consumo aconsejada, tanto diaria como semanal, de cada uno de ellos. (Guías Alimentarias para Guatemala. Guatemala: MSPAS, 2012)

El propósito fundamental es orientar a la población en la toma de decisiones sobre qué tipos de alimentos deben incorporarse en la mesa familiar, con el fin de satisfacer las recomendaciones nutricionales adecuadas.

Tipos de alimentos a ingerir y su frecuencia según la olla alimentaria de Guatemala.

Figura 7. Olla alimentaria de Guatemala



Nota:(Guías Alimentarias para Guatemala. Guatemala: MSPAS., 2012)

Referencias bibliográficas

Berti PR, Jones AD, & Manandhar DS. (2010). Shrestha nutrition knowledge and practices, and consumption of vitamin A–rich plants in rural Nepal: findings from a maternal micronutrient intervention. Public Health Nutrition, 13(3), 396-402.

Bhutta ZA, Das JK, Rizvi A, Gaffey MF, Walker N, Horton S, Black RE. (2013). Evidence-based interventions for improvement of maternal and child nutrition: what can be done and at what cost? The Lancet, 382(9890), 452-477.

Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati M, et al. (2003). Maternal and young child nutrition: Global challenges, global solutions. The Lancet, 361(9360), 340-346.

Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati, Rivera J, et al. (2008). Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. The Lancet, 371(9608), 243-260.

Black RE, Victora CG, Walker SP, Bhutta ZA, Christian P, de Onis M, et al (2013). Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. The Lancet, 382(9890), 427-451.

Butte, N. F., Wong, W. W., Treuth, M. S., Ellis, K. J., & Smith, E. O. B. (2004). Energy requirements during pregnancy based on total energy expenditure and energy deposition. The American Journal of Clinical Nutrition, 79(6), 1078-1087. https://doi.org/10.1093/ AJCN/79.6.1078

Christian, P., & Stewart, C. P. (2010). Maternal micronutrient deficiency, fetal development, and the risk of chronic disease. The Journal of Nutrition, 140(3), 437-445.

Darmon N, Drewnowski A. (2015). Contribution of food prices and diet cost to socioeconomic disparities in diet quality and health: a systematic review and analysis. Nutrition Reviews, 73(10), 643-660.

Dennis CL, Roos L. (2006). Women's perceptions of partner support and conflict in the development of postpartum depressive symptoms. Journal of Advanced Nursing, 56(6), 588-599. DOI: 10.1111/j.1365-2648.2006.04059.x

Food and Nutrition Technical Report Series Roma: FAO. 2004. Energy Requirements in Pregnancy. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation.

Giskes, K, van Lenthe F, Avendano-Pabon M, & Brug J. (2011). A systematic review of environmental factors and obesogenic dietary intakes among

adults: are we getting closer to understanding obesogenic environments? Obesity Reviews, 12(5), e95-e106.

Haider BA, Bhutta ZA. (2017). Multiple-micronutrient supplementation for women during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev.2017 Apr 13;4 (4): CD004905.doi: 10.1002/14651858.CD004905.pub5.

Holton, S., East, C., & Fisher, J. (2011). Birth events, birth experiences and social differences in posnatal depression. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 45(10), 902-909.

Imdad, A., Bhutta, Z. A., & Maternal and Child Undernutrition Study Group. (2012). Effect of balanced protein energy supplementation during pregnancy on birth outcomes. BMC Public Health, 12(Suppl 3), S7.

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) (2023). Subgerencia de prestaciones en salud. Comisión de guías de práctica clínica basadas en la Evidencia (GPC-BE) GPC-BE No.157 Antropometría básica, determinación del gasto energético y otras herramientas nutricionales para la práctica clínica en pacientes hospitalizados. Edición 2023; págs:252. IGSS, Guatemala.

Institute of Medicine (US) and National Research Council (US). (2009). Nutrition During Pregnancy: Part I: Weight Gain, Part II: Nutrient Supplements. National Academies Press.

Instituto Nacional de Estadística. Inicio [Internet]. Gob.gt. [citado 22 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.ine.gob.gt/

Jardí, C., Carvajal, A., & Nieuwenhuijsen, M. J. (2016). Maternal exposure to breastfeeding and exclusive breastfeeding duration. Maternal & Child Nutrition, 12(3), 508-518.

Kozhimannil, K. B., Vogelsang, C. A., Hardeman, R. R., & Prasad, S. (2016). Disrupting the pathways of social determinants of health: doula support during pregnancy and childbirth. Journal of the American Board of Family Medicine, 29(3), 308-317

Lederman, S. A., Paxton, A., Heymsfield, S. B., Wang, J., Thornton, J., & Pierson, J. (1999). Maternal body fat and water during pregnancy: do they raise infant birth weight? American Journal of Obstetrics and Gynecology, 180(1 Pt 1), 235-240. https://doi.org/10.1016/S0002-9378(99)70181-X

Minjarez-Corral M, Rincón-Gomez Imelda, Morales-Chomina YA, Espinosa-Velasco MJ, Zárate A, Hernández-Valencia M. Gestational weight

gain as a risk factor for developing obstetric complications 2014. Perinatol.Reprod. Hum [online] 2014, vol.28. n.3. p.159-166. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-53372014000300007&lng=es&nrm=iso>.

MSPAS. Guías Alimentarias para Guatemala. Guatemala: MSPAS. 2012

Most, J., Marlatt, K. L., Altazan, A. D., & Redman, L. M. (2018). Advances in assessing body composition during pregnancy. European Journal of Clinical Nutrition, 72(5), 645-656. https://doi.org/10.1038/S41430-018-0152-8

Picciano, M. F. (2003). Pregnancy and lactation: physiological adjustments, nutritional requirements and the role of dietary supplements. The Journal of Nutrition, 133(6), 1997S-2002S.

Prado, E. L., & Dewey, K. G. (2014). Nutrition and brain development in early life. Nutrition Reviews, 72(4), 267-284.

Recomendaciones Dietéticas Diarias del INCAP. Guatemala: Serviprensa, SA Guatemala. Agosto. 2012

Rodrigo, A., Arrones, S., Gutiérrez, S. A., & Mestre, C. (2023, agosto 31). ¿Cuántos kilos se debe aumentar en el embarazo? Recomendaciones.

Sánchez Tapia, M., & Camacas Duarte, C. (2020). Estado nutricional y ganancia de peso en gestantes atendidas en el centro de Salud No. 3 de Loja.

Tijerina Sáenz A. Hospital Regional Materno Infantil de Alta Especialidad. Secretaría de Salud en Nuevo León Guadalupe. 2014;64

9. Enfermedades Renales y Embarazo

Rosa María Guzmán Ortiz[1], Paulina Ortiz Weber[2], Karen Mishel Samayoa Ramos[3].

Ginecólogo y Obstetra, Especialista A[1], Ginecólogo y Obstetra Especialista A[2], Ginecólogo y Obstetra Especialista A[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

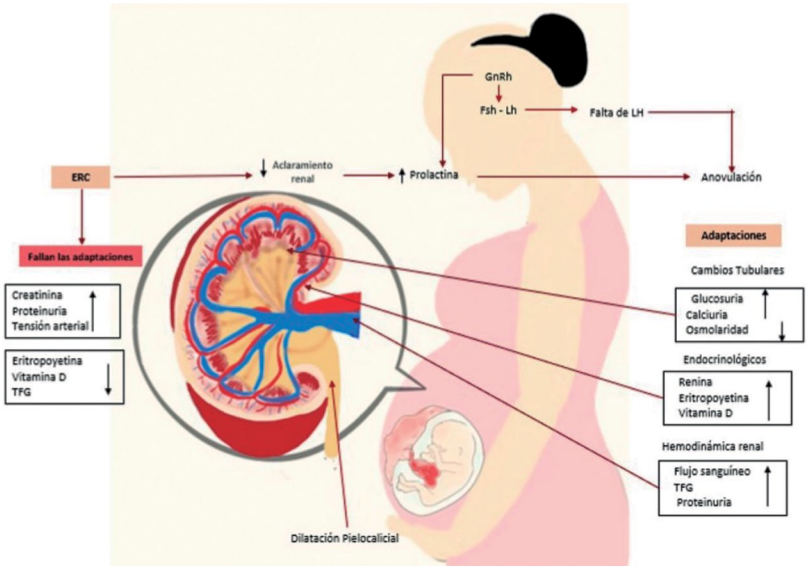
Fisiología renal en el embarazo

Durante el embarazo, ocurren varios cambios entre los que encontramos la expansión del volumen circulante y con esto ajustes en el sistema cardiocirculatorio y renal. Durante un embarazo normal ocurren algunas adaptaciones entre las cuales encontramos: (Quiroz, 2023)

- Aumento del tamaño y peso de los riñones
- Dilatación del sistema colector
- Aumento del flujo plasmático renal
- Disminución del nitrógeno de urea y creatinina sérica
- Aumento de la tasa de filtrado glomerular
- Dilatación de las arteriolas aferentes y eferentes
- Aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- Disminución en las resistencias vasculares periféricas

- Aumento en la producción de la eritropoyetina y la actividad de la vitamina D
- Aumento de la filtración de proteínas en orina de 24 horas

Figura 8. Adaptaciones fisiológicas del embarazo normal y en gestante con enfermedad renal crónica



Nota: Tomado de (Espitia Orejarena DM, et al, 2023).

Enfermedad renal aguda

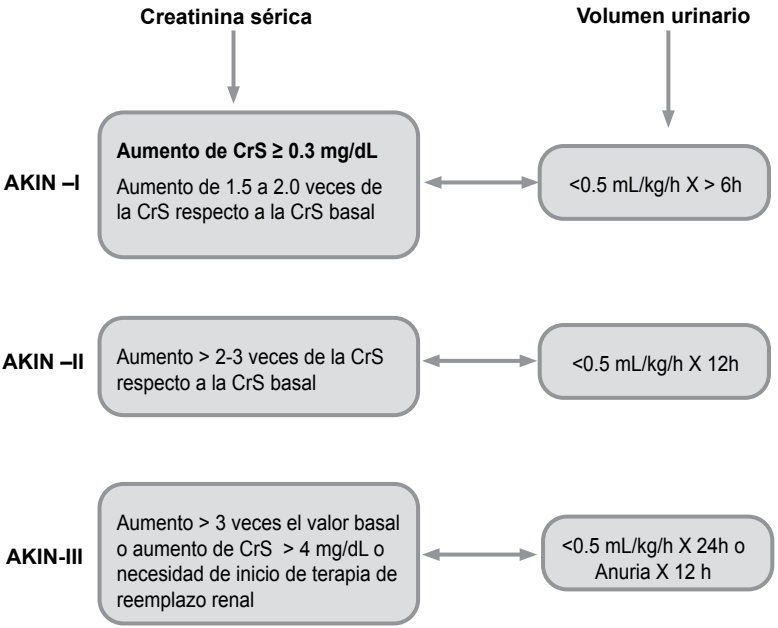
Definición

Es un síndrome que se caracteriza por la disminución súbita de la función renal, con azoemia y puede haber oliguria (< de 400 mL/24 h o < 20 mL/h) o no.

De acuerdo con la causa se divide en:

1. **Prerrenal:** Cualquier situación que condicione hipoperfusión renal.
2. **Renal:** Necrosis tubular aguda, necrosis cortical.
3. **Postrenal:** Isquemia renal, nefrotoxinas, uropatía obstructiva, trastornos de la coagulación. (Durán Alcázar CL, Reyes-Paredes N., 2006)

Figura 9. Clasificación de la lesión renal aguda



CrS: Creatinina sérica

Nota: Tomado de (Robles Monterrosa M, et al, 2021). Modificado por grupo de desarrollo.

Diagnóstico

Clínico

Oliguria, edema en miembros inferiores, disnea, fatiga, desorientación, náuseas, debilidad, ritmo cardíaco irregular, dolor u opresión en el pecho, convulsiones o coma en casos severos.

- **Prerrenal:** hipovolemia, disminución del gasto cardiaco, vasodilatación sistémica, vasoconstricción de arteria renal
- **Renal:** isquemia, nefrotóxicos (endógenos/ exógenos), glomerulonefritis, vasculitis tubulointersticiales.
- **Postrenal u obstructiva:** unilateral (litiasis, estenosis, tumores) y disfunción neurógena. (Durán Alcazar CL, Reyes-Paredes N, 2006)

Laboratorios

Incluyen la determinación en suero o plasma de creatinina, urea o nitrógeno ureico, electrolitos séricos (K+ y Na-), pH y gasometría, hematología completa, orina completa. Dependiendo de las manifestaciones clínicas, también de urgencia se pueden solicitar las enzimas creatina-fosfocinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH), amilasa o transaminasas. El estudio de coagulación se solicitará si prevemos la realización de una intervención quirúrgica. Igualmente estará indicada si existe trombocitopenia, fallo hepático o sepsis.

Para diferenciar entre prerrenal, renal y postrenal es de utilidad el cálculo de FeNa:

$$\text{FeNa} = \frac{\text{Na(Urinario) x Cr(Serica)}}{\text{Na (serico) x Cr (Urinario)}} \text{x100}$$

- **Prerrenal:** Oliguria (diuresis concentrada), osmolaridad en orina mayor de 400 mOsm/kg, FeNa menor de 1%, Na en orina menor de 20 mEq, cilindros hialinos.
- **Renal:** poliuria ineficaz y diluida, osmolaridad en orina menor de 400 mOsm/kg, FeNa mayor de 1%, sodio en orina mayor de 20 mEq y cilindros granulosos.
- **Postrenal:** Oliguria/anuria, osmolaridad en orina y sodio en orina similar a plasmática.

Imágenes

Ultrasonografía renal y de vías urinarias

- **Prerrenal:** los riñones no suelen mostrar alteraciones.
- **Renal:** la ecografía bidimensional y el Doppler suelen ser normales, aunque en ocasiones pueden mostrar el riñón aumentado de tamaño a expensas de aumento de la corteza renal por edema y de la ecogenicidad del parénquima renal, apareciendo las pirámides muy prominentes.
- **Posrenal:** en la ecografía Doppler la perfusión será normal con el Doppler color y el índice de

resistencia estará aumentado en el Doppler pulsado. Puede presentarse necrosis cortical, trombosis de arteria renal principal, ausencia de flujo arterial dentro del parénquima renal con el Doppler, inversión del flujo diastólico arterial, trombosis venosa, entre otras.

Tratamiento

- **Prerrenal:** sueroterapia/ inotrópicos, diuréticos, corregir electrolitos, tratamiento etiológico.
- **Renal:** sueroterapia/ inotrópicos, diuréticos/ hiperosmótico, corregir electrolitos, tratamiento etiológico.
- **Posrenal:** descompresión urinaria, sondaje vesical, tratamiento etiológico.

Se deber realizar el manejo multidisciplinario individualizado. (Gaínza de los Ríos JF, 2024)

Enfermedad renal crónica

Definición

Alteración estructural o funcional renal que persiste por más de 3 meses con o sin deterioro de la función renal, filtrado glomerular (FG) < 60 mL/ min/1,73m^2 sin otros signos de enfermedad renal. La enfermedad renal crónica (ERC) engloba a las patologías que deterioran el riñón de manera crónica e irreversible.

Por sí sola, la enfermedad renal crónica es un factor de riesgo que aumenta la incidencia de resultados adversos maternos y fetales durante el embarazo como preeclampsia grave, muerte intrauterina, muerte neonatal, parto prematuro temprano (<34 semanas) y recién nacidos de muy bajo peso al nacer (< 1500 g). Esta incidencia es directamente proporcional al estadio de la enfermedad renal crónica. (Pérez Calvo C., et al. 2021)

Figura 10. Estadio de Enfermedad renal crónica. Se puede estadificar según KDIGO en función de la causa, la categoría de TFG (G1-G5) y la categoría de albuminuria (A1-A3)

Pronóstico de la ERC por categorías de TFG y albuminuria: KDIGO 2024				Categorías de albuminuria persistente Descripción e intervalo		
				A1	A2	A3
				Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Categorías de TFGe (ml/min/1,73m²) Descripción e intervalo	G1	Normal o alto	≥90			
	G2	Levemente disminuido	60-89			
	G3a	Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b	Descenso moderado-grave	30-44			
	G4	Descenso grave	15-29			
	G5	Fallo renal	<15			

Verde, riesgo bajo (si no hay otros marcadores de enfermedad reanal, no hay ERC); amarillo, riesgo moderadamente aumentado; naranaja, alto riesgo; rojo, muy alto riesgo

Nota: Tomado de (KDIGO, 2024).

Diagnóstico

El diagnóstico y la estratificación de la ERC se pueden establecer tomando en cuenta el antecedente de ERC, la exploración clínica, las pruebas para determinar función renal, la excreción de proteínas en orina en 24 horas, una ecografía renal y una biopsia renal. (Pérez Calvo C., et al. 2021)

Control y seguimiento

En la enfermedad renal durante el embarazo debe de darse un seguimiento con regularidad en Clínica de Alto Riesgo Obstétrico, de acuerdo al trimestre de embarazo. En la primera cita de control prenatal se debe solicitar los estudios de rutina más estudios para evaluar la función renal como: creatinina, nitrógeno de urea, depuración de creatinina en orina de 24 horas, microproteínas en orina de 24 horas, albumina y proteínas séricas totales, los cuales deberán ser evaluados en las próximas dos semanas. La evaluación prenatal de cada paciente dependerá del estadio de la enfermedad renal crónica, los factores de riesgo obstétricos de la paciente y sus comorbilidades.

Asimismo, debe de darse un seguimiento multidisciplinario con especialistas, según sus patologías. Lo ideal es iniciar el seguimiento desde el primer trimestre, se debe incluir una prueba de tamizaje en el primer trimestre que incluya una

evaluación ecográfica de translucencia nucal, así como Doppler de Arterias uterinas.

Durante las citas de control prenatal y seguimiento se deben solicitar los siguientes estudios:

- Niveles de creatinina sérica
- Electrolitos, incluir valores de bicarbonato sérico
- Glicemia en ayunas
- Pruebas de función hepática
- Hemograma completo
- Urocultivo

Relación o índice albúmina/creatinina en orina

- Las pacientes que tienen tratamiento con tacrolimus o ciclosporinas se deben de medir los niveles en sangre total del medicamento.
- Ecografía fetal entre las semanas 18 y 24, para evaluar anatomía fetal, morfología placentaria y flujo Doppler de arterias uterinas
- Pacientes que reciben ciclos de glucocorticoides, realizar tamizaje para diabetes gestacional en primer trimestre, y repetir entre las 24-28 semanas
- Después de la semana 26, se debe evaluar cada dos a cuatro semanas el crecimiento fetal, individualizando cada caso
- Control nutricional estricto (Quiroz Soto CD, et al, 2023)

Tratamiento

Estrategias de optimización nefrológica y obstétrica en pacientes embarazadas con Enfermedad Renal Crónica:

Anemia: en pacientes con anemia y ERC se puede plantear la administración de eritropoyetina. Esta es una molécula grande por lo que no atraviesa la barrera hematoplacentaria. (Burwick MR, 2023)

Todo el embarazo se deberá suplementar con hierro y ácido fólico (Código LBM IGSS, 599).

Manejo de la hipertensión:

Alfametildopa (Código LBM IGSS 2039) máximo 3gr en 24 horas, en dosis divididas.

- Labetalol 1 a 2 gramos en dosis divididas.
- Nifedipino (Código LBM IGSS 2109) máximo 90 mg dividido en dos dosis.
- Hidralazina (Código LBM IGSS 626) 50 mg PO cada 6 horas.

No se consideran seguros los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores de los receptores de angiotensina.

Prevención de la preeclampsia:

- Ácido acetilsalicílico (Código LBM IGSS 603) 100-150 mg cada 24 horas, iniciando después

de las 9 semanas y antes de las 18 semanas de gestación y suspender a las 34-36 semanas.

- Calcio (Código LBM IGSS 456) 600 mg PO cada 24 horas.
- Vitamina D (Código LBM IGSS 448) 1 mcg PO cada 24 horas.
- Las pacientes con estadio KDIGO grado 3 o mayor valorar el uso de heparina de bajo peso molecular, Enoxaparina (Código LBM IGSS 1967) 40mg SC cada 24 horas. (Pérez Calvo C., et al. 2021)

Indicaciones para inicio de hemodiálisis

El inicio de la hemodiálisis se debe realizar en situaciones específicas y teniendo en cuenta el riesgo/beneficio de la madre y el feto. Algunas indicaciones son: signos y síntomas de uremia, sobrecarga hídrica, acidosis con un pH menor a 7.25, hiperfosfatemia, hiperkalemia, hipercalcemia, hipermagnesemia, daño renal con aumento de la creatinina mayor a 1 en 24 horas o BUN mayor a 50 mg/dl, retención de ácido úrico.

En ausencia de síntomas se debe considerar inicio de hemodiálisis, si la paciente presenta un descenso en la tasa de filtrado glomerular por debajo de 20 ml/min/1.73m^2 o un aumento de los niveles séricos de nitrógeno de urea por arriba de 50 mg/dl. (Quiroz Soto CD, et al, 2023)

Tabla 9. Resultados perinatales según las causas de la enfermedad renal crónica

Patología	Características	Desenlace
Enfermedad renal poliquística autosómica dominante	4/10 000 personas	Aumenta el riesgo aproximadamente un 35% de hipertensión arterial, edema y preeclampsia.
Glomerulonefritis primaria	Nefropatía por inmunoglobulina A es la más frecuente	Pérdida de la función renal cuando se asocia con predictores como proteinuria >1/día
Nefritis Lúpica	Afecta al 40% de mujeres en edad fértil	Asociada con parto prematuro. Si la creatinina es mayor a 1.4 mg/ dL y la proteinuria es mayor a 500 mg en 24 h se asocia con riesgo de 25%-50% de RCIU, parto prematuro, preeclampsia, bloqueo auriculoventricular congénito y trombocitopenia. Su pronóstico es favorable cuando la enfermedad está en remisión durante 6 meses previos.
Nefropatía diabética	2.5% • 6.5% de los embarazos	Mayor riesgo de preeclampsia, parto prematuro e infección urinaria.

RCIU Restricción de crecimiento intrauterino.

Nota: Tomado de (Espitia Orejarena DM, 2023)

Tabla 10. Complicaciones

Creatinina sérica	Restricción del crecimiento fetal	Parto prematuro	Preeclampsia	Daño permanente posparto	Muerte perinatal	Enfermedad renal crónica terminal a un año
<1.4	25%	30%	22%	--	1%	--
1.4 – 2.8	45%	70%	40%	20%	6%	--
>2.8	70 –100%	70 –100%	60%	55%	12 – 14.1%	35%

Nota: Tomado de (Pérez Calvo C, et al. 2021). Modificado por grupo de desarrollo.

