

TEMA O-26: PATOLOGÍA MATERNA Y EMBARAZO. **Patología digestiva. Patología dermatológica. Anemias y embarazo. Cardiopatías y embarazo.**

PATOLOGÍA DIGESTIVA Y EMBARAZO:

GINGIVITIS HIPERTRÓFICA. ÉPULIS:

El 100% de las embarazadas padecen un cierto grado de gingivitis, sobre todo a nivel de la encía inferior, que aparece engrosada, roja, brillante y con prominencia de los espacios interdentes, resultando fácilmente sangrante.

Las formas más graves son las **gingivitis hipertróficas**, que, en casos de sobreinfección, pueden llegar a formar tumores angiogranulomatosos, muy dolorosos, conocidos como **épulis gravídicos**, que a veces requieren de su exéresis. Cabe extremar la higiene, evitar microtraumas, uso de astringentes y vitamina C.

NÁUSEAS, VÓMITOS E HIPEREMESIS GRAVÍDICA:

En al menos un 60-70% de las embarazadas se producen náuseas y un 30% presentan vómitos más o menos repetidos.

Los vómitos normales o **emesis del embarazo** suelen ser matutinos (pituitas matutinas), no guardan relación con la ingesta, son espontáneos y rápidos, tras los cuales la mujer queda bien y puede seguir comiendo, se acompañan de náuseas y sialorrea y nunca condicionan repercusiones orgánicas, ni de laboratorio: Son más frecuentes en las primeras 10 semanas, tendiendo a desaparecer hacia el 4º mes.

Por contra los vómitos patológicos o **hiperemesis gravídica** afecta a <1% de las gestantes. No se caracterizan por su frecuencia sino por sus efectos sobre el estado general (deshidratación y en casos graves fallos cardíaco y renal por hipokaliemia) y sus efectos metabólicos (pérdida de electrolitos, disminución de reservas glucídicas y de vitamina B, pero, sobre todo, cetoacidosis); el 40% presenta leves aumentos de transaminasas y bilirrubina. Es precisamente la demostración de estas alteraciones, fácilmente a través de la cetonuria, la que nos alertará sobre la severidad del caso. Se relaciona con la nuliparidad, siendo además más frecuente en embarazos múltiples y enfermedad trofoblástica.

En su **etiopatogenia** se han imbricado distintos factores, que aparecen interrelacionados:

a) **Hormonales:**

hCG: Sigue una curva paralela a la de los vómitos.

HPL: Desvía el metabolismo materno hacia la cetoacidosis.

Estrógenos: Su administración puede condicionar vómitos, pero aumentan a lo largo del embarazo y no así los vómitos.

Progesterona: Relajante de la fibra muscular lisa.

b) **Metabólicos:**

Déficit suprarrenal relativo, condicionado por una disminución de la ACTH ante el aumento de la hCG.

El hipertiroidismo que a veces aparece asociado (60% tienen valores muy altos de tiroxina libre) no es real sino debido al efecto tireotrope de la hCG.

Cetoacidosis consecuencia de la inedia e inductora de más vómitos, cerrando así un círculo vicioso.

c) **Psíquicos:**

Personalidades infantiles, distónicas.

Reflejos condicionados.

Rechazo del estado gestacional o competencia psicológica con el producto gestacional.

El **tratamiento** de las **formas leves** es fundamentalmente psíquico-metabólico ("*Té, miel, tostadas, simpatía*"), dieta de protección gástrica, comidas más frecuentes y reducidas, con algún hidrato de carbono; pudiendo en casos que la molestias los justifiquen añadir antieméticos, soliendo responder bien al Cariban[®] (doxilamina + piridoxina); si fallara puede recurrirse a la prometacina (Fenergan[®] o Frinova[®]) o difenhidramina (Benadryl[®]). Puede añadirse la vitamina B₆ (piridoxina), jengibre y acupuntura/acupresión.

La **hiperemesis** requiere hospitalización y aislamiento, cuando exista hipotensión, taquicardia, cetosis, pérdida de peso significativa, fatiga muscular y/o algunas anormalidades del laboratorio, tales como hipokalemia e hiponatremia. Se practicará:

-Reposición hidroelectrolítica, con aporte de hidratos de carbono (sueros glucosados hipertónicos alternando con Ringer-lactato). Puede añadirse en los goteros difenhidramina (Benadryl[®])

-Tranquilizantes.