Trastornos asociados a enfermedad renal crónica

Nefropatía diabética: la diabetes mellitus tipo 1 y 2, sobre todo si es de una duración larga o mal controlada predispone a la enfermedad renal crónica. La nefropatía diabética se caracteriza por el descenso progresivo de la función renal y un aumento de la proteinuria. Para mujeres que ya tenían microalbuminuria se ha visto que en el estado gestacional pueden presentar proteinuria seis veces mayor alcanzando incluso rangos nefróticos (> 3 g/d). (Gorriz Terruel JL, Terradéz Liria, 2021)

Generalmente se utilizan tratamientos con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores

de angiotensina (ARA), ya que estos ralentizan la progresión de la insuficiencia renal crónica. Sin embargo, en las mujeres embarazadas se deben evitar estos medicamentos ya que tienen efectos fetales y neonatales como anomalías congénitas, oliguria, insuficiencia renal y muerte fetal o neonatal. Pueden presentarse efectos adversos como preeclampsia y parto prematuro. (Burwick MR, 2023)

Nefritis lúpica: en pacientes embarazadas con lupus eritematoso sistémico es frecuente que una de las manifestaciones sea la afectación renal. Esta glomerulopatía es mediada por inmunocomplejos y por medio de biopsia renal puede ser clasificada. La International Society of Nephrology divide los trastornos glomerulares en seis clases, siendo la más frecuente la difusa o clase IV. Estas pacientes presentan hematuria, proteinuria, síndrome nefrótico e hipertensión. Además, presentan mayor riesgo de crisis renal y efectos perinatales adversos como el parto prematuro. (Burwick MR, 2023) (Hinojal-Toscano I., Marín-Cid M., 2021).

Glomerulonefritis: La glomerulonefritis puede ser aguda o crónica, se debe a una inflamación glomerular la cual causa hematuria, proteinuria y leucocituria. En casos crónicos se presenta un aumento lento y progresivo de la creatinina sérica y proteinuria lo cual puede progresar a una enfermedad renal crónica. En el embarazo se pueden presentar todos los tipos de glomerulonefritis como enfermedad anti membrana basal glomerular, enfermedad mediada

por inmunocomplejos y la nefropatía IgA la cual es la más frecuente. (Burwick MR, 2023)

Esta patología puede confundirse con la preeclampsia, ya que la hipertensión y el edema son manifestaciones frecuentes de la enfermedad. La presencia de hematuria y eritrocitos dismórficos o cilindros eritrocíticos en el sedimento urinario, junto con la disminución de los niveles séricos de complemento, apoyan el diagnóstico de glomerulonefritis. En los embarazos que ya contaban con una glomerulopatía tienen mayor probabilidad de presentar complicaciones como hipertensión arterial, disminución de la función renal a largo plazo; además de complicaciones perinatales como restricción del crecimiento intrauterino, parto prematuro y preeclampsia. (Burwick, 2023)

Poliquistosis renal: La poliquistosis renal autosómica dominante es un trastorno hereditario y la causa genética más frecuente de enfermedad renal crónica. Es importante el diagnóstico oportuno de estas pacientes en el embarazo ya que el 50% heredará dicho trastorno a sus hijos. Entre las complicaciones que se pueden presentar en los fetos podemos mencionar pérdidas gestacionales, restricción del crecimiento intrauterino y partos pretérmino. Las complicaciones maternas más frecuentes son la hipertensión y la preeclampsia. (Burwick MR, 2023) (Torra Balcells R, Rodríguez Pérez JC, 2024)

Reflujo vesicoureteral: Es el paso retrógrado de la orina desde la vejiga hacia las vías urinarias altas, situación que puede producirse debido a los cambios fisiológicos en el embarazo (mayor relajación del músculo liso en la vejiga, aumento de la presión intravesical y relajación de los uréteres). Estos cambios son benignos, aunque si este es patológico o por causas congénitas no identificadas, podría llegar a causar nefropatía. Entre estas causas podemos mencionar espina bífida, esclerosis múltiple o lesiones en la médula espinal que tengan como consecuencia la presencia de vejiga neurógena. En el embarazo esto se traduce a un mayor riesgo de cistitis aguda y pielonefritis. El seguimiento se realiza por medio de urocultivos seriados y tratamiento antibiótico en caso de ser necesario. (Burwick MR, 2023)

Estenosis de la arteria renal: La estenosis de la arteria renal puede detectarse durante el embarazo en situaciones como hipertensión refractaria, o en casos de hipertensión con lesión a órganos específicos, alteraciones de electrolitos como hipopotasemia; un riñón pequeño unilateral. Aunque la arteriografía renal es la prueba de referencia para el diagnóstico, en el embarazo la prueba de primera línea suele ser la ecografía Doppler dúplex. El aumento de la velocidad sistólica máxima o del índice de resistencia apoyan el diagnóstico de estenosis de la arteria renal. (Burwick MR, 2023)

Referencias bibliográficas

Burwick MR. (2023). Gabbe Obstetricia. Embarazos normales y de riesgo. 8va Edición. Elsevier. Capítulo 44 Pág. 849-862.

Durán Alcaraz CL, Reyes Paredes N. (2006) Enfermedades renales y embarazo. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González 7(2):82-89. Recuperado de: https://www.medigraphic.com/pdfs/h-gea/gg-2006/gg062g.pdf

Espitia Orejarena DM, Montero Acuña MC, Nasner Posso ET, Suárez Gómez MC. Enfermedad renal crónica y embarazo: una revisión a la literatura. Univ. Med. 2023;64(3).https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed64-3.erce

Gaínza de los Ríos FJ. (2024). Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/317

Gorriz Teruel JL, Terrádez L. (2021). Clínica y Anatomía Patológica de la Nefropatía Diabética. Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/372

Hinojal Toscano I, Marín-Cid M. (2021). Nefritis como debut lúpico en el embarazo. Reporte de dos casos y revisión de la literatura. Revista chilena

de obstetricia y ginecología, 86(6), 545-553. https://dx.doi.org/10.24875/rechog.21000017

KDIGO, (2024). Guía de práctica clínica para la evaluación y el manejo de la enfermedad renal crónica. Imprescindibles de la nueva guía KDIGO para el manejo de la ERC. Disponible en: https://www.cardiorrenal.es/KDIGO2024-ap

Monterrosa Robles M, Rico Fontalvo J, Daza Arnedo R, Pérez Olivo J, Cardona Blanco M, Pájaro Galvis N, et al. (2021). Lesión renal aguda en mujeres embarazadas. *Revista Colombiana de Nefrología*, *8*(1), e302. .https://doi.org/10.22265/acnef.8.1.513

Pérez Calvo C, Rico Fontalvo J, Lavalle López O, Daza Arnedo R, Pájaro Galvis, N, Monterrosa Robles M, Pérez Olivo J, Leal Martínez V, Abuabara Franco E, Benavides Arenas R, Cardona Blanco M, Uparella Gulfo I, Vengoechea Visbal M. (2021). Enfermedad renal crónica en mujeres embarazadas. *Revista Colombiana de Nefrología*, *8*(1), e303. Disponible en: https://doi.org/10.22265/acnef.8.1.518

Quiroz Soto CD, Hernández Lee A, & Rosales Víquez M. (2023). Enfermedad renal crónica en el embarazo: manejo general y complicaciones. Revista Médica Sinergia, 8(7), e1073. https://doi.org/10.31434/rms.v8i7.1073

Torra Balcells R, Rodríguez Pérez JC. (2024) Poliquistosis Renal Autosómica Dominante. Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/es-artículo-poliquistosis-renal-autosomica-dominante-531-pdf

10. Enfermedades tiroideas y embarazo

Rosa María Guzmán Ortiz[1], Darwin Manuel Monroy Pocon[2], Keren Zucel Porras Rodas[3].

Ginecólogo y Obstetra, Especialista A[1], Ginecólogo y Obstetra Especialista A[2], Ginecólogo y Obstetra Especialista A[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

Tiroides y embarazo

Los trastornos de la glándula tiroides, son comunes en mujeres en edad reproductiva, por lo tanto, es una de las complicaciones endocrinológicas más frecuentes que se presentan durante la gestación. Durante el embarazo la glándula tiroidea incrementa la producción de hormonas en un 40 al 100 % para cubrir las necesidades maternas y fetales. La importancia del seguimiento radica en que las hormonas tiroideas cumplen una función importante para el desarrollo del cerebro fetal. (Hospital Clinic, 2018)

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo actualmente complica alrededor de 1% de los embarazos. Puede ser clínico, el cual se caracteriza por una elevación en los niveles de TSH (hormona estimulante de tiroides) asociado a una disminución de los niveles de T4 (tiroxina) libre o hipotiroidismo subclínico que se caracteriza por concentraciones elevadas de TSH, acompañado concentraciones normales de T4 libre. (Cunningham FG, 2015)

Existen factores de riesgo para el desarrollo de hipotiroidismo como:

- Historia personal de enfermedades tiroideas
- Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea
- Edad > 30 años
- Bocio al examen físico
- Diabetes tipo I u otra enfermedad autoinmune
- IMC > 40 kg/m^2
- Residentes de zonas con yodo deficiencia
- Antecedente de abortos recurrentes y/o infertilidad
- Antecedente de enfermedades autoinmunes o portadoras de anticuerpos antitiroideos
- Historia de radioterapia de cuello y/o cirugía tiroidea (Hospital Clinic, 2018)

La etiología más común de esta patología es la tiroiditis de Hashimoto, sin embargo, puede haber otras causas que originan este trastorno: (American Thyroid Association, 2024)

- **Tiroiditis de Hashimoto:** es la causa más común de hipotiroidismo, se caracteriza por la presencia de anticuerpos antiperoxidasa y anticuerpos antitiroglobulina

- **Fármacos:** Litio, metimazol, propiltiouracilo, fenitoína fenobarbital, sulfato ferroso, sucralfato, entre otros.

- **Deficiencia de yodo:** Dado que es un oligoelemento esencial para la síntesis de hormonas tiroideas, la suplementación en pacientes en edad fértil es importante para la prevención de esta patología. (American Thyroid Association, 2024)

Diagnóstico

La presentación clínica suele ser inespecífica, se describen síntomas y signos clínicos como fatiga, estreñimiento, ganancia de peso, edema, piel seca y caída del cabello, a menudo son difíciles de diferenciar de los cambios fisiológicos durante el embarazo. Por lo tanto, el diagnóstico se realiza por medio de análisis de laboratorio. Se utilizan los valores TSH, el cual es el indicador más confiable de la función tiroidea, acompañada de la medición de T4L para determinar la disfunción tiroidea (Ghazal K, 2023)

Debido a que los valores de las hormonas tiroideas fluctúan durante el transcurso de la gestación, se propone la siguiente tabla con los rangos normales de referencia según trimestre.

Tabla 11. Rangos normales de referencia por trimestre

Trimestre	TSH	T4 total	T4 libre
Primero	0.1-2.5 mUI/l	5-12 mcg/dl	Valor pregestacional
Segundo	0.2-3 mUI/l	7.5-18 mcg/dl	Valor pregestacional
Tercero	0.3-3 mUI/l	7.5-18 mcg/dl	Valor pregestacional

Nota: Tomado de (Hospital Clinic, 2018).

Las mujeres con hipotiroidismo subclínico (HSC) pueden referir algunos síntomas anteriormente descritos, sin embargo, la mayoría podrán referirse asintomáticas al momento del diagnóstico. La evidencia que existe en relación con los efectos adversos del HSC no tratado y desenlaces perinatales adversos (aborto, preeclampsia), resulta controversial, y aún menos claro con alteraciones en el desarrollo neurocognitivo del recién nacido. (Arce L., Enfermedad tiroidea en el embarazo, 2025)

La prueba de detección primaria del hipotiroidismo subclínico es la TSH, esta si se encuentra elevada, deberá repetirse y añadirse además la cuantificación de la T4 libre. Generalmente la TSH tiene elevaciones transitorias y persistentes. (Alvarez Castillo, Rodriguez Alfaro, & Salas Boza, 2020)

Tratamiento:

Hipotiroidismo clínico (HC):

El objetivo es normalizar la función tiroidea lo antes posible. Con el objetivo de alcanzar concentraciones de TSH <2.5 mUI/L en el primer trimestre y durante el resto del embarazo < 3 mUI/L. El tratamiento de elección en el embarazo es el mismo que en pacientes no embarazadas, levotiroxina sintética (Código LBM IGSS 343). (Hospital Clinic, 2018)

Si la mujer ya estaba diagnosticada de hipotiroidismo antes del embarazo, se recomienda un ajuste preconcepcional de la dosis que mantenga la TSH < de 2,5 mU/L. Cuando se produzca la gestación la dosis de tiroxina debe incrementarse un 30-50% antes de la 4-6ª semana. (Molina, 2014)

La frecuencia recomendada para un embarazo no complicado es: cada 4 semanas durante las primeras 28 semanas, cada 2–3 semanas entre la semana 28 a la semana 36 y semanalmente después de las 36 semanas. (Aguilera P. Susana & Soothill, 2014)

Reposición hormonal con levotiroxina (100-200 µg/día).

Las dosis recomendadas son:

Dosis inicial: 150 µg/día o 2 µg/kg peso actual/día.

Reajustes

TSH elevada, pero < 10 mU/ml: añadir 50 µg/día.
TSH 11-19 mU/ml: añadir 75 µg/día.
TSH ≥ 20 mU/ml: añadir 100 µg/día.

Se deben hacer controles analíticos hormonales cada trimestre. Si es preciso, se pueden hacer con más frecuencia. Si el inicio del tratamiento se realiza en la gestación, el control se efectuará cada 4 semanas. Una vez conseguida la normalización de la función tiroidea, los controles pasarán a hacerse con menor frecuencia. (SEGO, 2004)

El uso adecuado de la levotiroxina es importante para el tratamiento, por lo que debe indicarse tomar en ayunas, preferiblemente media hora antes del desayuno. (Hospital Clinic, 2018).

Tras el parto se debe volver a la dosis de levotiroxina preconcepcional en aquellas gestantes en las que el tratamiento se inició preconcepcionalmente o reducir en un 25% la dosis de levotiroxina en aquellas que el tratamiento se inició durante el embarazo. Tanto en unas como en otras se deberá revalorar los niveles de TSH en la visita de 6 a 8 semanas. (BARCELONA)

Hipotiroidismo subclínico (HSC)

El hipotiroidismo subclínico se define como un nivel de TSH sérica elevada en presencia de un nivel de

T4 libre normal. La prevalencia de hipotiroidismo subclínico en el embarazo ha sido estimada en 2-5%. El hipotiroidismo subclínico es poco probable que progrese a hipotiroidismo clínico durante el embarazo en mujeres por lo demás sanas. A pesar de ello, a este grupo de gestantes se les realizará un perfil tiroideo (TSH y T4L) en cada trimestre para descartar la progresión a hipotiroidismo clínico.

Actualmente, no hay pruebas de que la identificación y el tratamiento del hipotiroidismo subclínico con TSH 4 mcUI/ml y anticuerpos antitiroideos positivos que han recibido tratamiento con levotiroxina, se ha demostrado una reducción de las pérdidas fetales y los partos pretérmino. Por lo anterior se recomienda el tratamiento con levotiroxina en aquellas gestantes de primer trimestre que presenten: –TSH >10 mcUI/ml. –TSH >4 mcUI/ml con Ac anti-TPO o Ac anti-tiroglobulina positivos. (BARCELONA)

Se ha demostrado que el hipotiroidismo subclínico (concentración sérica de TSH por encima del límite superior del rango de referencia con una concentración normal de T4 libre) se asocia con un resultado adverso tanto para la madre como para el feto. Asimismo, se ha demostrado que el tratamiento con T4 mejora el resultado obstétrico, pero no se ha evidenciado que modifique el desarrollo neurológico a largo plazo del hijo. Sin embargo, dado que los posibles beneficios superan los posibles riesgos, el

panel recomienda la terapia de reemplazo con T4 en mujeres con hipotiroidismo subclínico. (Abalovich M, 2007)

En las pacientes con hipotiroidismo subclínico, se recomienda la suplementación con levotiroxina hasta la normalización de la TSH.

En las pacientes con déficit de ingesta de yodo, la suplementación disminuye de forma significativa las muertes infantiles y previene el cretinismo con mejor desarrollo psicomotor.

Tratamiento posnatal

Las pacientes en tratamiento de reposición con levotiroxina que han requerido aumento de dosis durante la gestación, tras el parto han de volver a sus valores iniciales. Se ha de cuantificar la TSH a las 6-8 semanas del parto. En el 5-10% de las mujeres se producen reagudizaciones de hipotiroidismo subclínico, aunque suelen ser más analíticas que clínicas. Ante la duda, durante el puerperio sí sería útil la determinación de anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina para el diagnóstico de hipotiroidismo. (SEGO, 2004)

Complicaciones prenatales

El hipotiroidismo se asocia a un incremento de patologías durante el embarazo como: (Lee SY, 2020)

- Óbito fetal y abortos
- Preeclampsia
- Anemia materna
- Desprendimiento de placenta
- Hemorragia posparto
- Bajo peso al nacer
- Trabajo de parto pretérmino
- Retraso en el desarrollo neuronal fetal y neonatal

El control fetal ante parto no debe cambiar por la presencia de un hipotiroidismo materno, salvo que se presenten alteraciones asociadas (hipertensión, diabetes mellitus, etc.). (SEGO, 2004)

Hipertiroidismo

Las pruebas de función tiroidea cambian durante el embarazo debido a la influencia de dos hormonas principales: la Gonadotropina Coriónica Humana (hCG), la hormona que se mide en la prueba de embarazo, y el estrógeno, la principal hormona femenina. La hCG puede activar débilmente la tiroides y los altos niveles de hCG circulante en el primer trimestre pueden resultar en una TSH ligeramente baja. Cuando esto ocurre, esta disminuirá ligeramente en el primer trimestre y luego volverá a la normalidad durante el embarazo. (American Thyroid Association, 2024)

Diagnóstico

Más del 95% de los casos de hipertiroidismo corresponden a la enfermedad de Graves, condición mediada por anticuerpos contra TSH. Al igual que el hipotiroidismo el diagnóstico se realiza por la medición de TSH y T4L, asociado a la presentación clínica. Generalmente los signos y síntomas incluyen: taquicardia, sudoración, intolerancia al calor, pérdida de peso, insomnio, diarrea, temblores, palpitaciones. (S., 2013)

Clasificación

Tirotoxicosis Gestacional Transitoria:

Es la causa más frecuente de hipertiroidismo en el embarazo. Se encuentra limitado a la primera mitad del embarazo y caracterizado por aumento de T4L con TSH disminuida o indetectable y autoanticuerpos antitiroideos negativos. Generalmente es el resultado de aumento de niveles de hCG durante el inicio del embarazo con un pico que se presenta entre las 7 y 11 semanas de embarazo y resuelve entre las 16 y 18 semanas. Las condiciones asociadas en este grupo de pacientes son la hiperémesis gravídica, embarazos múltiples o enfermedades trofoblásticas (mola hidatiforme o coriocarcinoma). (M. G. F., 2013) (Carvajal JA, 2021)

Enfermedad de Graves

Es la patología que habitualmente origina hipertiroidismo en el embarazo. Se caracteriza por la exacerbación de los síntomas durante el primer trimestre, debido al efecto de la estimulación de hCG sobre el receptor de TSH y este suele mejorar durante el segundo trimestre. Las pacientes pueden presentar con mayor frecuencia bocio y oftalmopatía. El tratamiento se basa en medicamentos antitiroideos o tiroidectomía, ya que el uso de I^{131} está contraindicado durante el embarazo por riesgo de malformaciones. (M. G. F., 2013)

Hipertiroidismo subclínico

Se caracteriza por concentraciones disminuidas de TSH menor a 0.3 mUI/L y T4 normal. (Carvajal JA, 2021)

Tratamiento

El hipertiroidismo debe tratarse con fármacos antitiroideos, el propiltiouracilo es el fármaco de elección durante el embarazo. El objetivo del tratamiento es mantener los niveles de T4L entre límites normales. El metimazol es otra opción terapéutica, dada su asociación teratógena no debería utilizarse en el primer trimestre.

Las dosis terapéuticas recomendadas son: (Inoue M, 2019)

- Propiltiouracilo: (Código LBM IGSS 342) 50-300 mg/día, dividida en tres dosis al día.
- Metimazol: (Código LBM IGSS 345) 5-15 mg/día, dividida en dos dosis al día.

Se han descrito diversas embriopatías secundarias al uso de metimazol en el primer trimestre como: atresia de coanas y atresia esofágica, aplasia cutánea, sordera, rasgos faciales dismórficos, malformaciones cardíacas congénitas y retraso del desarrollo. Por otro lado, el uso prolongado de propiltiouracilo se ha asociado a hepatotoxicidad, por lo que generalmente se utiliza en el primer trimestre de gestación. (Sullivan SA, 2022)

También se pueden asociar beta bloqueadores para el tratamiento sintomático de las pacientes, en caso de presentar taquicardia. El medicamento de elección es el propanolol (Código IGSS 637), con dosis de 10-40 mg de tres a cuatro veces al día. El uso de este debe ser limitado para evitar complicaciones fetales como restricción del crecimiento intrauterino, bradicardia fetal o hipoglicemia neonatal. (S., 2013)

En casos que haya una falla terapéutica con altas dosis de medicamento, falta de adherencia o reacciones adversas al tratamiento se puede recurrir a una tiroidectomía preferiblemente durante el segundo trimestre de embarazo. El yodo radioactivo está contraindicado durante el embarazo ya que cruza la placenta y llega a la glándula tiroides fetal. (Inoue M, 2019)

Durante posparto también es necesario control de pruebas tiroideas. Ambos medicamentos se consideran seguros en la lactancia y puede utilizarse metimazol a dosis < 30 mg/día y propiltiouracilo <300 mg/día. Los controles clínicos y de laboratorio deben realizarse en forma mensual para ajustar dosis. (Hospital Clinic, 2018) (S., 2013)

Complicaciones

El hipertiroidismo se asocia a complicaciones tanto maternas como fetales durante el embarazo, se pueden mencionar las siguientes: (Lee SY, 2020)

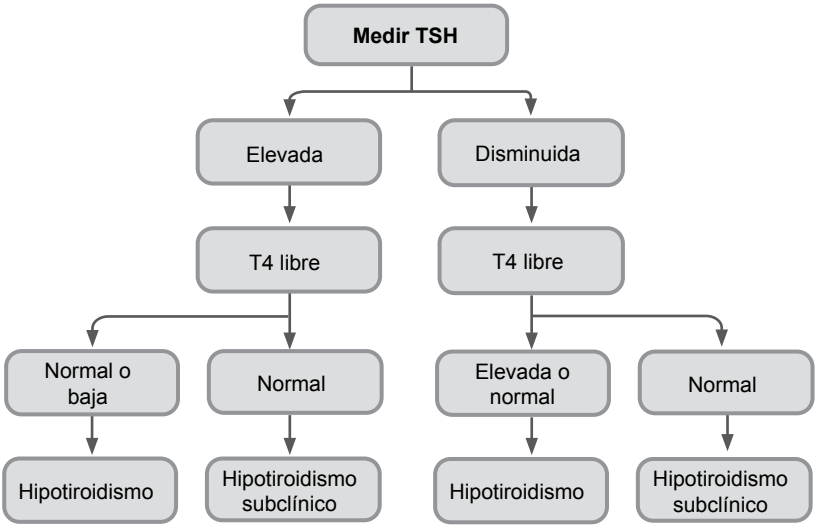
Maternas

- Aborto
- Preeclampsia
- Insuficiencia cardíaca
- Tormenta tiroidea
- Trombosis venosa
- Trabajo de parto pretérmino

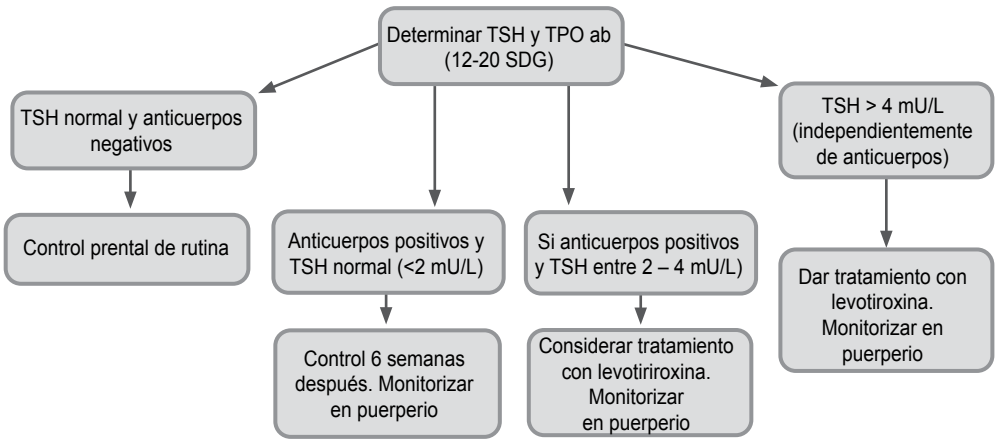
Fetales

- Bajo peso al nacer
- Restricción del crecimiento intrauterino
- Pequeño para edad gestacional
- Prematurez
- Muerte fetal
- Bocio fetal
- Trastornos tiroideos (hipertiroidismo o hipotiroidismo) (M. G. F., 2013)

Algoritmo 6. Diagnóstico de enfermedad tiroidea



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.



Nota: Tomado de (Glinoer D, Delange F, 2000). Modificado por grupo de desarrollo.

Referencias bibliográficas

Abalovich M, Nobuyuki A, Barbour LA, Rhoda HC, De Groot LJ. (2007). Management of Thyroid Dysfunction during Pregnancy and Postpartum: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Jorurnal of Clinical Endocrinology & Metabolisim, 92*, S1– S47. doi: 10.1210/jc.2007-014

Aguilera P. Susana, & Soothill, M. (2014). Obstetricia y Ginecología. *Revista Médica Clinica Las Condes*.

Alvarez Castillo, A., Rodríguez Alfaro, J., & Salas Boza, A. (2020). Abordaje del Hipotiroidismo Subclínico en el adulto. *Revista Médica Sinergia.*

American Thyroid Association. (2024). *Hipotiroidismo Durante el Embarazo*. Recuperado el 25 de Enero de 2024, de https://www.thyroid.org/hipotiroidismo-durante-el-embarazo/

Arce L., M. N. (2025). ENFERMEDAD TIROIDEA EN EL EMBARAZO. *NORMA DEL INSTITUO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA*.

BARCELONA, H. C.-H.-U. (s.f.). Tiroides y Embarazo. *Protocolo Medicina Maternofetal.*

Carvajal JA, Barriga MI (2021). Enfermedad Tiroidea en el Embarazo. En *Manuel de Obstetricia y Ginecologia* (XII ed., págs. 369-375). Santiago, Chile.

Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ. (2015). *Williams Obstetricia* (24 ed.). (J. R. Martha Elena Araiza, Trad.) México: Mc Graw Hill Education.

Gargallo Fernández M. (2013). Hyperthyroidism and pregnancy. *Endocrinol Nutri, 60*(9), 535-543. Obtenido de https://doi.org/10.1016/j.endonu.2012.11.006

Glinoer D, Delange F. (2000). "The Potential Repercussions of Maternal, Fetal, and Neonatal Hypothyroxinemia on the Progeny". Thyroid, Vol 10, No.10. Disponible en: https://doi.org/10.1089/thy.2000.10.871

Ghazal K, Moal V, Gauchez A-S, Caron P, Hamdi S, (2023). Detección de enfermedades de la tiroides en el embarazo: ¿dirigida o universal? *Elsevier, 47*(4), 169-174. doi:https://doi.org/10.1016/j.mednuc.2023.03.001

Hidalgo S. (2013). Transtornos tiroideos en el embarazo. *Elseiver*, 761-767. DOI:10.1016/S0716-8640(13)70221-9.

Hospital Clinic, Hospital Sant Joan de Déu (2018). Tiroides y embarazo. Protocolos Medicina Maternofetal. p.1-16 Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona, Universitat de Barcelona. Disponible en: https://www.studocu.com/latam/document/universidad-

central-de-venezuela/violencia-de-genero/tiroides-y-embarazo/84596803

Inoue M, Arata N, Koren G, Ito S. (2019). Hyperthyroidism during pregnanacy. *Can Fam Physician*, 55(7):701-703. Recuperado: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2718594/.

Lee SY, Cabral HJ, Aschengrau A, Pearce EN. (2020). Associations Between Maternal Thyroid Function in Pregnancy and Obstetric and Perinatal Outcomes. *PubMed*. doi:10.1210/clinem/dgz275

Molina, M. C. (2014). El hipotiroidismo en la gestante: guía clínica para prevenir alteraciones en el desarrollo cerebral del hijo. *Endocrinóloga pediátrica. Hospital del Sureste. Madrid*.

SEGO. (2004). Patología tiroidea y gestación. *Protocolos SEGO*, 154 –163. Disponible en: https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=13072869&r=151

Sullivan SA, Goodier C, Cuff RD. Enfermedades tiroideas y paratiroideas del embarazo. (2022). En G. H. Landon M, Obstetricia. Embarazos normales y de riesgo (8va ed., págs. 963-982). ELSEVIER.

11. Isoinmunización

Luis Fernando Lucero Morales[1], Jarmila Liska de León[2].

Ginecólogo y Obstetra, Médico Materno Fetal, Jefe de Servicio[1]; Ginecóloga y Obstetra, Médico Materno Fetal, Especialista B[2]. Hospital de Gineco-Obstetricia.

Definición

La isoinmunización consiste en la producción materna de anticuerpos hacia un antígeno de membrana de los eritrocitos fetales, ausentes en la madre (y por tanto de origen paterno), como respuesta a una sensibilización previa. Los eritrocitos son destruidos por el sistema retículo endotelial fetal después de producirse una reacción antígeno anticuerpo. La anemia fetal o neonatal secundaria a una hemólisis de origen inmunológico se ha llamado también Enfermedad Hemolítica Perinatal o antiguamente eritroblastosis fetal. (Borrel, 2014)

Nomenclatura

La nomenclatura del tipo sanguíneo Rh es complejo y a veces confuso. Se pueden identificar cinco antígenos mayores y existen muchas variantes de los antígenos. La mayoría de los casos de Isoinmunización que causan reacciones por transfusión o enfermedad hemolítica perinatal son resultado

de incompatibilidad del antígeno D. Por esta razón la designación de Rh positivo usualmente indica la presencia del antígeno D y el Rh negativo indica la ausencia del antígeno D en los eritrocitos. (ACOG, 2018)

Epidemiología

La incidencia de incompatibilidad Rh varía por raza y etnia. Aproximadamente el 15% de las mujeres blancas son Rh negativo, comparado con un 5-8% de mujeres de raza negra y 1-2% de nativos americanos. (Shaver, 1993)

Aproximadamente 45% de las pacientes con Rh negativo son homocigotas, lo que significa que heredan el antígeno D de ambos padres. (Bowman, 1989)

Causas de Isoinmunización Rh

La isoinmunización Rh puede ocurrir solamente si el paso suficiente de eritrocitos de un feto Rh positivo a la circulación materna de una madre Rh negativo. El volumen necesario para causar isoinmunización varía de paciente a paciente y probablemente está relacionado a la capacidad inmunogénica de los eritrocitos Rh positivos y de la respuesta inmune materna.

La hemorragia feto materna suficiente como para causar isoinmunización ocurre más comunmente al momento del nacimiento en un 15-50%. (Cohen F, 1964)

Factores específicos como cesárea, embarazo múltiple, hemorragia placentaria por placenta previa o desprendimiento placentario, alumbramiento manual de la placenta y manipulación intrauterina, pueden aumentar el volumen de la hemorragia feto materna. (Stedman CM, 1986)

El paso de sangre fetal a la circulación materna que resulta en isoinmunización es de 0.1 mL o menos. (Zipursky A, 1967)

Aproximadamente 1-2% de la isoinmunización Rh está causada por hemorragia feto materna anteparto, detectándose en un 7% durante el primer trimestre, 16% en el segundo trimestre y 29% en el tercer trimestre. (Davey, 1979)

La hemorragia feto materna detectable que resulta en isoinmunización puede ocurrir en el primer trimestre por aborto espontáneo o inducido. (Litwalk O, 1970)

La isoinmunización también ha sido reportada en amenazas de aborto y embarazos ectópicos. (Von Stein GA, 1992)

Diagnóstico

Todas las mujeres embarazadas deben de tener una prueba de grupo y Rh en la primera visita de control prenatal. En las pacientes con grupo Rh negativo se debe solicitar un coombs indirecto para

la detección de anticuerpos anti D circulantes en sangre materna. En las pacientes Rh negativo, se determinarán los anticuerpos irregulares cada trimestre (10, 24 y 34-36 semanas), no es necesario realizarlo en el período de un mes posadministración de inmunoglobulina anti D. Se recomienda realizar una determinación de anticuerpos previo a la administración de inmunoglobulina humana anti D rho (Código IGSS 1626) a las 28 semanas y en el posparto. (ACOG, 2018)

La utilidad de la titulación de anticuerpos anti D en sangre materna depende de la historia reproductiva de la paciente. En una paciente con antecedente de un feto afectado por enfermedad hemolítica perinatal, la titulación de anticuerpos no es un método adecuado para seguimiento o detección de anemia fetal. (Hackney DN, 2004)

Una titulación crítica es la titulación que se asocia a un riesgo significativo de enfermedad hemolítica perinatal severa y a hidrops. Se considera una titulación crítica cuando se encuentra entre 1:16 o mayor. (Borrel, 2014)

Actualmente la prueba diagnóstica en las madres con titulaciones críticas para diagnosticar enfermedad hemolítica en el feto es el doppler de la arteria cerebral media. El doppler se usa para medir el pico sistólico máximo en la arteria cerebral

media y puede predecir anemia moderada o severa cuando se encuentra por arriba de 1.5 múltiplos de la mediana con una sensibilidad del 100%. (ACOG, 2018)

Manejo

En la semana 28 de gestación se aplicará una dosis de 300 µg de inmunoglobulina humana anti D rho (Código IGSS 1626) a todas las gestantes Rh negativo.

Debe administrarse una dosis intramuscular de 300 µg de inmunoglobulina humana anti D rho (Código IGSS 1626) en las primeras 72 horas de cualquier proceso sensibilizante.

Las pacientes que presenten titulaciones positivas de anticuerpos irregulares mediante la prueba de coombs indirecto, independientemente de su titulación, serán consideradas como isoinmunizadas, aunque no todas requerirán control en la clínica de alto riesgo.

Se debe tomar en cuenta que la titulación de anticuerpos en la prueba de coombs se positiviza, después de la colocación de inmunoglobulina humana anti D rho, por lo que el seguimiento se realizará mediante medición de pico sistólico máximo de la arteria cerebral media, mensual hasta las 36 semanas, para la identificación de los fetos que desarrollen anemia.

Las pacientes con titulaciones bajas (<1:16) de anticuerpos irregulares: no están asociados con enfermedad hemolítica fetal o neonatal. Las pacientes con titulaciones altas (≥1:16) de anticuerpos irregulares o con antecedentes de alto riesgo, independientemente de los anticuerpos irregulares como: muerte fetal debida a isoinmunización, hidrops fetal en embarazos previos y/o antecedente de anemia fetal/neonatal grave, deben considerarse pacientes con embarazo de alto riesgo y ser referidas a la clínica de alto riesgo y solicitar medición del pico sistólico máximo de la arteria cerebral media fetal a partir de la semana 16 para predicción de anemia fetal. (Borrel, 2014)

Se deberá valorar uso de inmunoglobulina humana (Código LBM IGSS 360), en pacientes con titulaciones altas y/o antecedentes de alto riesgo. (Muciño Mendoza P., 2003)

Una vez que el feto presente elevación del pico sistólico máximo de la arteria cerebral media o presente signos de hidrops, se considera que existe alta probabilidad de anemia moderada o grave y se debe considerar la cordocentesis para valorar una eventual transfusión intauterina. (Borrel, 2014)

El nacimiento en una paciente con isoinmunización Rh se debería de prolongar hasta que el feto alcance la edad gestacional necesaria para la sobrevivencia.

Si la historia y los estudios antenatales indican solo hemólisis fetal leve, es razonable proceder con la inducción del parto entre las 37-38 semanas. (ACOG, 2018)

En las pacientes con antecedente de embarazos con Isoinmunización y resultados perinatales adversos, con anemia fetal o procedimientos invasivos como transfusión intraútero, se debe considerar el nacimiento a la edad gestacional en la que se considere que la sobrevida por prematurez supere el riesgo de resultados perinatales adversos por la Isoinmunización, que usualmente es entre las 32 y 34 semanas. (ACOG, 2018).

No existe contraindicación para el parto vaginal, pero se deben tener en cuenta las condiciones obstétricas y que se requiere vigilancia con monitorización continua. (Borrel, 2014)

Ante la sospecha de anemia fetal grave con un NST no reactivo persistente o patrón sinusoidal, o presencia de hídrops, se considera la cesárea como vía de elección.

Los casos con antecedentes de hídrops fetal o muerte fetal antes de las 20 semanas son casos de alta complejidad debido a la temprana aparición de la anemia fetal. Todos los casos serán individualizados y se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Valorar de forma individualizada uso de plasmaferesis.
- Valorar de forma individualizada el uso de inmunoglobulina humana (Código IGSS 360) a dosis de 0.4 gr por kilo de peso por 5 días.
- Seguimiento con VS-ACM (Velocidad sistólica en la arteria cerebral media) desde la semana 16 de gestación.

Isoinmunizaciones no Anti RhD

El manejo de las isoinmunizaciones anti-Kell (K1) y anti-Rhc es el mismo que en la isoinmunización anti-RhD, sin tener en cuenta la titulación de los anticuerpos y, por lo tanto, todas se consideran de alto riesgo de anemia fetal. Las isoinmunizaciones anti-RhE tienen un riesgo intermedio de anemia fetal y por tanto sería recomedable un control mensual de VS-ACM. Las isoinmunizaciones por otros anticuerpos son, en principio, siempre de bajo riesgo de anemia fetal. (Borrel, 2014)

Complicaciones

El paso de anticuerpos maternos a la circulación fetal desencadena anemia fetal, que será más intensa cuanto mayor sea el paso transplacentario de inmunoglobulinas. Esta anemia ocurre, generalmente, después de las 20 semanas de embarazo, pero una vez desencadenada va

acentuándose a medida que avanza la gestación. (Bussel JB, 1990)

El paso transplacentario de IgG materna tiene lugar sobre todo en el tercer trimestre, pero cualquier intervención invasiva realizada durante el embarazo (incluso una amniocentesis diagnóstica), exacerba el proceso, lo cual intensifica la síntesis de anticuerpos maternos y con ello la anemia fetal.

Como consecuencia de la anemia fetal, se pone en marcha un mecanismo compensador: eritropoyesis medular y extramedular (hepática y esplénica), que provocará hepatoesplenomegalia fetal, que conducirá a un compromiso circulatorio importante, provocando hipertensión portal. Esta, a su vez, conduce a una hipertensión de la vena umbilical, edema e hiperplasia placentaria en los casos graves. (Fernández Pérez ML, 2000)

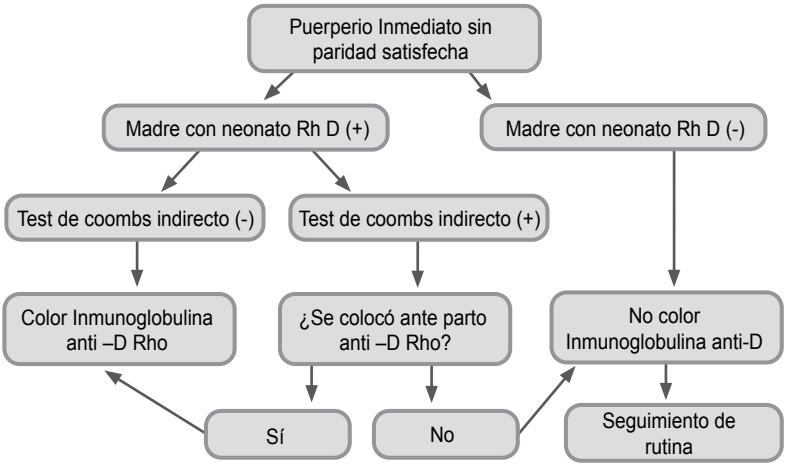
Asimismo, se va produciendo una alteración de la función metabólica hepática, conduciendo a una disminución en los factores de coagulación e hipoalbuminemia, que se traduce en edemas generalizados, ascitis y derrames pericárdico y pleural.

Si no se aplica tratamiento, esto puede llegar a desencadenar falla cardíaca fetal, por insuficiencia cardíaca congestiva. El cuadro final se caracteriza por edema generalizado, derrames múltiples, hipoxia

y acidosis, que llevan a la muerte del feto o del neonato. (Santolaya J., 1992)

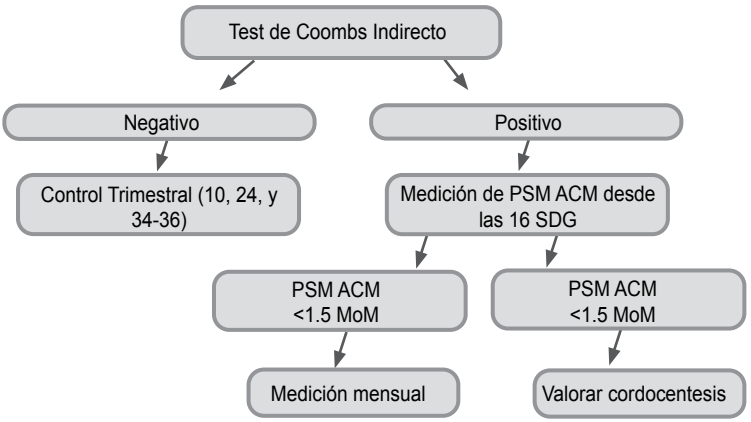
En el recién nacido aparece en ocasiones un cuadro de kernícterus; este cuadro, potencialmente grave, se produce debido a la inmadurez hepática del neonato. En la vida fetal, la bilirrubina, formada a causa de la hemólisis, cruza la placenta y la madre la conjuga. Sin embargo, después del nacimiento, es el recién nacido quien debe hacerlo y su hígado aún no está preparado para ello. Así, el exceso de bilirrubina no conjugada puede producir el Kernícterus al depositarse en los ganglios basales del cerebro y puede acabar en letargia, opistótonos, hipotonía e incluso insuficiencia respiratoria y muerte. (López M., 1997)

Figura 11. Manejo de paciente posparto Rh D Negativo



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Figura 12. Manejo de paciente Rh D Negativo



(PSM) Pico Sistólico Máximo (ACM) Arteria Cerebral Media. (SDG) Semanas de gestación. (MoM) múltiplos de la media

Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Anexo 1. Metodología de la medición de la velocidad sistólica de la arteria cerebral media (PS-ACM)

- El feto debe estar en reposo y la madre en apnea
- Corte axial del cráneo fetal a nivel del esfenoides
- Visualización del polígono vascular de Willis mediante Doppler color
- Es necesario aumentar la imagen, de forma que la ACM más cercana al transductor ocupe más del 50% de la pantalla. La ACM debe ser visualizada en toda su longitud.
- El cursor debe localizarse cerca del origen de la ACM y el ángulo de insonación debe ser lo más cercano posible a 0 grados. No se debe utilizar el corrector de velocidades debido al ángulo insolación.
- Las ondas (entre 5-10) deben ser similares y medirse el pico sistólico más alto.
- Evitar comprimir el cráneo fetal puesto que se pueden afectar las velocidades
- La velocidad de la ACM se expresa en centímetros por segundo (cm/s) y se traduce en múltiplos de la mediana (MoM) de acuerdo con la tabla Mari (ver anexo 2). También puede expresarse en desviaciones estándar.
- Se recomienda repetir la medición en tres ocasiones y utilizar el promedio para el cálculo final
- Cuando el valor del pico sistólico máximo sea mayor a 1.5 MoM se recomienda confirmarlo en 24 horas.

Anexo 2. Valores del pico sistólico máximo de la arteria cerebral media que corresponden a 1.5 MoM (Múltiplos de los valores de la mediana) para cada semana gestacional en el diagnóstico no invasivo de la anemia fetal.

GE (semanas)	MCA – PSV (cm/s)	
	Mediana	1.5. MoM
14	19.3	28.9
15	20.2	30.3
16	21.1	31.7
17	22.1	33.2
18	23.2	34.8
19	24.3	36.5
20	25.5	38.2
21	26.7	40.0
22	27.9	41.9
23	29.3	43.9
24	30.7	46.0
25	32.1	48.2
26	33.6	50.4
27	35.2	52.8
28	36.9	55.4
29	38.7	58.0
30	40.5	60.7
31	42.4	63.6
32	44.4	66.6
33	46.5	69.8
34	48.7	73.1
35	51.1	76.6
36	53.5	80.2
37	56.0	84.0
38	58.7	88.0
39	61.5	92.2
40	64.4	96.6

GE: Edad gestacional

Nota Tomado de (Ultrasound Obstet Gynecol, 2005). Modificado de G Mari et al. N Engl J Med 2000; 342: 9–141, con autorización. Copyright © 2000 Massachusetts Medical Society)

Referencias bibliográficas

ACOG. (2018). Practice Bulletin No. 192. *Obstetrics & Gynecology*. Disponible en: DOI: 10.1097/AOG.0000000000002528

Borrel, A. (2014). Guía Clínica Isoinmunización. *Clinic Barcelona Hospital Universitari*.Disponible: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/02/isoimunizacion-y-transfusion-intrauterina.pdf

Bowman, J. (1989). *Hemolytic disease.* Philadelphia: WB Saunders.

Bussel JB, McFarland JG, Berkowitz RL. (1990). Antenatal Management of Fetal Alloimmune and Autoimmune Thrombocytopenia. *Transfusion Medicine Reviews, 4*(2), 149-162. doi:https://doi.org/10.1016/S0887-7963(90)70260-X.