-Vitamina B₆.

-Antieméticos, por el siguiente orden: Metoclopramida Primperan[®], clorpromazina (Largactil[®]), prometacina (Fenergan[®] o Frinova[®]), y ondansetrón (Zofran[®])

-ACTH o corticoides en casos graves (>5% de pérdida ponderal)

-Pueden también añadirse el jengibre y la acupuntura/acupresión.

-Apoyo psicológico antes de reintentar la ingesta.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO:

La pirosis o "ardor de estómago", es patología frecuente que afecta a más de dos terceras partes de las embarazadas (70% en el tercer trimestre), no se debe al aumento de la acidez gástrica, que por contra está disminuida, sino que tiene un origen es multifactorial, aunque el factor principal es una disminución del tono del cardias por la progesterona, asociada al aumento de presión intraabdominal por el crecimiento uterino.

Serían manifestaciones atípicas la disfonía, tos y asma, así como el dolor.

Y síntomas de alarma la disfagia y la hemorragia digestiva.

En los casos leves suelen bastar medidas dietéticas (algunos alimentos como la piña natural pueden mejorar este síntoma) y posturales, asociadas al uso de antiácidos, evitando los que contengan Na.

En casos importantes que no mejoren con estas medidas se puede asociar el uso de antihistamínicos H₂ como la ranitidina o famotidina (preferentemente a la cimetidina por sus efectos antiandrogénicos en el feto varón) o, esporádicamente, incluso omeprazol (no hay suficientes estudios para poder recomendar su uso prolongado).

ESTREÑIMIENTO:

Entre un 11-40% de las embarazadas van a padecer estreñimiento durante el embarazo favorecido por los niveles elevados de progesterona (relajante de la fibra muscular lisa) y por la compresión extrínseca del colon por el útero grávido. Se puede complicar con cuadro hemorroidal, impactación fecal y dolor pélvico.

El manejo de este cuadro requiere el suplemento dietético con fibra, ingesta de líquidos y aumentar la actividad física. Uso de laxantes, especialmente aquellos que aumentan el volumen del bolo fecal y fibras como el *psyllium*, y en un segundo plano supositorios de glicerina. Están contraindicados los laxantes que contengan antraquinonas, cáscara sagrada, aceite de castor y fenofaleína.

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA RECIDIVANTE DEL EMBARAZO:

Incidencia: Hepatopatía que habitualmente aparece en fase tardía del embarazo, recurrente, relativamente benigna, de etiología desconocida, manifestada inicialmente por prurito intenso generalizado, seguido o no por ictericia.

Su **incidencia** está alrededor 1/500 a 1/1000 y se considera que sigue a la hepatitis viral como segunda causa de ictericia en la gestación y en muchos grupos es la primera causa de prurito en el embarazo: Existe una predisposición étnica (es más frecuente en Chile y en países escandinavos), familiar (más frecuente en las hermanas de la paciente) y genética (la mutación genética MDR3 aumenta el riesgo).

Su presentación ocurre con mayor frecuencia en el tercer trimestre de gestación (70%), con tendencia a aparecer en embarazos posteriores (35 a 45%) y resolución 48 horas postparto.

Etiopatogenia: La causa se desconoce. Sin embargo, se ha relacionado con los niveles de estrógenos y con cierta susceptibilidad genética. El resultado final es que los ácidos biliares son transportados y eliminados de forma incompleta por el hígado y se acumulan a nivel sérico.

Clínica: Clínicamente, la mayoría de mujeres desarrollan **prurito** intenso o moderado al final del segundo trimestre o ya en el tercer trimestre, inicialmente en las palmas de las manos y plantas de los pies, que se acaba extendiendo por todo el cuerpo haciéndose generalizado e intenso. Típicamente, se trata de un prurito sin lesiones cutáneas, salvo aquellas provocadas por rascado.

Casi siempre antecede en una a cuatro semanas a la ocurrencia de la **ictericia**. Por lo general no hay síntomas constitucionales, pero algunos casos presentan fatiga, anorexia, vómito, dolor en cuadrante superior derecho, acolia y coluria.

Generalmente el **hígado y el bazo no están agrandados** y no se manifiestan otros signos de colestasis hepática prolongada, con excepción de **tendencia a hemorragia puerperal** que puede ocurrir si no se sintetiza en forma adecuada protrombina (mala absorción de vitamina K, liposoluble, por déficit en sales biliares).