Cohen F, Zuelzer WW, Gustafson DC, Evans MM. (1964). Mechanisms of isoimmunization I: The transplacental passage of fetal erythrocytes in homospecific pregnancies. *Blood*, 621-46

Davey M. (1979). The prevention of rhesus isoimmunization. *Clin Obstet Gynaecol*, 509-30.

Fernàndez Pèrez ML, Lombardìa Prieto J, Sànchez Jimènez JM, Sànchez – Dhesa Moreno A. (2000).

Isoinmunización Rh. Revisión de conjunto. *Formacion Contiunuada,SEMERGEN*, 530-534.

Hackney DN, Knudtson EJ, Rossi KQ, Krugh D, O´Shaughnessy RW (2004). Management of pregnancies complicated by anti c isoimmunization. *Obstet Gynecol*, 24-30.

López M, González R, Fabre E. (1997). Epidemiología de la incompatibilidad materno-fetal de los grupos sanguíneos. En F. E, *Manual de asistencia a la patologìa obstètrica* (págs. 271-287). Zaragoza: INO Reproducciones S.A.

Litwalk O, Taswell HF, Banner de EA, Keith L. (1970). Fetal erythrocytes in maternal circulation after spontaneous abortion. *JAMA*.

Muciño Mendoza P, Fernandez Carrocera LA, García MG. (2003). Uso de inmunoglobulina humana intravenosa en recién nacidos con isoinmunización por incompatibilidad al RH para evitar la exsanguinotransfusión. [Tesis de especialidad]. Universidad Autónoma de México. Instituto Nacional Autónomo de México, Instituto Nacional de Perinatología. Disponible en: http://132.248.9.195/ppt2002/0324217/0324217.pdf

Santolaya J, Alley D, Jaffe R, Warsof SL. (Feb de 1992). Antenatal classification of hydrops fetalis. *Obstet Gynecol, 79*, 256-259.

Shaver D. (1993). *Isoimmunization.* New York: McGraw Hill.

Stedman CM, Baudin JC, White CA, Cooper ES (1986). Use of erythrocyte rossette test to screen for excessive fetomaternal hemorrhage in Rh negative women. *Am J Obstet Gynecol*, 1363-9.

Ultrasound Obstet Gynecol, (2005) 25:323-330. Middle cerebral artery peak systolic velocity for the diagnosis of fetal anemia: the untold story.

Von Stein GA, Munsick RA, Stiver K, Ryder K (1992). Fetomaternal hemorrhage in threatened abortion. *Obstet Gynecol.*

Zipursky A, Israels LG. (1967). The pathogenesis and prevention of Rh immunization. *Can Med Assoc J*, 1245-57.

12. Pruebas de bienestar fetal

Alicia Margarita Fuentes Zarate[1], Delmi Stephani Batz Morales[2], Iris Nohemi Castillo Ortiz[3]

Ginecóloga y Obstetra, Médico Especialista A[1], EPS EM de Ginecología y Obstetricia[2], Residente III de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco –Obstetricia

Definiciones

Las pruebas de bienestar fetal son aquellas que, de forma sistemática, detectan a los fetos que presentan pérdida de bienestar fetal, lo que puede indirectamente representar un peligro dentro del útero, por lo que se deben tomar medidas oportunas encaminadas a prevenir un daño irreversible. (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

Perfil biofísico modificado

- El perfil biofísico modificado fue desarrollado para simplificar el examen y reducir el tiempo que es necesario para completar el estudio, enfocándose únicamente en los componentes del perfil biofísico que son más sensibles de resultados adversos, la medición del líquido amniótico y el NST. (Manning, 2023)

- La evaluación de ambos parece ser un predictor confiable del bienestar fetal a la totalidad a

largo plazo. El rango de óbitos fetales en una semana en comparación con un perfil biofísico completo es igual a 8 por cada 10,000 cuando los test son normales. (Miller, 1990)

Tabla 12. Factores de riesgo en el embarazo

Patología materna de base	• Diabetes materna • Otros trastornos endocrinos: • Alteración tiroidea • Hipertensión crónica • Enfermedad cardíaca materna • Enfermedad renal materna • Síndrome antifosfolipídico • Trombofilias • Otras enfermedades concomitantes • Infecciones maternas: VIH
Factores de riesgo epidemiológicos	• Edad materna • Obesidad (IMC >35) • Hábitos tóxicos Tabaquismo y alcoholismo • Raza negra

Complicaciones obstétricas	• Malos antecedentes obstétricos • Mal control prenatal • Antecedentes de traumatismo abdominal • Gestación cronológicamente prolongada • Retraso del crecimiento intrauterino • Enfermedad hipertensiva del embarazo • Disminución de los movimientos fetales • Rotura prematura de membranas • Isoinmunización • Colestasis intrahepática • Malformaciones fetales, placentarias • Amenaza de trabajo de parto prematuro • Embarazo múltiple

Nota: Tomado de (Guirado, L., López, E., Murillo, C., Baños, N., Santos, S., Gómez-Roig, M. D., & Palacio, M., 2022).

Diagnóstico

Se clasifican 3 grupos de pacientes: (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

a) Bienestar fetal anteparto en consultas externas
b) Bienestar fetal anteparto en emergencia
c) Bienestar fetal anteparto en pacientes ingresadas

Clínico: (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

a) Bienestar fetal anteparto en consultas externas

i. La técnica de vigilancia prenatal recomendada es el control de movimientos fetales para lo cual se le debe indicar al paciente utilizar el método de Rayburn.

Paciente sin factores de riesgo: deben tener conciencia de la percepción de los movimientos fetales y realizar el conteo en caso de percibir disminución de los mismos.

Pacientes con factores de riesgo deben realizar conteo diario a partir de las 28 semanas de gestación.

Las pacientes que no perciban 3 movimientos en 1 hora por 2 horas consecutivas precisarán una evaluación complementaria en emergencia.

ii. La prueba sin estrés (NST)

En pacientes sin factores de riesgo se añadirá rutinariamente a partir de las 38 semanas la realización de la prueba sin estrés. En paciente con factores de riesgo iniciar prueba sin estrés según protocolo correspondiente o criterio

√

médico especializado según las patologías asociadas.

iii. La medición de líquido amniótico se realizará según apartado de diagnóstico por imágenes.

b) Bienestar fetal anteparto en emergencia.

Se realizará evaluación de bienestar fetal en las siguientes pacientes:

i. Se realizará NST en pacientes con embarazo de ≥28 semanas que consulten por motivo obstétrico en el que el bienestar fetal puede estar comprometido o en las que el motivo de consulta pueda implicar la presencia de una dinámica uterina subclínica.

ii. La medición de líquido amniótico se realizará según apartado de diagnóstico por imágenes.

c) Bienestar fetal anteparto en pacientes ingresadas: (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

i. Pacientes con embarazo de ≥ 28 semanas con indicación de ingreso hospitalario, se realizará NST y medición de líquido al momento del ingreso.

ii. Durante estancia hospitalaria se realizará NST y medición de líquido de

acuerdo a factores de riesgo y patología correspondiente según protocolo específico.

iii. Se realizará NST en pacientes con embarazo ≥ 28 semanas previo al egreso. Se realizará medición de líquido amniótico previo al egreso según criterio médico.

Por imágenes: (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

La medición de líquido amniótico en pacientes con embarazo gemelar se realizará a través de la medición de bolsa máxima por ultrasonido.

La medición de líquido amniótico en pacientes con embarazo único se realizará a través de la medición de índice de líquido amniótico (ILA).

i. La medición de líquido amniótico en pacientes sin factores de riesgo se realizará a partir de las 38 semanas, o antes según criterio médico. √

ii. En paciente con factores de riesgo iniciar prueba sin estrés según protocolo correspondiente y/o criterio médico especializado según las patologías asociadas. √

En embarazos a término se define el oligohidramnios leve como la presencia de una bolsa máxima menor a 2 cm o ILA menor a 5 cm, siendo

considerado como severo si la bolsa máxima es menor a 1 cm o un ILA menos a 2 cm.

En embarazos pretérmino se utilizan los valores de la tabla de percentiles de líquido amniótico para edad gestacional según la guía de práctica clínica de monitoreo fetal anteparto basada en la evidencia No. 64 en su anexo II.

Interpretación de estudios

Interpretación de NST: (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

a) Ante un NST normal-reactivo no es necesario realizar otras pruebas de bienestar fetal.

b) Ante un NST que durante 20 min no puede clasificarse como normal se tomarán los signos vitales y glicemia para determinar posibles causas desencadenantes. Se deben realizar maniobras de reanimación intrauterina como cambio postural e hidratación y NST continuará durante 20 minutos más.

   i. Si después de este periodo es normal, no es necesario realizar otras pruebas de bienestar fetal.

   ii. Si después de este periodo no es normal se clasifica como NST no reactivo.

c) Ante un NST no reactivo, pero con variabilidad moderada, sin desaceleraciones; según edad gestacional podemos dividir en 2 grupos.

Pacientes con embarazo pretérmino (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

Actuación según el perfil biofísico

El perfil biofísico consiste en la valoración de 5 parámetros durante 30 minutos. Cada normalidad de los parámetros suma 2 puntos. Estos parámetros corresponden a los movimientos respiratorios, movimientos fetales, tono fetal, líquido amniótico y NST. Las puntuaciones pueden ser:

- PBF 8/10 y la paciente no presenta factores de riesgo, se citará para control obstétrico habitual.
- PBF >6/10 y LA normal, repetir NST y PBF en 24 horas.
- PBF >6/10 y oligohidramnios: finalizar la gestación si >37 semanas. Si <37 semanas valorar la pertinencia de maduración pulmonar y realizar control cada 48 horas de líquido amniótico y según evolución valorar la resolución del embarazo.
- Si PBF <4/10, considerar la finalización de la gestación de manera inminente.

Pacientes con embarazo a término (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

OCT prueba de estrés por contracciones o prueba de tolerancia a la oxitocina.

Se puede interpretar como:

- Negativo sin desaceleraciones tardías o variables. Continuar con inducción del trabajo de parto para resolución del embarazo.
- Positiva con desaceleraciones tardías en más del 50% de las contracciones, valorar la resolución del embarazo por vía alta.
- No satisfactoria menos de 3 contracciones en 10 minutos o cuando el trazo no es interpretable. Repetir prueba.

** Independiente de edad gestacional si NST presenta datos ominosos: variabilidad disminuida acompañada de desaceleraciones o patrón sinusoidal, valorar resolución inmediata.

Interpretación de Líquido amniótico/ ILA

La interpretación del ILA, se realiza utilizando los valores de la tabla de percentiles para edad gestacional en la Guía de Monitoreo Fetal Anteparto Basado en Evidencia No. 64 (Anexo II).

En casos de embarazos pretérmino con líquido amniótico debajo del 5to percentil:

- Evaluar las posibles causas tomando en cuenta la ruptura prematura de membranas ovulares, como primera causa de oligohidramnios.
- NST sin datos ominosos y se descarta ruptura prematura de membranas ovulares ingreso a complicaciones prenatales para hidratación y monitoreo fetal estricto. Control de AFI + NST cada 48 horas, completar estudios, realizar USG + Doppler y evaluar según evolución.
- NST no reactivo, con datos ominosos. Considerar resolución.

En cuanto a los embarazos en término se dará seguimiento con base a los siguientes valores a partir de la semana 37 de gestación:

Tabla 13. Valores de líquido amniótico a partir de la semana 37 de gestación

Líquido amniótico	Valor
Líquido amniótico normal	8.1-18 cm
Líquido amniótico aumentado	18.1• 25 cm
Polihidramnios	>25 cm
Líquido amniótico disminuido	5.1-8cm
Oligohidramnios leve	2.1• 5cm
Oligohidramnios severo	<2cm

Nota: Tomado de (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

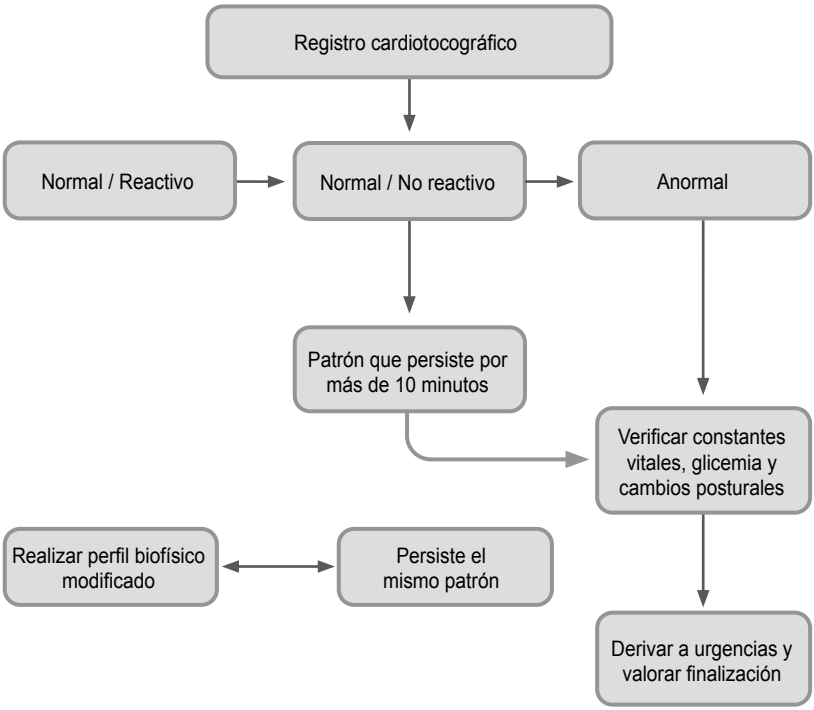
Oligohidramnios leve

- NST reactivo + BISHOP favorable: inducción del trabajo de parto con monitoreo fetal intraparto estricto.
- NST reactivo y BISHOP desfavorable: administrar prostaglandinas para maduración cervical
- Si NST no reactivo, con datos ominosos. Independientemente del BISHOP, resolver por vía alta. (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

Oligohidramnios severo

- A partir de las 35 semanas, se indicará el ingreso a labor y partos para resolución del embarazo por vía alta.
- Si embarazo de edad gestacional 28-35 semanas:
  - √ Considerar anomalías fetales, ruptura de membranas ovulares, alteraciones de crecimiento o enfermedad materna de base.
  - √ Inducir maduración pulmonar fetal, si aplica.
  - √ Monitoreo fetal según criterio y evaluar momento de resolución adecuada. (Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, 2014)

Anexo 3. Flujograma a seguir al realizar registro cardiotocográfico



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Referencias bibliográficas

Guirado, L., López, E., Murillo, C., Baños, N., Santos, S., Gómez-Roig, M. D., & Palacio, M. (2022). Protocolo: Bienestar fetal anteparto. Hospital Clínic, Hospital Sant Joan de Déu, Universitat de Barcelona-Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona. https://www.medicinafetalbarcelona.orgbienestar-fetal-anteparto (1)

Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. (2014). Guía de Práctica Clínica Basada en Evidencia No. 64: Monitoreo fetal anteparto. Subgerencia de Prestaciones en Salud, Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia. IGSS.

Manning, F. A., Simpson, L. L., & Barss, V. A. (2023). Biophysical profile test for antepartum fetal assessment. In UpToDate. UpToDate, Inc. https://www.uptodate.com/contents/biophysical-profile-test-for-antepartum-fetal-assessment

Miller, D. A., Rabello, Y. A., & Paul, R. H. (1996). The modified biophysical profile: Antepartum testing in the 1990s. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 174(3), 812–817. https://doi.org/10.1016/S0002-9378(96)70305-8

Spong, C. Y. (2025). *Fetal assessment: Overview of antepartum tests of fetal well-being*. In V. Berghella (Ed.), UpToDate. UpToDate, Inc. https://www.uptodate.com/contents/fetal-assessment-overview-of-antepartum-tests-of-fetal-well-being

13. Inducción del trabajo de parto

Alicia Margarita Fuentes Zarate[1], Ilving Omark Alejandro Velásquez Mazariegos[2], Geraldine Steffany Ismalej Gonzàlez[3]

Ginecóloga y Obstetra, Médico Especialista A[1], Ginecólogo y Obstetra Especialista A[2], Residente II de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

Definición

La inducción del trabajo de parto se refiere al uso de medicamentos u otros métodos para iniciar el trabajo de parto. El objetivo de la inducción del trabajo de parto es alcanzar el parto vaginal mediante la estimulación de contracciones uterinas antes del trabajo de parto. (ACOG, 2009)

Generalmente, la inducción del trabajo de parto es una opción terapéutica cuando los beneficios del nacimiento superan los riesgos de continuar el embarazo.

Los beneficios de la inducción del trabajo de parto deben evaluarse frente a potenciales riesgos maternos y fetales asociados a la inducción.

Se entiende por maduración cervical el proceso de ablandamiento, borramiento y dilatación del cérvix.

Fisiología de la maduración cervical e inducción del trabajo de parto

Durante la maduración cervical, se produce una acumulación significativa de sustancias como el óxido nítrico (NO), las prostaglandinas (PG), las citocinas proinflamatorias y las metaloproteinasas (MMP). Estas sustancias (secretadas por diversas células) son las principales responsables de mantener el correcto desarrollo de los cambios biomoleculares que ocurren durante este proceso. Las prostaglandinas tienen un efecto importante en el aparato reproductor femenino. Afectan no solo el cuello uterino durante su remodelación, sino que también contribuyen significativamente a la actividad sistólica uterina. La oxitocina es ampliamente reconocida por su papel fundamental en el parto y por su importancia para iniciarlo y mantenerlo adecuadamente La función de la oxitocina está fuertemente regulada por los estrógenos y la progesterona. Además de afectar a sus receptores, también estimula la producción y liberación de ácido araquidónico por parte de las células deciduales, potenciando sus efectos sobre el miometrio. (Socha, Wojciech, Mitosz, Mateusz, & Stankiewicz, 2021)

Tabla 14. Indicaciones y contraindicaciones de la finalización de la gestación mediante parto vaginal

Indicaciones	Contraindicaciones
• Embarazos prolongados (> 41 semanas de gestación) • Rotura prematura de membranas después de las 34 semanas • Corioamnionitis • Restricción del crecimiento intrauterino en fetos según el estadio y edad gestacional • Isoinmunización a las 37 semanas • Complicaciones médicas maternas sin compromiso fetal (diabetes pre gestacional y gestacional, enfermedad renal, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, trastornos hipertensivos del embarazo) • Óbito fetal • Oligohidramnios a término	**Absolutas** • Desproporción céfalo-pélvica • Presentación anómala o distócica • Placenta previa y vasa previa • Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta • Pérdida de bienestar fetal • Prolapso de cordón • Estenosis cervical o vaginal y cáncer de cérvix • Infección por VIH • Herpes vaginal activo • Condilomatosis floridas extensas que obstruyan el canal vaginal. **Relativas:** • Gestación múltiple • Cardiopatías maternas (NYHA III y NYHA IV) • Miomectomía • Macrosomía fetal • Antecedente de ruptura uterina

Nota: Tomado de (Desai & Tsukerman, 2023)

Diagnóstico:

Tabla 15. Diagnóstico clínico: las condiciones cervicales se establecen mediante la valoración clínica de la escala de Bishop

Puntuación	0	1	2	3
Cérvix				
Posición	Posterior	Medio	Centrado	---
Consistencia	Dura	Media	Blanda	---
Borramiento	0-30%	40-50%	60-70%	>70%
Dilatación	0 cm	1-2 cm	3-4 cm	>4 cm
Altitud	-3	-2	-1	+1, +2

Nota: Tomada de (NICE, 2021) Elaborado por grupo de desarrollo.

Un índice de Bishop mayor de 6 puntos se considera favorable para la inducción del trabajo de parto con oxitocina. Un índice de Bishop menor de 6 puntos se considera desfavorable, por lo que es oportuna la colocación de medicamentos u otros métodos durante al menos 12 horas para la maduración cervical.

Tratamiento

Una vez evaluadas las características del índice de Bishop se decide maduración cervical o inducción del trabajo del parto.

Maduración cervical mecánica: mediante el método del balón de Krause o balón de Cook, se introduce el balón al útero y se infla con solución estéril en contacto con el orificio cervical interno, después de

transcurridas de 3 a 12 horas el balón es expulsado espontáneamente al canal vaginal con lo cual ocurre una dilatación de 3 a 4 cm.

Maniobra de Hamilton: dicha maniobra se realiza mediante la introducción de 1 o 2 dedos dentro del orificio cervical interno, produciendo cuidadosamente una rotación circunferencial a través del segmento uterino con el fin de separar las membranas de la decidua y la consecuente liberación de prostaglandinas para la maduración cervical y posterior contractilidad uterina.

Amniotomía: La ruptura artificial de las membranas ovulares puede usarse como un método de inducción de trabajo de parto. La amniotomía debe usarse de la mano de infusión de oxitocina para alcanzar intervalos menores para la inducción del trabajo de parto. (Bricker L., 2000)

Tabla 16. Maduración cervical e inducción del trabajo de parto farmacológica

Medicamento	Dosis	Efectos secundarios
Oxitocina	0.5 a 2.5 mU/min hasta 6 mU/min con incrementos de dosis de 1 a 2 mU cada 15 a 40 min (dosis máxima 6mU/min)	Intoxicación hídrica (dosis mayor a 40mU/min) Ruptura uterina Hiperestimulación uterina Hiponatremia Hipotensión y taquicardia Embolia del líquido amniótico
Prostaglandinas (Dinoprostonas o Misoprostol)	Dinoprostonas (Gel): 3 g en gel/ 0.5 mg de dinoprostonas intravaginal repetir cada 6-8 horas por 3 dosis en 24 horas Dinoprostonas (inserto vaginal u óvulo vaginal): 10 mg de dinoprostonas en óvulo intravaginal por 12 horas Misoprostol: Actualmente está aprobado por la FDA para maduración cervical e inducción de trabajo de parto; sin embargo, existe una recomendación por el MSPAS de evitar su uso durante el embarazo por riesgo de ruptura uterina.	Hiperestimulación uterina: presencia de más de 5 contracciones en 10 min o 2 contracciones o más que duran más de 2 min.

Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Complicaciones

- Inducción fallida
- Desproporción cefalopélvica
- Procidencia de cordón umbilical
- Prolapso de miembro fetal
- Trazo de FCF categoría II (no tranquilizador) y categoría III (pérdida de bienestar fetal)
- Desprendimiento de placenta normoinserta
- Ruptura uterina
- Mayor riesgo de parto quirúrgico
- Hiperestimulación uterina con compromiso fetal

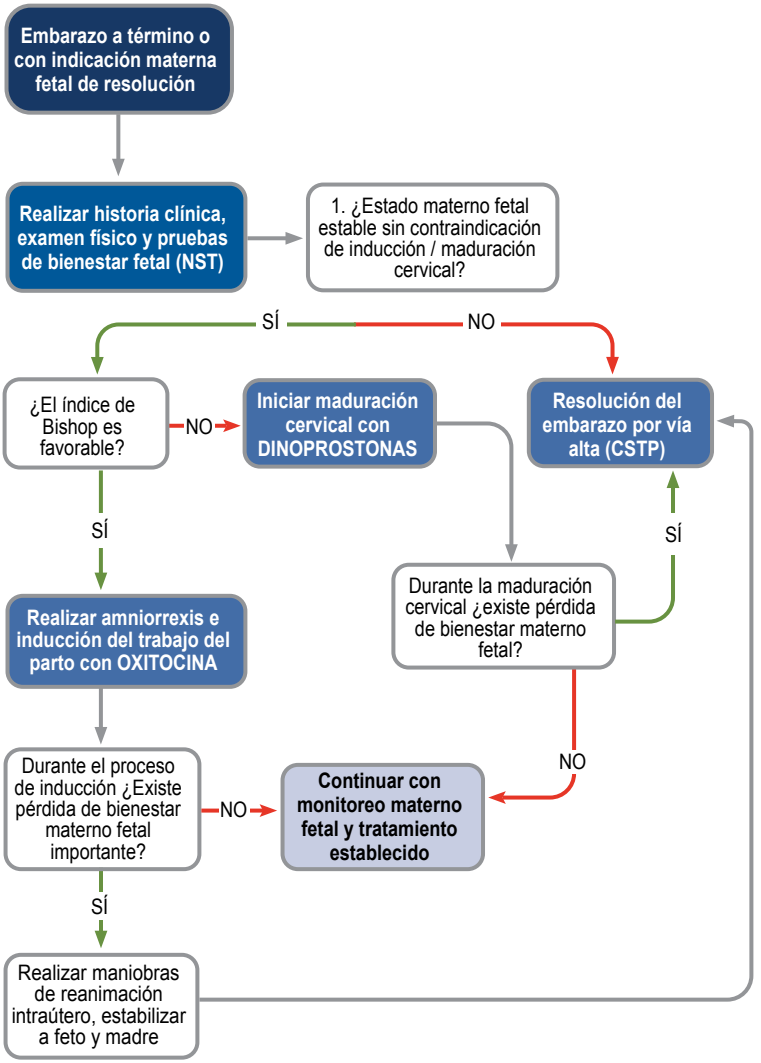
Método de inducción de trabajo de parto en casos de muerte fetal en el segundo y tercer trimestre:

El método de nacimiento después de una muerte fetal depende de la edad gestacional a la que la muerte fetal ocurrió y de los antecedentes maternos de cicatriz uterina.

La inducción del trabajo del parto es apropiada para embarazos de edad gestacional avanzada y muerte fetal. La evidencia actual apoya el uso de misoprostol vaginal como tratamiento médico para la terminación del embarazo no viable antes de las 24 semanas. Con base en la evidencia, el uso de misoprostol entre las 24 y 28 semanas también parece ser seguro y efectivo. (Neilson JP, 2006)

Muerte fetal entre las 18-24 semanas Misoprostol 400 µg vía bucal/ sub lingual/ vaginal. cada 3 horas hasta la expulsión. Muerte fetal entre las 25-27 semanas Misoprostol 200 µg cada 4 horas hasta la expulsión. Muerte fetal Mayor o igual a 28 semanas, misoprostol 25-50 µg cada 4 horas vía vaginal o misoprostol 50-100 µg cada 2 horas vía oral. No existe una dosis máxima de misoprostol. Si luego de 5 dosis no se completa el aborto, puede continuarse administrando dosis adicionales o hacer una pausa durante 12 horas y volver a comenzar. (FIGO, 2023)

Algoritmo 7. Tratamiento de inducción de trabajo de parto



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Referencias bibliográficas

ACOG. (2009). ACOG Practice Bulletin No. 107: Induction of labor. Obstet Gynecol, 386-397.

Bricker L, Luckas M. (2000). Amniotomy alone for induction of labour. Cochrane Database of Systematic Reviews. DOI: 10.1002/14651858.CD002862

Desai, N. M., & Tsukerman, A. (24 de 07 de 2023). *https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559197/?report=printable*. Obtenido de https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559197/?report=printable.

FIGO. (2023). *https://www.figo.org/sites/default/files/2023-12/FIGO-Miso-Chart-11-2023-SLW%20FINAL_ES%20LA.pdf.* Obtenido de https://www.figo.org/sites/default/files/2023-12/FIGO-Miso-Chart-11-2023-SLW%20FINAL_ES%20LA.pdf.

Neilson JP, Hickey M, Vásquez J. (2006). Medical treatment for early fetal death (less than 24 weeks). Cochrane Database of Systematic Reviews. DOI: 10.1002/14651858.CD002253.pub3

NICE. (2021). INDUCING LABOUR. *NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE*. https://www.

nice.org.uk/guidance/ng207/resources/inducing-labour-pdf-66143719773637

Socha, M. W., Wojciech, F., Mitosz, P., Mateusz, W., & Stankiewicz, M. (2021). Vías de señalización que regulan la maduración cervical humana en partos prematuros y a término. *CELLS MDPI*.

14. Colestasis intrahepática del embarazo

Alicia Margarita Fuentes Zarate[1], José Roberto Zepeda Puertas[2], Marilyn Andrea Melgar Gaytan[3]

Ginecóloga y Obstetra, Médico Especialista A[1], EPS• EM con funciones de Jefe de Residentes de Ginecología y Obstetricia[2], Residente III de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

Definición

Es una hepatopatía reversible que se presenta con mayor frecuencia durante el tercer trimestre del embarazo, secundaria a una alteración en la homeostasis de los ácidos biliares a nivel del hepatocito, que provoca su acumulación y aumento a nivel sérico; esta condición suele resolverse después del parto sin provocar patología permanente en la madre. (Almeida L., 2020)

Etiología

Es una combinación de factores genéticos, hormonales y ambientales.

La bilis es una sustancia compuesta por fosfolípidos, ácidos biliares, colesterol y aniones orgánicos, entre otros. Los ácidos biliares son el componente principal y se sintetizan en los hepatocitos y se excretan hacia los canalículos biliares a través de los transportadores en la membrana canalicular.

Posteriormente se movilizan al conducto cístico y la vesícula biliar. Por último, la bilis se vierte al duodeno a través del conducto colédoco, en donde propicia la absorción de grasas y vitaminas liposolubles.

Los ácidos biliares son ácidos esteroidales que se encuentran en la bilis. Los ácidos biliares primarios son esteroides producidos en el hígado específicamente en los peroxisomas. (Hofmann AF, 2010) (Ferdinandusse S, 2006)

Los ácidos biliares primarios, como el ácido cólico y el ácido quenodesoxicólico se conjugan con glicina o taurina, lo que los hace impermeables a las membranas celulares. (Dixon PH, 2016)

La bilis es almacenada en la vesícula biliar hasta su liberación. Una vez en el intestino delgado los ácidos biliares emulsifican las grasas de la dieta y las vitaminas liposolubles. Las bacterias intestinales son responsables de modificar los ácidos biliares, mediante deconjugación y dehidroxilación, resultando en la formación de ácidos biliares secundarios, como el ácido deoxicólico y ácido litocólico. (Dixon PH, 2016)

Los cambios metabólicos maternos son claves en el desarrollo de un embarazo exitoso, sin embargo, estas adaptaciones pueden resultar patológicas en pacientes con susceptibilidad genética, lo que puede dar lugar al desarrollo de colestasis intrahepática del embarazo.

Esto predomina principalmente en el tercer trimestre del embarazo cuando se alcanza el máximo nivel

de estrógenos, siendo este otro de los factores fisiopatológicos que explican la aparición de esta patología.

Dentro de los factores de riesgo para el aparecimiento de colestasis del embarazo podemos mencionar:

Niveles de estrógeno: la colestasis intrahepática del embarazo se relaciona con niveles elevados de estrógeno como, por ejemplo:

- Embarazos gemelares
- Al comienzo del embarazo se produce después de la hiperestimulación ovárica lo que resulta con niveles de estrógeno sérico más alto.
- Ocurre en pacientes que tomaban anticonceptivos de estrógeno progestina.

Estos factores se relacionan entre sí ya que el nivel de etinilestradiol hace que disminuya el flujo habitual de los ácidos biliares, provocando aumento de los mismos. Suele resolver días posteriores a la resolución del embarazo, debido a que la placenta es la principal fuente de estrógeno en el segundo y tercer trimestre. (Williamson C., Colestasis intrahepática del embarazo, 2014)

Susceptibilidad genética: está respaldada por evidencia en el agrupamiento familiar, mayor riego en familiares de primer grado, mayor riesgo en algunos grupos étnicos y alta tasa de recurrencia.

El gen ABCB4 (casete de unión a trifosfato de adenosina, subfamilia B, miembro 4) que codifica la proteína de resistencia a múltiples fármacos (MDR3) está involucrado principalmente en el subtipo de colestasis intrahepática familiar progresivo. Se encuentran varias mutaciones heterocigotas en ABCB4 en gran cantidad en familia consanguínea en algunas mujeres que tuvieron episodios de colestasis durante el embarazo.

Algunos otros genes implicados en la patogénesis de la misma son: ABCB11, ATP8B1, ABCC2, NR1H4. (Williamson C., Colestasis intrahepática del embarazo, 2014)

Factores ambientales: se considera que hay factores ambientales relacionados, sin embargo, no se ha documentado algún factor específico, pero se estima que niveles bajos de selenio en la dieta y niveles disminuidos de vitamina D por falta de exposición a la luz solar pueden estar relacionados. (Lindor KD, 2025)

Diagnóstico

Clínico

El diagnóstico es principalmente clínico. En el 80% se caracteriza por prurito en las palmas de las manos y plantas de los pies, que puede ser leve, moderado o severo que usualmente avanza centralmente hasta ser generalizado, de predominio nocturno que llega a provocar insomnio e irritabilidad, incluso disminución

en la calidad de vida. No presenta exantema y puede asociarse a excoriaciones por rascado.

En el 25% se presenta ictericia usualmente 2 semanas después del prurito, asociado a coluria e hipocolia.

Se puede asociar también a náuseas, vómitos y dolor en hipocondrio derecho. (Arriaga López A., 2021)

Laboratorios

Usualmente se encuentra en el 20-60% aumento de las transaminasas, arriba de 70 UI/L, en el 10-20% elevación de la bilirrubina a expensas de la directa, arriba de 1.2 mg/dL, y tiempo de protrombina, <70%, por mal absorción de vitamina K, sin embargo, la confirmación diagnóstica se realiza por el aumento de los ácidos biliares en sangre, siendo este el marcador más sensible y específico para el diagnóstico. (Almeida L., 2020)

El prurito asociado con la colestasis intrahepática del embarazo puede ser severo y resultar en escoriaciones en el intento de aliviar los síntomas. Previamente los ácidos biliares se consideraban la causa del prurito, sin embargo, los niveles encontrados en colestasis no correlacionan con el prurito. Se ha identificado una vía de señalización TGR5 mediada por ácidos biliares en los nervios sensitivos como causante del prurito. (Alemi F., 2013)

Se ha demostrado recientemente que el sulfato de progesterona correlaciona con la severidad del prurito, y afecta la respuesta dependiente de TGR5. (Abu-Hayyeh S., 2015)

Los niveles de colesterol pueden aumentar por la obstrucción biliar que los acumula a nivel sanguíneo. El aumento de la concentración total de bilirrubina, debido a la fracción directa o conjugada, junto a la elevación de la fosfatasa alcalina y de la gammaglutamil transferasa, con transaminasas (enzimas de citólisis) normales, constituye la estructura enzimática de la colestasis. (del Valle Díaz S., 2017)

Tabla 17. Laboratorios de colestasis intrahepática del embarazo

Examen	Valor
Ácidos biliares	>10µmol/L
Fosfatasa alcalina	>500 UI/L
Transaminasas	>70 UI/L
GGT	>40 UI/L
Colesterol	>300 mg
Triglicéridos	>150 mg
Bilirrubina total	>1.2 mg/dl (a expensas de la fracción directa)
Tiempo de protrombina	<70%

Nota: Tomado de (Almeida L, 2020). Modificado por grupo de desarrollo.

Tabla 18. Diagnósticos diferenciales de colestasis intrahepática del embarazo

Diagnóstico diferencial	Presentación clínica típica	Pruebas complementarias
Colestasis intrahepática del embarazo	Prurito sin exantema de aparición durante el tercer trimestre	Elevación de ácidos biliares. Alteración de pruebas hepáticas.
Hígado graso agudo gestacional	Náuseas y vómitos, dolor abdominal, cefalea	Alteración del perfil renal, coagulopatía, hipoglicemia
HELLP	Hipertensión, epigastralgia, fotopsias, cefalea	Proteinuria, trombocitopenia, factores angiogénicos
Hepatitis viral: VHA, VHB, VHC, EBV, CMV	Náuseas y vómitos, ictericia, malestar, dolor abdominal	Elevación de transaminasas >1000, serología específica de hepatitis
Hepatitis autoinmune	Náuseas, ictericia, letargia, otras patologías autoinmunes	Sintomatología de inicio pregestacional, anticuerpos antinucleares (ANA), anti músculo liso (AML)
Obstrucción biliar	Dolor abdominal, acolia, coluria	Ecografía hepática alterada
Cirrosis biliar primaria	Prurito, ictericia, letargia, otras patologías autoinmunes	Sintomatología de inicio pregestacional. AC antimitocondriales
Colangitis esclerosaste primaria	Ictericia, hepatoesplenomegalia, enfermedad inflamatoria intestinal	Colangiopancreatografía por resonancia
Herpes gestacional	Exantema pruriginoso que evoluciona a lesiones bullosas	Anticuerpos anti complemento
Erupción polimorfa del embarazo	Pápulas que confluyen en placas a nivel de estrías abdominales	
Prurigo del embarazo	Pápulas y nódulos eritematosos localizados en extremidades	

Nota: Tomado de (Almeida L, 2020).

Tratamiento

Materno

El tratamiento de la colestasis intrahepática del embarazo se recomienda en todos los casos para mejorar la clínica materna, aunque no ha demostrado mejorar los resultados perinatales. Se realizará tratamiento escalonado, comenzando por las soluciones tópicas y los antihistamínicos en pacientes poco sintomáticas y reservar el ácido ursodesoxicólico para aquellas pacientes con más sintomatología o alteraciones clínicas. (Almeida L., 2020)

Farmacológico

Soluciones tópicas: La eficacia no se encuentra demostrada, sin embargo, producen alivio temporal del prurito. Se puede utilizar: loción de calamina, pomadas de mentol 0.25%.

Antihistamínicos: Su eficacia en el tratamiento del prurito es mínima, pero produce un efecto sedante por la noche. Se puede utilizar:

- Clorfeniramina (Código LBM IGSS1119): 4 mg PO c/4-6 h
- Desloratadina (Código LBM IGSS 261): 5 mg PO c/24 h

Ácido Ursodesoxicólico (Código LBM IGSS 1361): Es el fármaco más eficaz y de primera línea. Es un

ácido biliar hidrofílico que reduce el daño hepático en la madre ya que protege contra los efectos hepatotóxicos de los ácidos biliares hidrofóbicos y mejora el transporte y secreción del ácido biliar hepatobiliar. El mecanismo más importante parece ser la estimulación de la secreción hepatocelular deteriorada y mejora el transporte de los ácidos biliares a través de la placenta.

Dosis: 15 mg/Kg/día (dosis máxima de 21 mg/Kg/día). La dosis habitual es de 600-1200 mg cada 12 o 24 horas. Es el fármaco de elección para embarazadas con prurito moderado o grave y alteraciones analíticas compatibles con colestasis del embarazo.

- Beneficios: Reducción del prurito materno y disminución de los niveles de ácidos biliares sanguíneos maternos y ALT/AST.

- Efectos secundarios: náuseas, malestar intestinal de forma transitoria

Vitamina K (Código LBM IGSS 422): 10 mg/ semana vía intramuscular. Esta se recomienda solo en embarazadas con diagnóstico de colestasis del embarazo con alteración de los tiempos de coagulación (TP, TTPa)

- Si se presenta contraindicación de la vía IM, la pauta alternativa serían 10mg/24h por vía oral, aunque la absorción es baja.

Rifampicina (Código LBM IGSS 45): Tratamiento de segunda línea, en algunas series mejora el prurito y reducción de ácidos biliares y transaminasas. Dosis 150-300 mg cada 12 horas. Efectos adversos potenciales graves (náuseas, disminución de apetito, anemia hemolítica, fallo renal y hepatitis).

La colestiramina y la dexametasona no son tratamientos recomendados en la actualidad. (Almeida L., 2020)

Seguimiento

Obstétrico

El control gestacional lo realizará el obstetra en la clínica de alto riesgo con visitas de control clínico regulares en función de la clínica y las alteraciones de los laboratorios.

- Cada 2-3 semanas si hay un buen control clínico, laboratorios normales y ácidos biliares <40 µmol/L
- Cada 1-2 semanas si alteración de laboratorios, ácidos biliares >40 µmol/L o progresión de la sintomatología

Edad de resolución de embarazo según valores de ácidos biliares:

Tabla 19. Momento de resolución del embarazo según valores de ácidos biliares

Concentración de ácidos biliares	Edad gestacional	Observaciones
<40 µmol/L	37-38 semanas con 6 días de gestación	Bajo riesgo de óbito fetal, monitorización materno fetal con perfil biofísico modificado semanal
40-99 µmol/L	36-37 semanas de gestación	Si mal control clínico a pesar del tratamiento y empeoramiento de las pruebas de función hepática. Antecedente de colestasis y muerte fetal.
>100 µmol/L	36 semanas de gestación	Puede considerarse la finalización del embarazo antes de las 36 semanas por riesgo de muerte fetal, previo esquema de maduración pulmonar.

Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Resolver antes de las 36 semanas de gestación si:

- Deterioro bioquímico en función hepática a pesar de tratamiento con ácido ursodesoxicólico
- Historia previa de muerte fetal antes de las 36 semanas debido a colestasis intrahepática del embarazo.
- Alteración en las pruebas de bienestar fetal

- Incremento progresivo de ácidos biliares refractario a tratamiento.

Dependiendo de edad gestacional ver guía de parto prematuro.

Edad de resolución de embarazo si no se cuenta con concentración de ácidos biliares:

- Hallazgos clínicos compatibles con colestasis del embarazo a las 37-38 6/7 semanas de gestación → inducción del trabajo de parto.
- Alteración de los siguientes laboratorios + clínica compatible → inducción del trabajo de parto dependiendo de edad gestacional.
    - Transaminasas (ALT/AST): >70 UI/L.
    - Bilirrubina total: >1.2 mg/dl (a expensas de la fracción directa)
    - Fosfatasa alcalina: >500 UI/L.
    - GGT >40 UI/L.
    - Tiempo de protrombina <70%. (Lindor KD, 2025)

Pacientes con embarazo menor a 32 semanas trasladar a clínica de Alto Riesgo Obstétrico.

Materno

Análisis de laboratorio cada 2-3 semanas si hay mejoría clínica, analítica inicial normal y ácidos biliares < 40 µmol/L; y cada 1-2 semanas si presenta

alteración analítica, ácidos biliares ≥ 40 µmol/L o progresión de la sintomatología.

Laboratorios a realizar

- Hematología, ALT/AST, GGT, bilirrubina total, glucosa, creatinina, TP, TPT, fosfatasa alcalina, ácidos biliares, perfil lipídico. (Lindor KD, 2025)

Fetal

No hay evidencia de ninguna prueba que asegure el bienestar fetal ya que el mecanismo de óbito fetal se cree que es de origen súbito y no crónico, pero a pesar de las limitaciones es recomendable:

- Control de movimientos fetales por parte de la paciente.
- Control ecográfico: controles habituales según la edad gestacional. No hay evidencia de insuficiencia placentaria secundaria a colestasis del embarazo, por lo que no se recomienda realizar Doppler de vasos maternos y fetales adicional.
- Perfil biofísico modificado semanal desde las 32-37 semanas en los casos que no se finalice la gestación.
- Ecocardiografía fetal funcional si ácidos biliares ≥40 µmol/L (el aumento de ácidos biliares puede producir un incremento del intervalo AV

o una disfunción ventricular izquierda en el feto, principalmente una alteración del índice de función miocárdica). (Lindor KD, 2025)

Seguimiento posparto

- No está contraindicada la lactancia materna
- Las pruebas de función hepática pueden permanecer elevadas por aproximadamente 10 días por lo que se recomienda solicitar laboratorios control previo a la cita de los 40 días posparto (hematología, perfil hepático, ácidos biliares, tiempos de coagulación).
- Agendar cita en clínica posparto en consulta externa para:
    - Comprobar resolución de prurito y sintomatología materna.
    - Comprobar normalización de pruebas de función hepática y ácidos biliares.
    - Descartar otra causa de hepatopatía en caso de persistir con alteración de las pruebas de función hepática. (Almeida L., 2020)
    - Se debe informar a las pacientes del riesgo de recurrencia en gestaciones posteriores (45-70%).

- Anticoncepción:
    - La utilización de anticonceptivos orales combinados no está contraindicada, sin embargo, se debe informar que su utilización puede causar aparición de prurito y consecuentemente colestasis del embarazo. Se sugiere dar seguimiento de pruebas de función hepática cada 3-6 meses de su uso.
    - En casos de colestasis del embarazo previa asociada a uso de anticonceptivos combinados, se sugiere utilizar métodos no estrogénicos. (Lindor KD, 2025)

Complicaciones

Maternas

El cuadro clínico suele resolver a partir de las 48 horas hasta cuatro semanas después del parto. No es frecuente presentar secuelas hepáticas, aunque sí puede presentar recurrencia en embarazos posteriores en un 45 a 70%, aumentando el riesgo en pacientes que presentan hepatopatías crónicas. (Lindor KD, 2025)

Fetales

Los fetos tienen alto riesgo de muerte intrauterina, parto pretérmino y sufrimiento fetal.

La muerte fetal puede relacionarse al desarrollo súbito de arritmias fetales o vasoespasmo de los vasos de la superficie coriónica placentaria; esto secundario a los altos niveles de ácidos biliares.