Diagnóstico:

-Existen exámenes de **laboratorio** que nos permiten sospechar o confirmar el diagnóstico: Aumento de los ácidos biliares totales (valor diagnóstico). Posteriormente puede cursar con discreto aumento de las transaminasas hepáticas (AST/GOT y ALT/GPT) e hiperbilirrubinemia (conjugada)

- **Biopsia hepática**: Revela colestasis de predominio centrolobulillar en hepatocitos y canalículos, con respuesta inflamatoria mínima reversible postparto, sin presencia de necrosis (no se suele realizar).

Se debe hacer **diagnóstico diferencial** con otras hepatopatías del embarazo, como son hígado graso, hiperemesis gravídica, hepatitis vírica, etc.

Pronóstico: Las complicaciones del embarazo aumentan, reflejando una "**mayor morbimortalidad perinatal**", existiendo además mayor prematuridad (>50%), bajo peso al nacer, sufrimiento fetal agudo (20-30%) y muerte fetal (9%). Aunque no está demostrado, se piensa que puede ser debido al paso transplacentario de los ácidos biliares que tienen cierto efecto cardiotoxico (sugiriéndose que puedan causar una parada cardíaca fetal repentina) y un efecto vasoconstrictor de las venas coriónicas placentarias.

El cuadro clínico **materno** se resuelve postparto, pero hay que comprobar el funcionamiento hepático tres meses postparto. No deben emplearse anovulatorios hormonales en estas pacientes, pues puede recurrir la colestasis.

Tratamiento: El tratamiento debe encaminarse a controlar el prurito, y controles maternos y fetales (test no estresantes y ecografías-Doppler):

- Agentes **emolientes** blandos y antipruriginosos tópicos: Tienen poco éxito.

- **Ácido ursodesoxicólico** (AUDC: Ursodiol[®]): Alivio rápido del prurito y disminución de enzimas hepáticas séricas modificando los ácidos biliares a una dosis de 15 g por kg al día. Sería el tratamiento de primera elección.

- **Antihistamínicos** sistémicos: Difenhidramina (Benadryl[®])

- **Colestiramina** (Efenso[®]): Resina de intercambio que se une a ácidos biliares o nivel intestinal. Disminuye la circulación enterohepática y concentración sérica de ácidos biliares. Se debe administrar concomitantemente con vitamina K para evitar compromiso de coagulación. Su efectividad en esta patología no está clara.

- **Corticoides** sistémicos (Dexametasona, betametasona): Disminuyen la mortalidad neonatal al reducir las concentraciones de ácidos biliares y estimular la maduración pulmonar fetal.

- El **fenobarbital**, a dosis de 2-5 mg/kg/día, es un inductor enzimático que reduce la concentración de pruritógenos, si bien no modifica el pronóstico fetal.
- Suplementos de **vitamina K**.
- **Medidas generales**: Reposo y dieta baja en grasa.
- **Vigilancia fetal intensiva** mediante el empleo frecuente de pruebas de bienestar fetal e inducción en la semana 36-37.
- **Finalizar la gestación** una vez garantizada la madurez pulmonar fetal.

HÍGADO GRASO AGUDO DEL EMBARAZO:

Incidencia: Es una enfermedad que **afecta** a 1/7000 a 1/15000 embarazos, especialmente a mujeres entre los 16-39 años, primigestas y madres de varones; puede asociarse a preclampsia y gestación múltiple. La **mortalidad** de este cuadro podía alcanzar el 70 al 90%, aunque en la actualidad puede ser menor (20-30% materna y 20-50% fetal).

Etiopatogenia: El hígado graso agudo del embarazo es un episodio de insuficiencia hepática aguda, que aparece generalmente en las últimas semanas de la gestación y se caracteriza por el aspecto histológico de la esteatosis microvesicular, es decir, la acumulación de microvesículas de grasa en el citoplasma de los hepatocitos. Está claramente establecido que el tipo de grasa presente en el hígado graso agudo del embarazo corresponde a ácidos grasos libres y no a otros tipos de grasa, como los triglicéridos o el colesterol, que son propios de la esteatosis macrovesicular.

El hígado graso agudo obstétrico pertenece al grupo de las enfermedades de la mitocondria, siendo la causa más aceptada genética, debido a una deficiencia en el gen Glu474Gln.