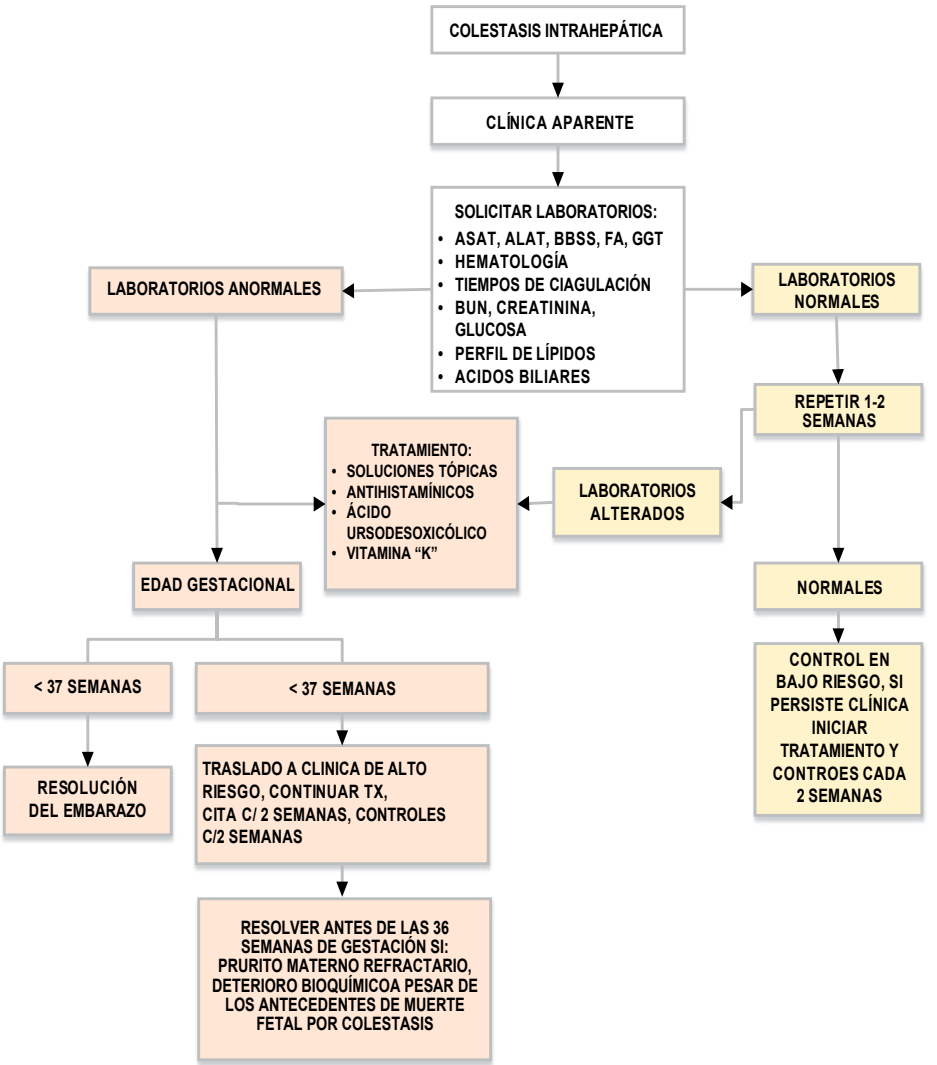
El incremento de ácidos biliares ocasiona efectos adversos a nivel de los cardiomiocitos como aumento del intervalo AV y/o disfunción ventricular izquierda.

Los ácidos biliares aumentan la expresión de receptores de oxitocina a nivel miometrial, lo cual explica el aumento en trabajo de parto pretérmino. (Lindor KD, 2025)

También se produce alteración en la motilidad intestinal fetal, aumentando el peristaltismo intestinal, aumentando la aparición de meconio en el líquido amniótico. Lo cual predispone a aspiración meconial, obstrucción mecánica, neumonitis química e inactivación del surfactante; causando una ventilación neonatal deficiente e hipoxemia y acidosis. (Cabrera Beltrán N., 2006)

Hasta el momento, no existe ningún estudio antenatal útil para asegurar el bienestar fetal, sin embargo, en nuestro medio se recomienda realizar una prueba no estresante y determinación del líquido amniótico (perfil biofísico modificado) una vez por semana a partir del diagnóstico de colestasis del embarazo en fetos viables.

Algoritmo 8. Diagnóstico y tratamiento de colestasis intrahepática



Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Referencias bibliográficas

Arriaga López A, Rosales LA, Martínez Rodríguez LN, Pérez Barragán Y, Jiménez Juárez S, Marcial Santiago AdR, Villa García RD, Chaucanés Mora AD,Palma Flores LA (2021). Colestasis intrahépatica del embarazo: un reto más para la obstetricia. Revista de la facultad de Medicina de la UNAM. Disponible en: https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2021.64.3.03

Alemi F, Kwon E, Poole DP, Lieu TM, Lyo V, Cattaruzza F, et al. (2013). The TGR5 receptor mediates bile acid induced itch and analgesia. J Clin Investig, 1513-30.

Almeida L, Vasquez I, López M, Garcia L, Foms X (2020). Colestasis intrahepática gestacional. Protocolo: Colestasis intrahepática gestacional. Hospital Clinic, Hospital Sant Joan de Déu, Univerdiad de Barcelona. Obtenido de https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/02/colestasis-intrahepatica.pdf

Abu-Hayyeh S, Ovadia C, Lieu TM, Jensen DD, Chamber J, Dixon PH, et al. (2015). Prognostic and mechanistic potential of progesterone sulfates in intrahepatic cholestasis of pregnancy and pruritus gravidarum. Hepatology.

Cabrera Beltrán N, Alcantaro Montoya M,Lama Tapia H (2006). Síndrome de aspiración meconial. Revista de medicina de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Disponible en: https://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/11.2/RM.11.2.12.pdf

Del Valle Díaz S, Piñera Martínez M, Medina González N, Sanchez Vega J. (2017). Colestasis: un enfoque actualizado. Medisan. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368451849014

Dixon PH, Williamson C. (2016). The pathophysiology of intrahepatic cholestasis of pregnancy. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 141-53.

Ferdinandusse S, Houten SM. (2006). Peroxisomas y biosíntesis de ácidos biliares. Biochim Biophys Acta, 1427-1440. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2006.09.001O

Hofmann AF, Hagey LR, Karsowski MD. (2010). Sales biliares de vertebrados: variación estructural y posible significado evolutivo. J Lipid Res, 226-246. DOI: 10.1194/jlr.R000042

Lindor KD, Lee R, (Enero de 2025). Intrahepatic cholestasis of pregnancy. Obtenido de www.uptodate.com: https://www.uptodate.com/contents/intrahepatic-cholestasis-of-pregnancy

Williamson C, Geenes V. (2014). Colestasis intrahepática del embarazo. Obstetricia y ginecología, 120-133. Disponible en: DOI: 10.1097/AOG.0000000000000346

15. Enfermedades inmunológicas

Alejandra Eloísa Saravia Mancilla[1], Nidya Nikte` Chex Chirix[2].

Ginecóloga y Obstetra, Jefe de Servicio[1], EPS–EM de Ginecología y Obstetricia[2], Hospital de Gineco-Obstetricia.

Una gran mayoría de enfermedades inmunológicas sistémicas afectan principalmente a mujeres en período de edad fértil, por lo que no es extraño que el embarazo y estas enfermedades coexistan. Hace tres o cuatro décadas a las pacientes se les indicaba no embarazarse debido a la alta morbimortalidad que implicaba tanto para la madre como para el feto, hoy en día esto es posible, pero requerirá un monitoreo estricto y multidisciplinario individualizando cada caso. (Cervera R., 2018)

Lupus eritematoso sistémico

Se trata de una enfermedad inflamatoria autoinmune, crónica, de causa desconocida que afecta a múltiples sistemas, cuya característica principal es generar una aberrante respuesta inmunológica que produce autoanticuerpos contra antígenos celulares. (Quiroz Soto CD, 2023)

Control prenatal

Este debe llevarse a cabo en centros especializados que cuenten con especialistas en medicina

materno-fetal, neonatólogos, enfermedades autoinmunes y hematólogos, en caso de pacientes con nefritis lúpica contar con un nefrólogo. (Quiroz Soto CD, 2023) (Baños N., 2021)

Por el monitoreo más estricto que estas pacientes requieren, la frecuencia de las visitas deberá de ser individualizado según el caso y trimestre de embarazo. En la primera cita de control prenatal se sugiere realizar estudios de gabinete, los cuales deberán ser evaluados en las siguientes dos semanas. Cabe resaltar que la frecuencia de estas visitas puede variar en función de gravedad y actividad de la enfermedad, el riesgo de complicaciones materno fetales y hallazgos paraclínicos y ecográficos encontrados durante el control prenatal. (Baños N., 2021)

Controles analíticos:

Primera Consulta / Primer trimestre

- Hemograma: Glóbulos blancos, hemoglobina, plaquetas.
- Pruebas de función renal: Creatinina, tasa de filtrado glomerular, nitrógeno de urea, índice proteína / creatinina, sedimento urinario, ácido úrico, orina de 24 horas.
- Pruebas de función hepática: Aspartato amino-transferasa (ASAT), Alanina aminotransferasa (ALAT), lactato deshidrogenasa (LDH),

bilirrubinas: total, directa e indirecta, fosfatasa alcalina (FA), gamma-glutamil transferasa (GGT).

- Perfil tiroideo: Hormona estimulante de la tiroides (TSH), tiroxina (T4).
- Panel inmunológico: Anticuerpos: anti-dsDNA, anti-Ro, anti-La, antifosfolípidos, beta 2 microproteína; complemento: C3, C4 y CH50.
- Factores angiogénicos: Índice receptor 1 del factor de crecimiento vascular (sFlt1) / factor de crecimiento placentario (PIGF). (Quiroz Soto CD, 2023) (Baños N., 2021)

Segundo y tercer trimestre

- Pruebas de función renal: orina de 24 horas (solo en pacientes con nefropatía de base o proteinuria en orina simple).
- Perfil hepático
- Panel inmunológico: Anti-ds DNA y complemento (C3, C4 y CH50)
- Factores antigénicos: (índice sFlt1/ PIGF).
- Cabe resaltar que las pruebas analíticas pueden variar en función de gravedad y actividad de la enfermedad, el riesgo de complicaciones materno fetales y hallazgos paraclínicos y ecográficos encontrados durante el control prenatal. (Baños N., 2021)

Controles ecográficos y vigilancia fetal

Para pacientes con un buen control de la enfermedad, sin actividad lúpica, sin compromiso fetal ni materno se sugiere el siguiente control ecográfico: (Baños N, 2021)

- Primer trimestre (semanas 11 a 14): Ecografía estándar + Doppler de arterias uterinas.
- Semanas 20 a 22: Ecografía morfológica + Doppler de arterias uterinas.
- Semanas 24 a 26: Ecografía estándar de control si en el resultado previo se evidencia peso fetal menor al percentil 10 o un índice de pulsatilidad (IPm) de las arterias uterinas arriba del percentil 95 para edad gestacional.
- A las 28 semanas: Ecografía estándar para control de crecimiento fetal + Doppler de arterias uterinas y posteriormente realizar un estudio ecográfico cada 2-4 semanas según cada caso. (Baños N., 2021)

Dependiendo de la evolución del embarazo y patologías asociadas es recomendable iniciar en el tercer trimestre un control semanal de pruebas de bienestar fetal. (Quiroz Soto CD, 2023)

Aquellas pacientes con anticuerpos anti-Ro y anti-La positivos tienen un riesgo de desarrollar lupus neonatal y bloqueo cardíaco congénito, por lo que

se recomienda realizar ecocardiografía fetal entre las semanas 24 a 32; así como valorar el inicio de profilaxis con hidroxicloroquina (Código LBM IGSS 934) a dosis de 400 mg día. (Baños N., 2021)

Tratamiento

El abordaje debe ser individualizado según cada caso, sin embargo, existen principios generales aplicables a todas las pacientes, entre los cuales se encuentran: fotoprotección solar con el uso de un bloqueador solar con FPS ≥55, ejercicio físico regular, evitar el consumo de sodio (en nefritis lúpica e hipertensión), suplementación con vitamina D (Código LBM IGSS 448) inmunización mediante vacunas inactivas, y restricción del tabaco.

- Terapia farmacológica contraindicada en el embarazo: Metrotexato, talidomida, ciclofosfamida, leuflunomida, micofenolato de mofetilo, warfarina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, y bloqueadores del receptor de angiotensina II, AINES como el ketoprofeno, ibuprofeno, glucocorticoides fluorados: betametasona o dexametasona y estrógenos. (Baños N., 2021) (Mesa-Abad P., 2020)

- Terapia farmacológica con buen perfil de seguridad en el embarazo:

    - Agentes antimaláricos: La piedra angular del tratamiento en el embarazo es la hidroxicloroquina (Código LBM IGSS

934), que ha demostrado efectividad para disminuir la actividad y exacerbaciones de la enfermedad en el embarazo, logrando reducir las dosis efectivas de glucocorticoides. (Quiroz Soto CD, 2023)

- Antiinflamatorios no esteroideos AINES: Se recomienda su uso en dosis bajas entre las 20 y 30 semanas de embarazo, por el bajo riesgo de presentar cierre prematuro del ductus arterioso y oligohidramnios. Todos los AINES deben ser suspendidos a las 32 semanas de embarazo.

- Ácido acetilsalicílico (Código LBM IGSS 603): ACOG recomienda iniciar el uso a dosis bajas a partir de las 12 semanas y antes de las 18 de embarazo hasta las 34-36 semanas, disminuyendo con esto el riesgo de desarrollar preeclampsia.

- Glucocorticoides: Los recomendados son prednisona (Código LBM IGSS 323,325) y prednisolona (Código LBM IGSS 319) por el poco paso transplacentario. Se considera administrar dosis mínimas efectivas (<20 mg/día de prednisona) por el alto riesgo de desarrollar diabetes, preeclampsia, hipertensión, parto o ruptura prematura de membranas ovulares.

- Agentes inmunosupresores: El agente considerado más seguro durante la gestación es la azatioprina (Código LBM IGSS 684) (dosis ≤ 2 mg/kg/día). Otra opción es la ciclosporina (Código IGSS 2008) en nefritis lúpica. (Quiroz Soto CD, 2023)

- Antihipertensivos: Alfametildopa (Código IGSS 2039), nifedipina (Código LBM IGSS 2108), hidralazina (Código LBM IGSS 626) o labetalol.

- Inmunoglobulina intravenosa (Código LBM IGSS 1360): La gammaglobulina intravenosa es efectiva y segura en especial en paciente con historia de pérdidas gestacionales recurrentes, así como en la trombocitopenia.

- Anticoagulantes: La heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina Código LBM IGSS 1967) y no fraccionada (Heparina sódica Código IGSS 664) es segura en la gestación. (Quiroz Soto CD, 2023)

Complicaciones

Existen múltiples condiciones que incrementan el riesgo de desarrollar complicaciones fetales y maternas entre las cuales se encuentran: aumento de actividad lúpica durante los 6 meses previos a la concepción, paciente primigesta, abandono del

tratamiento de hidroxicloroquina o la existencia de antecedentes de nefritis lúpica. (Quiroz Soto CD, 2023)

Las complicaciones maternas se pueden presentar hasta en el 50% de casos y se encuentran asociadas a la actividad lúpica. Entre estas se encuentran los trastornos hipertensivos, preeclampsia / eclampsia, aborto espontáneo, parto pretérmino, hemorragia pre y posparto, enfermedad tromboembólica, daño renal, diabetes gestacional por el uso prolongado de glucocorticoides, sepsis y muerte. (Mesa-Abad P., 2020)

Las complicaciones fetales están determinadas por la actividad de la enfermedad de la madre antes y durante el embarazo, así como de la capacidad teratogénica del tratamiento materno. Entre las principales se encuentran: prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino (RCIU), lupus neonatal y bloqueo cardíaco congénito (por transferencia de anticuerpos anti-La y anti-Ro), malformaciones, aborto o muerte neonatal. (Mesa-Abad P, 2020)

Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos (SAAF)

Es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por altos niveles de anticuerpos antifosfolípidos (AAF), trombosis (arteriales y venosas) y complicaciones obstétricas. En el 50% de los casos se encuentra de manera aislada, sin embargo, puede estar asociada a otras

enfermedades autoinmunes principalmente Lupus eritematoso sistémico (LES).

Diagnóstico

Según los criterios de Sapporo (1999) y revisados en Sydney (2006) SAAF obstétrico se define de la siguiente manera: (debe presentarse 1 criterio clínico + 1 de laboratorio).

- ***Criterios clínicos***

    - Trombosis vascular

Uno o más eventos de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos en cualquier tejido y órgano. La trombosis tiene que confirmarse por criterios validados.

    - Complicaciones obstétricas

Una o más muertes fetales inexplicables a partir de las 10 semanas, en feto morfológicamente normales, según (por ecografía o examen directo fetal).

Uno o más partos antes de las 34 semanas, con feto morfológicamente normal como consecuencia de preeclampsia grave, eclampsia o signos de insuficiencia placentaria.

Tres o más abortos consecutivos espontáneos antes de las 10 semanas tras excluir anomalías maternas

(cromosómicas, hormonales o anatómicas) y alteraciones cromosómicas paternas.

- **Criterios de laboratorio**
    - AAF en plasma persistente en dos o más muestras.
    - Anticuerpos anticardiolipinas (ACA) IgG o IgM en plasma o suero >40GLP o MPL (unidades de fosfolípidos) o >P99 en dos o más muestras.
    - Anticuerpos anti-b2 glicoproteína-I (IgG y/o IgM) en plasma o suero con títulos > 99 percentil en dos o más muestras.

Según los nuevos criterios de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos 2023 ACR/EULAR (Colegio Americano de Reumatología/Alianza Europea de Asociaciones de Reumatología) indica que para que una paciente sea clasificada debe tener al menos 1 prueba de laboratorio positiva en los últimos 3 años desde que se identificó un criterio clínico asociado. (Baños N., 2021)

Control prenatal

La frecuencia de las visitas deberá de ser individualizarse según el caso y el trimestre de embarazo. En la primera cita de control prenatal se sugiere realizar estudios de gabinete, los cuales deberán ser evaluados en las siguientes dos semanas.

Cabe resaltar que la frecuencia de estas visitas puede variar en función de gravedad y actividad de la enfermedad, del riesgo de complicaciones materno fetales y de los hallazgos paraclínicos y ecográficos encontrados durante el control prenatal.

Controles analíticos

Primero, segundo y tercer trimestre:

- Pruebas de función renal
- Pruebas de función hepáticas

En pacientes con diagnóstico comprobado por laboratorio no se requieren controles de AAF durante la gestación ya que el resultado no cambiará la conducta.

Controles ecográficos y vigilancia fetal

Para pacientes con un buen control de la enfermedad, sin compromiso fetal ni materno se sugiere el siguiente control ecográfico:

- Primer trimestre (semanas 11 a 14)**:** Ecografía estándar + Doppler de arterias uterinas.
- Semanas 20 a 22: Ecografía morfológica + Doppler de arterias uterinas.
- Semanas 24 a 26: Ecografía estándar control si en resultado previo se evidencia peso fetal menor al percentil 10 o un índice de pulsatibilidad

(IPm) de las arterias uterinas arriba del percentil 95 para edad gestacional.

- Semana 28: Ecografía estándar para control de crecimiento fetal + Doppler de arterias uterinas y posteriormente realizar un estudio ecográfico cada 2-4 semanas según cada caso. (Baños N., 2021)

Dependiendo de la evolución del embarazo y patologías asociadas es recomendable iniciar en el tercer trimestre un control semanal de pruebas de bienestar fetal. (Quiroz Soto CD, 2023)

Situaciones especiales

- Situaciones de alto riesgo obstétrico en embarazadas con SAAF

  Asociadas a SAAF

  - Daño orgánico irreversible: Insuficiencia renal o cardíaca, accidente cerebrovascular (ACV), hipertensión pulmonar
  - Trombosis previa
  - Anticoagulante lúpico positivo
  - Triple positividad de AAF.

  No asociadas a SAF

  - Edad materna >40 años
  - Antecedente de complicaciones obstétricas.

- Situaciones de alto riesgo obstétrico en embarazadas con SAAF
    - Hipertensión pulmonar grave (sintomática o presión arterial pulmonar sistólica >50mmHg)
    - Falla renal crónica (creatinina sérica >2.8 mg/dl)
    - ACV en los 6 meses anteriores
    - Insuficiencia cardíaca.

Tratamiento

El objetivo terapéutico es prevenir morbimortalidad materna y fetal. Se debe individualizar tratamiento según sea el caso. (Baños N., 2021)

- SAAF trombótico (antecedente): Se recomienda evitar warfarina y cambiar a heparinas de bajo peso molecular (HBPM) (Enoxaparina Código LBM IGSS 1967) antes de las 6 semanas gestacional o previo a la concepción, además añadir dosis bajas de ácido acetilsalicílico (ASA: 100-150 mg / día) (Código LBM IGSS 603) desde la semana 12 hasta las 34-36 semanas de gestación.
- SAAF trombótico (actual): se recomienda inicio de HBPM (Enoxaparina Código LBM IGSS 1967) más ácido acetilsalicílico (ASA: 100-150

mg / día) (Código LBM IGSS 603) en bajas dosis. En periodo posparto continuar con HBPM por lo menos 6 semanas y como mínimo 3 meses desde el evento trombótico.

- SAAF con antecedente de 1 o más pérdidas fetales, preeclampsia grave o signos de insuficiencia placentaria: ASA 100mg al día (Código LBM IGSS 603) (preconcepcional) y se añaden HBPM (Enoxaparina Código LBM IGSS 1967) a dosis profilácticas una vez confirmado el embarazo. El tratamiento se mantiene durante el embarazo hasta las 34-36 semanas de gestación y las HBPM continuar como mínimo 2 semanas posparto.
- SAAF con antecedente de 3 o más abortos: Valorar ASA (Código LBM IGSS 603) preconcepcional. Si existen factores de riesgo de trombosis añadir HBPM (Enoxaparina Código LBM IGSS 1967) a dosis profilácticas. (Baños N., 2021).
- Antecedente de fracaso del tratamiento
    - Si únicamente tomó ASA (Código LBM IGSS 603), añadir HBPM (dosis profiláctica) (Enoxaparina Código LBM IGSS 1967) en próxima gestación.
    - Si se dio ASA (Código LBM IGSS 603) + HBPM (dosis profiláctica) (Enoxaparina Código LBM IGSS 1967) administrar las

últimas a dosis anticoagulantes en próximo embarazo.

- Si utilizó esquemas anteriores: valorar uso intravenoso de inmunoglobulinas (Código LBM IGSS 1360) (400mg/kg) mensual durante gestación.
- En pacientes con antecedentes de abortos tempranos valorar uso de prednisona (código IGSS LBM 323) 10mg/día desde el inicio del embarazo hasta las 14 semanas.
- Importante: agregar suplementos de vitamina D (Código LBM IGSS 448) y Calcio (Código LBM IGSS 456).

Artritis reumatoidea

Es una enfermedad inflamatoria crónica de origen autoinmunitario caracterizada por anticuerpos que afectan las articulaciones sinoviales y que con el tiempo y sin un tratamiento adecuado puede desencadenar erosiones provocando la destrucción del cartílago y pérdida de la integridad de articulaciones. (Rojas E., 2020)

Actividad de la enfermedad durante el embarazo

Durante el embarazo se evidencia que la actividad de la artritis reumatoide disminuye, lo cual podría deberse a las adaptaciones fisiológicas de la

inmunidad materna, las cuales se llevan a cabo para que el sistema inmunitario de la madre no rechace al feto. Los antígenos fetales y las altas concentraciones de progesterona, estrógenos y hormona coriónica son factores que favorecen la tolerancia inmunológica materno-fetal, que también tienen efectos sistémicos. Esto supone disminución de sintomatología por medio de la redistribución de factores proinflamatorios y antiinflamatorios, que se modifican conforme avanza el embarazo.

En la inmunidad adaptativa, se produce una regulación negativa de la actividad de las células T efectoras y expansión de las células T reguladoras; de esta forma, disminuye la actividad de la artritis reumatoide relacionada con el embarazo. Durante el embarazo produce el proceso de galactosilación de las IgG, lo que induce menor patogenicidad de los autoanticuerpos específicos de la artritis reumatoide. (Piñel-Pérez CS, 2020)

Medicamentos seguros para el embarazo

Según expertos se brindan las siguientes recomendaciones:

- Se requiere el uso de un antiinflamatorio no esteroideo (AINE), sin embargo no es recomendable su uso durante el embarazo y se debe suspender antes de las 32 semanas

por riesgo del cierre de ductus arterioso fetal. (Reumatoide, 2019)

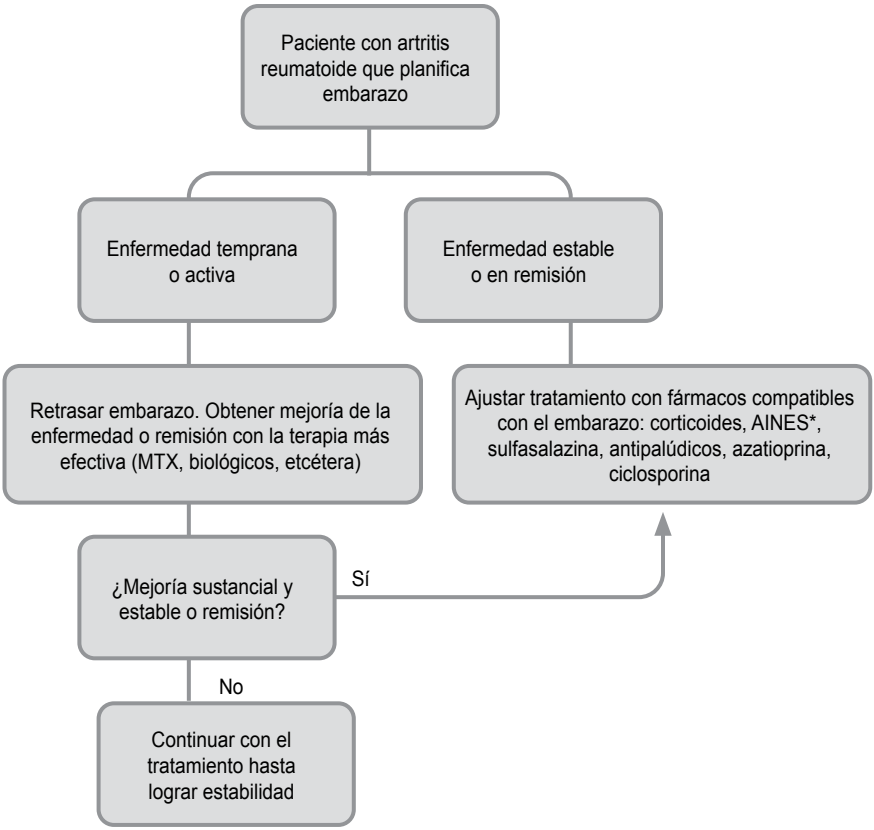
- Los glucocorticoides recomendados son los no fluorados como la prednisona (Código LBM IGSS 323/325), prednisolona (Código LBM IGSS 319) y metilprednisolona (Código LBM IGSS 327) ya que el 90% de ellos son inactivados en la placenta por la 11– hidroxilasa placentaria y por tanto únicamente una mínima parte de este pasa a la circulación fetal. (López Mantecón AM, 2020)

- Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad como el metrotexato y leflunomida están contraindicados en la gestación por su asociación con malformaciones fetales y abortos, en su lugar se pueden utilizar de forma segura la hidroxicloroquina (Código LBM IGSS 934) y sulfadiazina (Código LBM IGSS 1384). (Grupo de trabajo de la GUIPCAR, 2018)

Complicaciones

Existen complicaciones fetales y maternas entre las cuales se encuentran: Trastornos hipertensivos, preeclampsia/eclampsia, aborto espontáneo, parto pretérmino, hemorragia pre y posparto, restricción del crecimiento intrauterino, feto pequeño para edad gestacional. (Mesa-Abad P., 2020)

Algoritmo 9. Manejo del embarazo en pacientes con artritis reumatoide



AINE: fármacos antiinflamatorios no esteroideos; AR: artritis reumatoide; MTX: metotrexato. *Suspender antes de las 32 semanas.

Nota: Tomado de (Meriño-Ibarra E, Delgado Beltrán C, 2011)

Referencias bibliográficas

Baños N, Gómez O, Masoller N, Martínez JM, Guirado L. Protocolo: Lupus Eritematoso sistémico y Embarazo. [internet] Barcelona, España; Hospital Sant Joan de Déu. Hospital Clínic. Centro de medicina fetal. 2021. [Consultado 5 Oct 2023]. Disponible en: https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/02/les-y-embarazo.pdf

Cervera R, Carmona F. Embarazo y enfermedades autoinmunes sistémicas. [Internet] Rev Argentina de Reumatología; 2018, No. 1 [Consultado 5 Oct 2023]. Disponible en: http://revistasar.org.ar/revistas/2007/numero_1/articulos/editorial.pdf

GUIPCAR de trabajo de la GPC para el Manejo de Pacientes con Artritis Reumatoide. Guía de Práctica clínica para el Manejo de Pacientes con Artritis Reumatoide. Unidad de investigación, Sociedad Española de Reumatología, Madrid. 2019. [Consultado 08 Feb 2024]. Disponible en: https://www.ser.es/wp-content/uploads/2018/09/Guía-de-Práctica-Clínica-para-el-Manejo-de-Pacientes-con-Artritis-Reumatoide.pdf

López Mantecón AM, Reyes Pineda Y, Hernández Cuellar MI, Prada Hernández D, Molinero

Rodríguez C. Artritis Reumatoide y Embarazo. [Internet]. Cuba; Rev Cub. Reumatol. 2020. [Consultado 08 Feb 2024]; 15(2); 18175996. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubreu/cre-2013/cre132e.pdf

Meriño-Ibarra E, Delgado Beltrán C. Artritis reumatoide: ¿cómo usar los fármacos en el embarazo? Reumatol Clin.2011;7 (4):262-266. Disponible en: https://www.reumatologiaclinica.org/es-artritis-reumatoide-como-usar-farmacos-articulo-S1699258X11000350.

Mesa-Abad P, Tovar-Muñoz L, Serrano-Navarro I, Ventura Puertos P, Berlango-Jiménez J. El embarazo en mujeres con lupus eritematoso sistémico: una revisión integrativa. [Internet] España; Rev. Integrat. Enferm Nefrol. 2020. [Consultado 05 Oct 2023]; 23 (1); 11-21. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/enefro/v23n1/2255-3517-enefro-23-01-11.pdf

Piñel-Pérez CS, Gómez-Roso Jareño MJ, Caliendo CG, Steinberg-Contreras GH, López-Galián JJ. Artritis reumatoide y embarazo. [internet] España; Rev. Ginecol Obstet Mex. 2020. [consultado el 28 de Feb 2024]; 88 (11): 806-814. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2020/gom2011g.pdf

Quiroz Soto CD, Hernàndez Lee A, Rosales Viquez M. Actualización del manejo general de lupus eritematoso sistémico en el embarazo. [Internet] Costa Rica; Rev. Méd Sinergia. 2023. [Consultado 05 Oct 2023]; 8(5), 1030. Disponible en: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/1030/2151/7013

Grupo de trabajo de la GUIPCAR (2018). Guía de Práctica Clínica para el Manejo del Paciente con Artritis Reumatoide. Madrid. Sociedad Española de Reumatología. https://www.ser.es/wp-content/uploads/2018/09/Guía-de-Práctica-Clínica-para-el-Manejo-de-Pacientes-con-Artritis-Reumatoide.pdf

Rojas E, Cabrera-Villalba S. Artritis Reumatoide y embarazo. [Internet]. Paraguay; Rev. Parag. Reumatol. 2020. [Consultado 08 Feb 2024]; 6 (1); 36-47. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/pdf/rpr/v6n1/2413-4341-rpr-6-01-36.pdf

16. Manejo de TORCH en el embarazo

Alejandra Eloísa Saravia Mancilla[1], Oswaldo Abel Guzmán Peláez[2], Alejando Bautista Hurarte[3].

Ginecóloga y Obstetra, Jefe de Servicio[1], Residente IV de Ginecología y Obstetricia[2], Residente III de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

El término TORCH hace referencia a un grupo de patologías perinatales adquiridas durante el embarazo o en el proceso de trabajo de parto, las cuales incluyen principalmente: toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y virus del herpes simple.

Toxoplasmosis

Diagnóstico

Clínico

Solamente el 10% de las gestantes infectadas por el microorganismo de toxoplasma presentan manifestaciones clínicas; entre las más comunes se presentan como síntomas inespecíficos sistémicos: fiebre, adenopatías y mialgias. La población inmunocompetente generalmente no presenta síntomas. (ACOG, 2016)

Laboratorio

El uso de anticuerpos específicos para toxoplasma (IgM e IgG) han sido las pruebas serológicas usadas

con mayor frecuencia para el diagnóstico de esta enfermedad; donde la seroconversión a través de un muestreo seriado durante la gestación determina el inicio del tratamiento. (Gonce A., 2021)

Dentro de las pruebas más específicas para valorar inicio de tratamiento y determinar inicio de enfermedad se encuentra la prueba de avidez de IgG la cual nos permite aproximar el tiempo en el que ocurrió la infección. El presentar IgM positivo o test de avidez bajo, sugieren infección reciente por lo que el tratamiento está indicado. El inicio de tratamiento basado en seguimiento por IgG dependerá del aumento del mismo y deberá ser valorado en conjunto con infectología.

Por imágenes

Los hallazgos más comunes detectados a través de imágenes por ultrasonido fetal son: ventriculomegalia, calcificaciones cerebrales, engrosamiento placentario, microcefalia, ascitis, hidrops y hepatoesplenomegalia. (Gonce A., 2021) La confirmación de infección congénita se realiza mediante PCR (Reacción en cadena de polimerasa) para toxoplasmosis en líquido amniótico.

Tratamiento

Farmacológico

- <18 semanas:
    - Espiramicina (Código LBM IGSS 121) 1 gramo PO cada 8 horas

- Alternativa terapéutica: Azitromicina 500 mg PO cada 48 horas.
- Clindamicina (Código LBM IGSS 07) 300 mg PO cada 8 horas por 10 a 14 días.

- >18 semanas
  - Pirimetamina 200 mg PO en el primer día luego 50/75 mg PO cada 24 horas + sulfadiacina 4 gr/día en 2 a 4 dosis + Acido Folínico 15 mg PO tres veces por semana. (No disponible en LBM IGSS)
  - Alternativa terapéutica: Trimetoprim/ Sulfametoxazol (Código LBM IGSS 35) 160/ 800 PO cada 12 horas + Acido Folínico 15 mg PO tres veces por semana.

* La pirimetamina está contraindicada en primer trimestre por riesgo teratógeno.
* El trimetoprim/sulfametoxazol se asocia a ictericia neonatal y no debe ser utilizado en primer trimestre por riesgo teratógeno.
* El ácido folínico debe ser usado para reducir y prevenir depresión de la medula ósea.
* Duración del tratamiento, será determinado por seguimiento en conjunto con departamento de infectología. (Espinoza Rojas J., 2022)

Complicaciones

Fetales: El riesgo de afectación fetal es inversamente proporcional a la edad gestacional.

- Primer trimestre: Lesión ocular y lesión intracraneal 60%
- Segundo trimestre: Lesión ocular 25%
- Tercer trimestre: Lesión ocular 15%

Neonatales: Signos inespecíficos: Ictericia, exantema, anemia, hepatoesplenomegalia, cardiomegalia

Asociación tétrada de Sabin; convulsiones, calcificaciones intracraneales, coriorretinitis e hidrocefalia. (Gonce A., 2021)

Rubéola

Diagnóstico

Clínico

Las manifestaciones de la enfermedad en un 50% de los casos se presentan con un periodo de fiebre, malestar general y linfadenopatías previo a la aparición de exantema maculopapular y artralgia.

Laboratorio

Se confirma diagnóstico serológico de la enfermedad con:

– La presencia de anticuerpos IGM positivos contra rubéola.

– Elevación de cuatro veces del valor basal de anticuerpos IgG. (Centers for Disease Control and Prevention, 2021)

Por imágenes

Los hallazgos más comunes detectados en ultrasonido fetal son: anomalías cardiacas como estenosis de arteria o válvula pulmonar, hipoplasia de arteria pulmonar, estenosis de válvula aortica, catarata congénita, macroftalmia, hepatoesplenomegalia, microcefalia y restricción de crecimiento intrauterino (Gonce A., 2021). La confirmación de infección congénita se realiza mediante PCR (Reacción en cadena de polimerasa) para rubeola en líquido amniótico.

Tratamiento

Farmacológico

No existe actualmente un tratamiento efectivo dirigido para la erradicación del virus in útero, por lo que las medidas van dirigidas a la prevención por medio de vacunación (por lo menos 1 mes previo a embarazo ya que la triple viral está contraindicada durante la gestación). (Gonce A., 2021)

Para la infección durante el embarazo, el manejo es sintomático con acetaminofén y se reserva el uso de glucocorticoides y transfusión de hemoderivados para casos más severos. (Riley L., 2023)

Complicaciones

El riesgo de transmisión y de síndrome de rubéola congénita es inversamente proporcional a la edad gestacional. No hay riesgo de transmisión si la infección ocurre en el periodo preconcepcional.

Si la infección sucede en el primer trimestre de gestación, el riesgo de rubéola congénita es del 40-60%; se presenta con alteraciones cardiovasculares, oculares, sordera y retraso psicomotor. (Gonce A., 2021)

Citomegalovirus (CMV)

Diagnóstico

Clínico

Las mujeres infectadas pueden presentar diversas manifestaciones clínicas, aunque como ocurre en la mayoría de los casos, pueden ser asintomáticas. La presencia de un cuadro similar a la gripe que se caracteriza por fiebre, faringitis y mialgias, tan solo presente en menos del 25% de las embarazadas con una primoinfección. (Cheverri Guillén, 2016)

Laboratorio

El diagnóstico del CMV durante la gestación se basa en hallazgos de serología. Para considerar una infección activa o reciente, se debe de tener como hallazgo positivo anticuerpos IgM e IgG. Posteriormente se determinará el riesgo de infección en correlación con la avidez de IgG. Una avidez IgG menor a 0.4 hace sospechar de una infección

reciente. Si la avidez de IgG es mayor de 0.65, se puede descartar con fiabilidad una infección perigestacional (Gonce A., 2021)

Por imágenes

Aunque la afectación se da en el primer trimestre de la gestación, los hallazgos ultrasonográficos no podrán observarse hasta en el tercer trimestre. Las principales lesiones severas se encuentran en el sistema nervioso central e incluyen ventriculomegalia (>10 mm), microcefalia, calcificaciones periventriculares, cerebelo hipoplásico y disgenesia de cuerpo calloso. La confirmación de infección congénita se realiza mediante PCR (Reacción en cadena de polimerasa) para citomegalovirus en líquido amniótico.

Tratamiento

Farmacológico

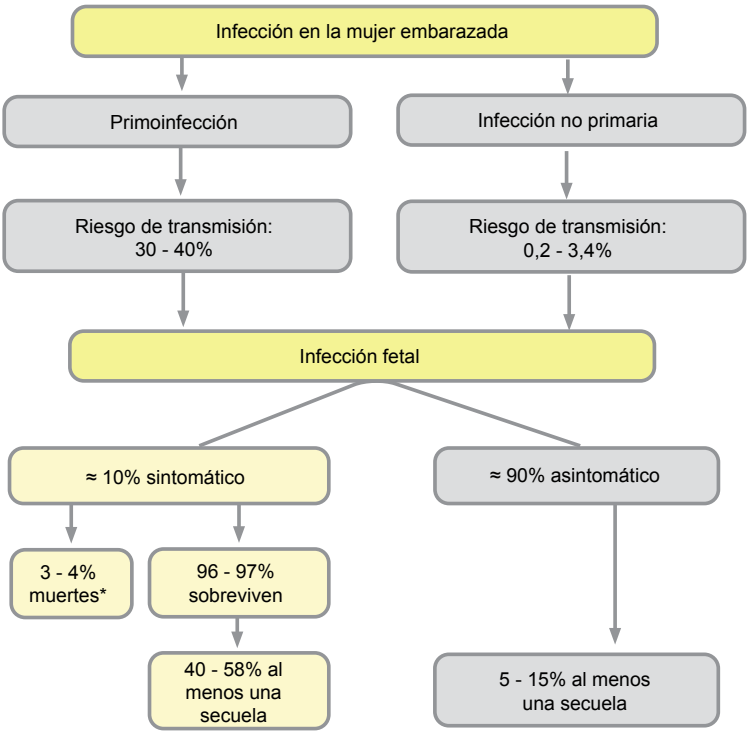
El único tratamiento recomendado para el CMV antes de las 14 semanas es el valaciclovir (No disponibles en LBM IGSS) iniciando con dosis de 2 gramos cada 6 horas. No hay estudios que respalden el uso del aciclovir para tratamiento de CMV por su baja biodisponibilidad y efectividad contra el CMV.

Complicaciones

Los efectos perinatales adversos son inversamente proporcionales a la edad gestacional; sin embargo, el riesgo de transmisión aumenta conforme avanza el embarazo.

Las complicaciones en el recién nacido cuando la infección se da en las primeras semanas de gestación son: epilepsia, hipotonía, retraso en desarrollo psicomotor, alteración auditiva neurosensorial o vestibular y/o coriorretinitis. (Gonce A., 2021)

Figura 14. Riesgo de infección fetal y secuelas según tipo de infección materna por CMV.



Riesgo de infección fetal y secuelas según el tipo de infección materna por CMV. *3-4% muertes: secundario a primoinfección materna durante el primer trimestre.

Nota: Tomado de (Dollard SC, et al. 2007).

Virus del Herpes simple

Diagnóstico

Clínico

Las manifestaciones clínicas pueden darse según la siguiente clasificación:

- Herpes genital primario (primera infección sin anticuerpos): úlceras dolorosas, prurito, disuria, linfadenopatía inguinal dolorosa, fiebre y cefalea.
- Herpes genital no primario (primera vez con lesiones con anticuerpos presentes): presentación a genital primario de menor intensidad.
- Herpes recurrente (infección latente con manifestaciones en infección previa): además de clínica presentada en clasificaciones previas, se acompaña de síntomas prodrómicos (dolor, ardor y prurito) previo a la aparición de las lesiones en la piel. (Gonce A., 2021)

Laboratorio

Si paciente presenta lesiones activas, se debe realizar cultivo o PCR de la secreción de las lesiones del virus de herpes simple. Si no existen lesiones activas, pero hay historia sugestiva de infección previa, se solicitará nivel de anticuerpos. (Gonce A., 2021)

Por imágenes

Marcadores ecográficos descritos: Microcefalia, hidranencefalia, calcificaciones intracraneales, microoftalmia, lesiones cutáneas (engrosamiento de la piel, hiperecogenicidad cutánea), CIR, hidrops fetal. (Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona)

Tratamiento

Farmacológico

El tratamiento recomendado para la infección primaria de virus del herpes simple incluye:

- Aciclovir 400 mg PO c/8 hrs. (Código LBM IGSS 126)
- Valaciclovir 500 mg PO c/12 hrs.

Se trata en primera instancia el brote agudo por 7-10 días y debe repetirse el tratamiento con pauta supresora entre las 36 semanas y antes del parto.

*Si infección en el momento del parto o 6 semanas previas con ausencia (o no determinación) de IgG homóloga. Se sugiere realizar cesárea. (Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona)

Complicaciones

Solamente el 5% de las transmisiones al recién nacido se darán durante la gestación. El restante

95% se transmitirá por vía ascendente al momento del parto o en el periodo posnatal.

Dentro de los diferenciales dermatológicos comunes debemos descartar las lesiones cutáneas por molusco contagioso el cual se detalla a continuación:

Molusco contagioso

Diagnóstico

Clínico

El molusco contagioso es una infección viral de la piel y las mucosas, el virus causante de esta infección es el Poxvirus de doble cadena, de 200-300 nm de largo, lo cual le da la característica de ser uno de los virus más grandes que afectan a la piel. Actualmente es considerada una ETS (enfermedad de transmisión sexual), especialmente en los jóvenes y en general en la población sexualmente activa. El período de incubación puede ser variable entre 2 y 8 semanas.

Se presenta como pequeñas pápulas de 1-2 mm, del color de la piel y aspecto “perlado” y “brillante”, en algunas ocasiones puede observarse eritema perilesional y umbilicación central, especialmente cuando tienen mayor tamaño. (Román Barba, 2011)

Citológico e histológico

El hallazgo citológico consiste en la presencia del cuerpo del molusco, conocido como cuerpo de Henderson-Paterson. Histológicamente se observa una invaginación de la epidermis hacia la dermis, y muchas células epidérmicas contienen inclusiones intracitoplasmáticas grandes, redondas y homogéneas, en forma de lóbulos múltiples y compactos, estos corresponden al cuerpo del molusco. (Rodríguez G., 2017)

Por imágenes

Se presenta como pequeñas pápulas de 1-2 mm, del color de la piel y aspecto “perlado” y “brillante”. En algunas ocasiones puede observarse eritema perilesional y umbilicación central, especialmente cuando tienen mayor tamaño. (Román Barba, 2011)

Tratamiento

1. Extracción: Consiste en “eviscerar” la lesión; se logra realizando una pequeña incisión en la superficie y extraer el “cuerpo” de la lesión.

2. Curetaje: Este método permite remover los moluscos mediante una cureta con o sin electrofulguración con bajo voltaje.

3. Crioterapia: Consiste en la aplicación de nitrógeno líquido en las lesiones y debe realizarse cada 3 semanas hasta que ya no aparezcan lesiones nuevas.

4. Podofilina (Código LBM IGSS 1355) y Podofilotóxina: El principal uso es en verrugas ocasionadas por Virus de Papiloma Humano. La Podofilina se administra una vez por semana hasta la remisión de las lesiones; la Podofilotóxina se administra dos veces al día durante tres días. (Román Barba, 2011)

5. Imiquimod (Código LBM IGSS 214): En crema al 5% ha demostrado ser útil en el tratamiento del molusco contagioso, tiene una efectividad del 80% en el tratamiento del molusco contagioso.

6. Laser: Resulta un tratamiento de alto costo ya que debe ser realizado cada 2-3 semanas hasta la no aparición de nuevas lesiones, tiene una eficacia, aunque con un 99% de eficacia. (Román Barba, 2011)

Respecto a la resolución del embarazo el molusco contagioso no afecta a los bebés nacidos de madres infectadas, por lo tanto, no es una indicación de cesárea. (Román Barba, 2011)

Referencias bibliográficas

ACOG. (2016). Practice bulletin no. 151: Cytomegalovirus, parvovirus B19, varicella zoster, and toxoplasmosis in pregnancy. ACOG, 1510-1525. DOI: 10.1097/01.AOG.0000466430.19823.53

Centers for Disease Control and Prevention. (2021). Rubella. 301-314.

Cheverri Guillen, G. (2016). CITOMEGALOVIRUS EN EL EMBARAZO. *Revista Médica Sinergia*, 7-13

Centre de Medicina Fetal i Neonatal de Barcelona. (s.f.). *www.medicinafetalbarcelona.org.* Obtenido de https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2025/03/Infecciones-TORCH-y-gestacion-31032025.pdf: www.medicinafetalbarcelona.org

Dollar SC, Grosse SD, Ross DS. New estimates of the prevalence of neurological and sensory sequelae and mortality associated with confenital cytomegalovirus infection. Rev Med Virol. 2007 Sep-Oct;17 (5):335-63. Disponible: doi: 10.1002/rmv.544.

Espinoza Rojas J, López-Mora Eduardo, Dabanch Peña J, Cruz Choappa R. (2022). Recomendaciones para el diagnóstico y

tratamiento de la infección por toxoplasma gondii. Revista chilena de infectología, 132-137.

Gonce A, López M, Guirado L, Salazar L. (2021). Infecciones TORCH y Gestación. Hospital Sant Joan de Déu | Universitat de Barcelona., 1-59.

Riley, L. (2023). Rubella in pregnancy. UpToDate.

Rodriguez G, Arenas D. (2017). Moluscos Contagiosos. Rev Asoc Colomb Dermatol.

Román Barba R. (2011). Moluscos Contagiosos Revision y Opciones de Tratamiento. Archivos Médicos de Actualización en Tracto Genital Inferior [AMATGI]2, 32-35. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/archivostgi/tgi-2011/tgi115g.pdf

17. Alteraciones placentarias

Alejandra Eloísa Saravia Mancilla[1], Ángel Arturo Suárez Trujillo[2], José Rodrigo Sandoval Estrada[3].

Ginecóloga y Obstetra, Jefe de Servicio[1], Ginecólogo y Obstetra[2], Residente III de Ginecología y Obstetricia[3], Hospital de Gineco-Obstetricia.

Placenta previa

Definición

El término placenta previa describe una inserción placentaria a nivel del segmento inferior del útero parcialmente o en su totalidad. El riesgo es mayor en los casos de cesárea previa, multiparidad, gestación múltiple, endometriosis, uso de cocaína, entre otras cosas. Se considera una causa frecuente de necesidad de transfusión de hemoderivados y de histerectomía obstétrica.

Se clasifica en:

- ***Placenta previa:*** la placenta cubre completamente el orificio cervical interno (OCI).
- ***Placenta de inserción baja***: borde placentario a ≤ 20 mm del OCI.

Diagnóstico

Clínico

La manifestación clínica más frecuente es la hemorragia roja brillante abundante de origen materno y puede presentar dinámica uterina.

Por imágenes

El diagnóstico de esta patología se realiza al determinar la localización de la placenta por medio de un ultrasonido transvaginal. Es indispensable la aplicación del Doppler color para descartar vasa previa y valorar signos de acretismo placentario. (López M., 2023)

Tratamiento

Al confirmar por ecografía una placenta previa o placenta de inserción baja (<20 mm), se deberá programar un control ultrasonográfico a la semana 28 para confirmar o descartar el diagnóstico.

A las 28 semanas, de confirmarse el diagnóstico, se deberá llevar un seguimiento ultrasonográfico periódico, evaluando el sitio de placentación, el grado y características de la placenta, así como la longitud cervical.

Placenta previa asintomática

A las 36 semanas se realizará la valoración del momento de la finalización del embarazo.

Placenta previa sintomática

Realizar la valoración inicial de la paciente, descartando el compromiso materno fetal y la estabilidad hemodinámica, se dará ingreso para observación o resolución del embarazo según las

condiciones en las que se presente la paciente. (López M., 2023)

Se deberá realizar

- FCF y evaluación de ausencia de dinámica uterina.
- Monitorización fetal (NST) > 28 semanas.
- Ecografía obstétrica
- Valorar necesidad de transfusión.
- Monitorización materna: signos vitales, diuresis.
- Valorar tocólisis: A pesar de longitud cervical normal o ausencia de dinámica uterina, si se considera que la hemorragia puede desencadenar patrón contráctil antes de las 34.6 semanas.
- Maduración pulmonar: entre las 24.0 y las 34.6 semanas si existe riesgo de parto pretérmino en los siguientes 7 días.
- Neuroprotección fetal con sulfato de magnesio: entre las 24.0 y las 31.6 semanas.
- La hemorragia grave que no cede tras tratamiento tocolítico, la inestabilidad hemodinámica o la sospecha de pérdida de bienestar fetal serán criterios de finalización inmediata del embarazo, independientemente de la edad gestacional.

Tras estabilización del cuadro

- Si edad gestacional > 36 semanas: finalizaremos la gestación mediante cesárea.

Finalización electiva de la gestación

- Placenta Previa asintomática: Cesárea electiva a las 37.0-37.6 semanas.
- Placenta Previa sintomática: Cesárea electiva a las 36.0-36.6 semanas.

En todos los casos, solicitar respaldo de hemoderivados y evaluación preoperatoria por anestesia.

Selección de incisión

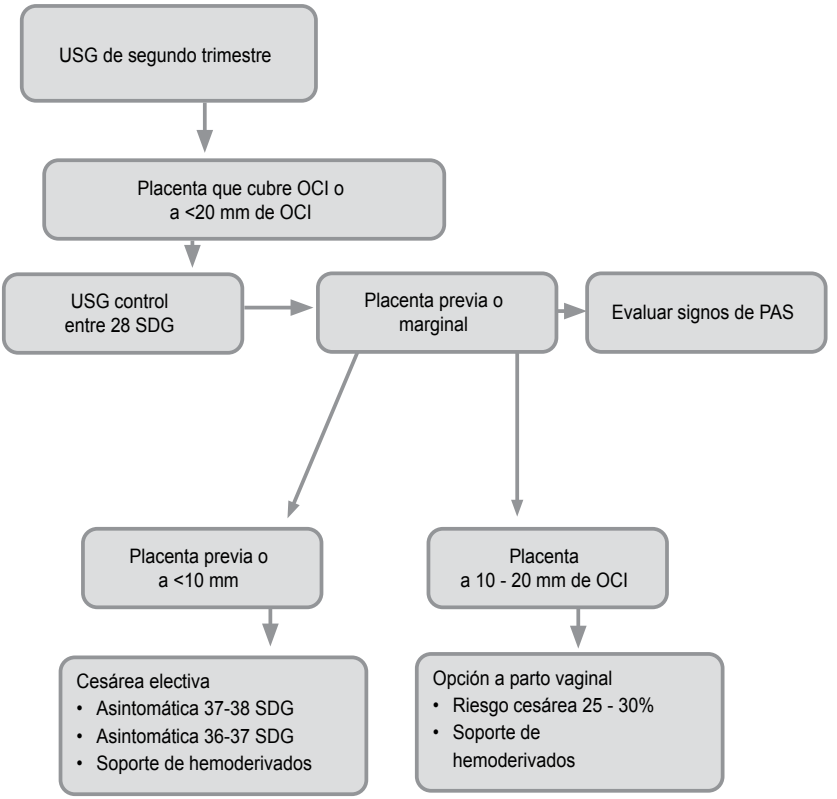
Aunque la incisión segmentaria transversa es la de elección, se debe evitar la incisión transplacentaria y se deberá realizar la incisión lo más lejos posible de la inserción de cordón. De ser una incisión transplacentaria se debe atravesar rápidamente la placenta para la extracción fetal. En estos casos está indicado un clampaje temprano del cordón umbilical. (López M., 2023)

Complicaciones

- Mayor morbimortalidad perinatal
- Malposición fetal
- Hemorragia grave, necesidad de aminas vasoactivas y transfusión, shock hipovolémico
- Presencia de acretismo placentario, vasa previa o inserción velamentosa de cordón

- Hemorragia posparto
- Histerectomía obstétrica
- Embolia de líquido amniótico
- Muerte materna

Algoritmo 10. Manejo de placenta previa



OCI: orificio cervical interno. SDG: semanas de edad gestacional. PSA: Espectro de placenta acreta.

Nota: Elaborado por grupo de desarrollo.

Acretismo placentario

Definición

Se define como placenta acreta o acretismo placentario, como la inserción anormal de las vellosidades coriales directamente en el miometrio, en ausencia de la decidua basal y la membrana de Nitabuch. El espectro de placenta acreta, previamente conocido como placenta mórbida adherente, se refiere al rango de adherencia patológica de la placenta. El espectro incluye placenta acreta, placenta increta y placenta percreta, dependiendo de la profundidad de la invasión miometrial.

Se describen 3 grados de acretismo placentario:

- Placenta Acreta 80%: las vellosidades coriónicas simplemente se adhieren al miometrio superficial sin interponerse decidua.
- Placenta Increta 15%: las vellosidades coriónicas penetran profundamente en el miometrio llegando a la capa externa.
- Placenta Percreta: las vellosidades coriónicas invaden todo el espesor del miometrio y penetran a través de la serosa uterina y potencialmente hasta los órganos cercanos (como la vejiga). (López M., 2023)

Factores de riesgo

1. Cicatriz uterina previa (principal factor de riesgo)
2. Placenta previa
3. Placenta previa asentada sobre cicatriz uterina
4. Edad mayor a 35 años
5. Multiparidad
6. Defectos endometriales (Síndrome de Asherman)
7. Miomatosis submucosa
8. Tabaco

Para las mujeres con placenta previa, el riesgo de placenta acreta es de 3%, 11%, 40%, 61% y 67% para la primera, segunda, tercera, cuarta y quinta cesáreas, respectivamente. (The American Collage of Obstetrician an Gynecologist, 2018)

Diagnóstico

Diagnóstico anteparto

Para su detección anteparto se dispone de pruebas de imagen como son la ecografía (prueba de primer nivel) y la resonancia magnética (RMN).

Ecografía (sensibilidad 77-93%, especificidad 71-97%)

La ecografía vaginal es el mejor método diagnóstico y los hallazgos ecográficos que hacen sospechar un acretismo placentario son:

- Pérdida del espacio anecoico retroplacentario.
- Anomalías en la interfase miometrio-vejiga con interrupción de la pared posterior de la vejiga.
- Lagunas placentarias, espacios anecoicos intraplacentarios adyacentes a la pared uterina. Corresponden a un drenaje venoso anómalo por una vascularización arterial anormal.
- Espesor miometrial retroplacentario <1 mm.
- Masa exofítica hacia la vejiga, en caso de placenta percreta.
- Vasos puente
- Hipervascularidad retrocorial

Resonancia Magnética (sensibilidad 77-88%, especificidad 96-100%)

Es útil en los casos en los que la placenta está ubicada en la cara posterior, la ecografía no sea concluyente o persisten dudas sobre la afectación de algún órgano vecino.

Los hallazgos en la RMN que hacen sospechar la presencia de acretismo placentario son:

- Bandas intraplacentarias de baja intensidad en T2, cuyo volumen se corresponde con la invasión placentaria
- Señal de intensidad heterogénea en la placenta
- Engrosamiento uterino por efecto masa de la placenta
- Interrupción focal de la pared miometrial
- Adelgazamiento miometrial <1 mm en el lugar de la implantación placentaria
- Vejiga en tienda de campaña
- Invasión de tejido placentario fuera del útero

Diagnóstico Intraparto

La placenta retenida se diagnostica clínicamente cuando la placenta no se separa espontáneamente durante la tercera etapa del parto o en el contexto de una hemorragia grave en la ausencia de expulsión de la placenta. El Instituto Nacional para la Salud del Reino Unido y la Experiencia Clínica sugiere un tiempo de espera de 30 minutos antes de la extracción manual de la placenta y la OMS propone un tiempo de espera de 60 minutos. (Perlman & Carus, 2019)

El diagnóstico intraparto se realiza con base en uno o más de los siguientes criterios clínicos e histológicos:

- Ausencia de plano de clivaje entre la placenta y el miometrio.
- Imposibilidad de una extracción manual completa de la placenta, siendo evidente la retención.
- Sangrado importante en el lugar de la inserción placentaria.
- Ausencia de decidua o presencia de fibras musculares en contacto con las vellosidades placentarias.

Tratamiento

Conservador

La conducta expectante consiste en dejar la placenta in situ, de forma total o parcial y esperar a su reabsorción completa con el objetivo de evitar los riesgos de morbilidad y mortalidad materna de la histerectomía periparto. Si la conducta es exitosa, esta estrategia permite preservar la fertilidad y, por lo tanto, disminuirá el impacto emocional que la pérdida del útero provoca sobre la mujer.

Esta técnica se puede utilizar sola o en conjunto con procedimientos adicionales como métodos de prevención y tratamiento de la hemorragia post parto, uso de metotrexate para acelerar la absorción placentaria, técnicas de radiología intervencionista o

en algunos casos, con un tratamiento definitivo en un segundo tiempo. (López M., 2023)

Las principales situaciones en que se puede plantear está opción terapéutica son:

- Pacientes con sospecha de acretismo focal, ya sea con sospecha prenatal o por extracción no completa de la placenta intraparto. Siempre que la situación hemodinámica de la paciente lo permite, la conducta expectante es una opción a tener en cuenta.
- Placenta percreta con invasión de órganos vecinos, con el objetivo de favorecer la reabsorción parcial o total de la placenta disminuyendo así la probabilidad de hemorragia severa o de lesión de órganos vecinos.
- Diagnóstico transoperatorio en esta situación, siempre que la situación hemodinámica de la paciente lo permita, la conducta expectante puede permitir posponer el tratamiento definitivo necesario y realizarlo de forma programada y con un equipo experto. (López M., 2023)

Quirúrgico

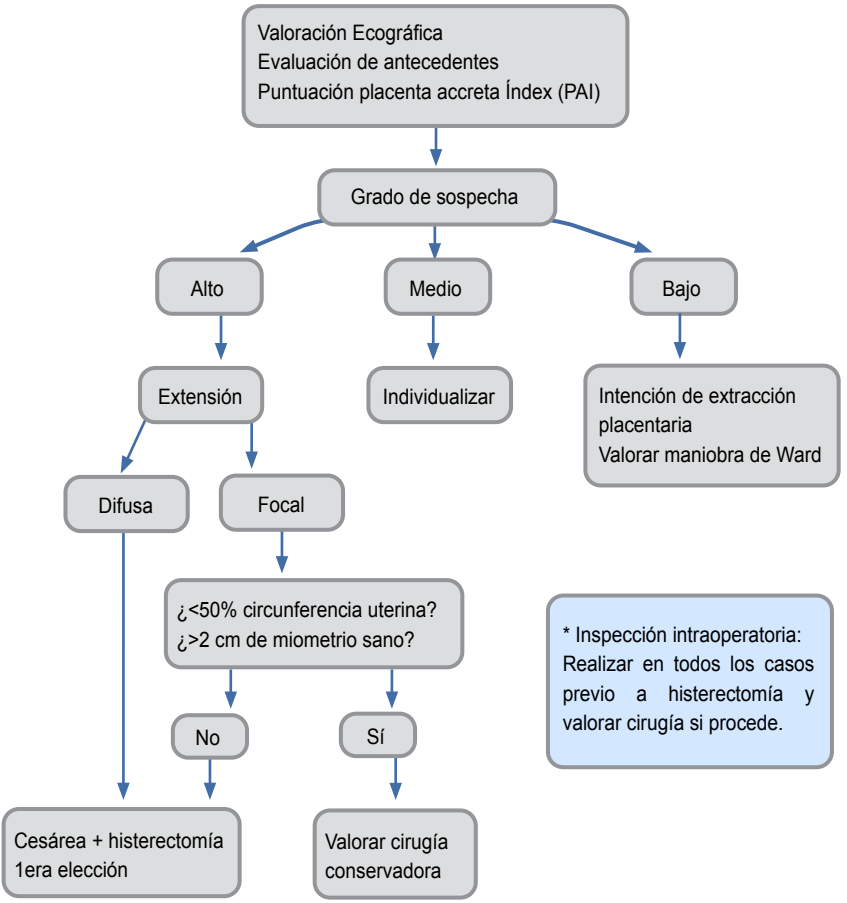
El abordaje más aceptado para el espectro de placenta acreta es la histerectomía total, en la que la placenta permanece in situ después del parto

(los intentos de extracción de la placenta se asocian con un riesgo significativo de hemorragia) Espectro de placenta acreta (ACOG & Sociedad de Medicina Materno-Fetal, 2018)

Indicaciones de histerectomía en casos de placenta acreta:

- Previsión de problemas técnicos con imposibilidad de reparación quirúrgica
- Imposibilidad técnica de lograr una adecuada hemostasia
- Cuando después de un tratamiento conservador, se dan complicaciones como infección o hemorragia incontrolable. (ACOG & Sociedad de Medicina Materno-Fetal, 2018)

Algoritmo 11. Manejo del acretismo placentario



Nota: Tomado de (Lopez M, 2023).

Figura 14. Placenta acreta índex (PAI)

Placenta acreta Index

Parámetro	Puntuación
≥ 2 cesáreas previas	3.0
Placenta previa anterior	1.0
Lagunas vasculares	
– Grado 3	3.5
– Grado 2	1.0
Grosor miometrial	
– ≤ 1mm	1.0
– < 1 y > 3mm	0.5
– < 3 y ≤ 5mm	0.25
“Bridging vessels”	0.5

Interpretación
≥ 5 → Alto riesgo PAS

Nota: Tomado de (López M., 2023).

Vasa previa

Definición

Condición en la cual los vasos umbilicales insertados en las membranas fetales que cubren el orificio cervical interno, se encuentran sin la protección del tejido placentario ni de la gelatina de Wharton.

Existen tres tipos:

- Tipo 1: Vasos membranosos asociados con una inserción velamentosa o marginal del cordón umbilical.
- Tipo 2: Vasos membranosos que conectan los lóbulos de una placenta bilobulada o la placenta y un lóbulo succenturiado.

- Tipo 3: Vaso fetal velamentoso previo que sale y entra de un disco placentario único con inserción de cordón placentaria. (Cafici D, 2018)

Los criterios diagnósticos de vasa previa incluyen la presencia de un área sonoluscente lineal por encima del orificio cervical interno con ausencia de gelatina de Wharton, que mediante Doppler color y Doppler pulsado se demuestra que son vasos umbilicales. Los vasos fetales han de estar situados a menos de 2cm del OCI o por encima del mismo sin la protección de la placenta o de la gelatina de Wharton. (A. Ferrero Viñas, 2019)

Factores de riesgo

- Inserción del cordón velamentoso.
- Inserción del cordón umbilical en el tercio inferior del útero en USG del primer trimestre.
- Placenta previa en USG del segundo trimestre.
- Lóbulo placentario succenturiado o placenta bilobulada.
- Técnicas de reproducción asistida (principalmente fertilización in vitro).
- Gestación múltiple.

Diagnóstico

Presentación clínica

Se da con la aparición de metrorragia de sangre roja rutilante, después de la ruptura de las membranas (artificial o espontánea), asociada a sospecha de sufrimiento fetal (NST no reactivo). La ruptura de una vasa previa es mortal para el feto si no se actúa de forma inmediata. En raras ocasiones, puede haber sangrado sin ruptura de las membranas. (López M., 2023)

Examen físico

En algunas ocasiones se pueden palpar los vasos pulsantes en las membranas que cubren el orificio cervical, mediante la evaluación digital.

Diagnóstico prenatal

El diagnóstico de vasa previa antes del parto mejora los resultados perinatales de forma significativa, con mayor supervivencia, menor necesidad de transfusión neonatal y menor morbimortalidad neonatal. (López M., 2023)

El diagnóstico prenatal se basa en identificar los vasos fetales membranosos que pasan a través o en relación estrecha (dentro de 2 cms) del OCI mediante USG transvaginal en tiempo real con Doppler color.

Diagnóstico posnatal

No es útil ya que el patólogo no puede determinar la ubicación de la placenta y el cordón en el útero.

Diagnóstico Diferencial

- Vasos cervicouterinos
- Varices Cervicales
- Banda amniótica o separación corioamniótica
- Presentación funicular (cordón)

Tratamiento

Asintomática

Se realizará un seguimiento ecográfico (confirmación de vasa previa, valoración de la situación de la placenta y medición de longitud cervical) de forma periódica. A medida que avanza la gestación, la vasa previa puede resolverse hasta en un 15-20% de los casos.

En los casos que persiste la sospecha de vasa previa a las 34-35 semanas, se programará una cesárea electiva sobre las 35.0 a 36.6 semanas. En caso de acortamiento cervical significativo (longitud cervical < 15mm) o presencia de dinámica uterina, puede proponerse el ingreso de la paciente para control materno-fetal, maduración pulmonar y eventual finalización de la gestación.

Antes de iniciar la cesárea se deberá realizar una ecografía para mapear la localización exacta de los vasos velamentosos fetales con el objetivo de intentar evitar lesionarlos durante la extracción fetal. (López M., 2023)

Sintomática

En caso de hemorragia anteparto o intraparto en paciente con diagnóstico previo de vasa previa, o asociado a pérdida de bienestar fetal, debe realizarse una cesárea de urgencia para evitar la hemorragia, morbilidad y mortalidad materna y fetal. (López M., 2023)

Referencias bibliográficas

A. Ferrero Viñas, J. C. (2019). Vasa previa, diagnóstico prenatal y manejo obstétrico. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia. ELSEVIER*, 20.

ACOG, & Sociedad de Medicina Materno-Fetal. (2018). Espectro de placenta acreta. *ACOG*.

Cafici D, G. E. (2018). Evaluación ultrasonográfica de la placenta y cordón umbilical. En G. E. Cafici D, *Ultrasonografia en Obstetricia y Diagnóstico Pre natal.*

Lopez M, M. N. (2023). Anomalías Placentarias. *Hospital Clinic, Hospital Sant Joan de Déu*. Obtenido de https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/03/Placenta-previa-placenta-accretta-vasa-previa.pdf

Perlman, N. C., & Carus, D. (2019). Retained placenta after vaginal delivery: risk. *International Journal of Women's Health.*

TheAmericanCollageofObstetriciananGynecologist. (2018). Placenta Accerta Spectrum. *Obstetric Care Consensus*.



7a. Avenida 22-72 Zona 1
Centro Cívico, Ciudad de Guatemala
Guatemala, Centroamérica
PBX: 2412-1224



ISBN: 978-99939-56-19-8