Clínica: Desde el punto de vista de la sintomatología **clínica**, no hay síntomas específicos: Inicialmente hay náuseas, malestar, anorexia, y posteriormente, vómitos severos y epigastralgia. Posteriormente se desarrollan compromiso de conciencia, acidosis láctica, hipoglucemia y aumento del amonio sanguíneo. Puede complicarse con un fallo hepático fulminante, una coagulación intravascular diseminada y una encefalopatía.

En el **laboratorio** encontramos:

- Hiperbilirrubinemia (5-15 mg/dL)
- Transaminasas elevadas.
- Leucocitosis.
- Uremia.
- Ocasionalmente elevación del ácido úrico.
- Hipoglucemia.
- Glutamina elevada en LCR.

Tratamiento: No existe un tratamiento específico para esta patología, que será multidisciplinario. La base para un buen manejo es tener una sospecha diagnóstica oportuna. La literatura recomienda usar **ácido ursodesoxicólico** (AUDC: Ursodiol®) ya que aumenta el flujo biliar, se administra 300 mg/8 horas. La ventaja de este tratamiento es que mejora el prurito y las alteraciones bioquímicas, sin efectos adversos en la madre ni el feto.

El **parto debe inducirse temprano**, a las 38 semanas. Si hay síntomas severos, considerar el parto a las 36 semanas o cuando se haya alcanzado madurez fetal. La mayoría mejora post-parto.

APENDICITIS AGUDA:

Es la causa más frecuente de complicación quirúrgica extrauterina durante el embarazo, su frecuencia, muy baja, es del 0,05-0,2%.

El diagnóstico está dificultado por el crecimiento uterino, por desplazamiento del apéndice por el útero grávido y por la propia analítica sanguínea alterada por la gestación. La clínica de anorexia, náuseas y vómitos dificulta el diagnóstico ya que son síntomas frecuentes en el embarazo. Igual ocurre con la leucocitosis y la VSG, ambas aumentadas como alteración propia de la gestación normal.

El tratamiento es la laparotomía urgente, aunque se puede realizar apendicetomía laparoscópica.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (Colitis ulcerosa; enfermedad de Chron):

Comprende dos formas de inflamación intestinal, la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, ambas son de etiología desconocida y parece existir una predisposición genética. Se relaciona con ciertos alelos, en especial HLA B27. Afecta a personas jóvenes, por lo que es una patología frecuente durante el embarazo.

Efecto de la EII sobre el embarazo:

Si la enfermedad está en remisión o ligeramente activa, el riesgo de presentar un aborto o alguna complicación en el embarazo es el mismo que en la población general.

Si la enfermedad está activa en el momento de la concepción, el riesgo de abortos espontáneos es más alto.

Si la enfermedad está activa durante el embarazo aumenta el riesgo de muerte fetal (mayor cuanto más severo es el brote y mayor en la enfermedad de Crohn) y el riesgo de parto pretérmino es de 2-3x.

La mayoría de los recién nacidos de pacientes con enfermedad de Crohn presentan bajo peso al nacimiento.

Efecto del embarazo en la EII:

Si la enfermedad está activa antes del embarazo generalmente la enfermedad permanece activa o empeora.

Si el brote sucede durante el embarazo será moderado-grave en el 50%.

Si en el embarazo la enfermedad está inactiva no existe una mayor incidencia de brote.

Tratamiento de la EII durante el embarazo y lactancia:

Toda mujer embarazada con enfermedad inflamatoria intestinal debe seguir un control estricto médico.

En general, se recomienda el tratamiento médico de la enfermedad durante el embarazo ya que, si se retiran los fármacos utilizados para mantener la remisión, la enfermedad podría empeorar.

Los brotes de la enfermedad durante el embarazo deben, en principio, tratarse de la misma forma que en pacientes no embarazadas.

La mayoría de los fármacos usados para tratar la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn se pueden usar durante el embarazo y lactancia (sulfasalacina, mesalacina y corticoides), con precaución se usan en el embarazo azatriopina y ciclosporina, pero no en la lactancia y debe evitarse siempre el methotrexato, que es teratógeno.

PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA Y EMBARAZO:

Estudiaremos en este apartado:

-Cambios fisiológicos de la piel durante el embarazo.

-Dermatosis específicas del embarazo:

Herpes gestationis.

Pápulas y placas urticarianas pruriginosas del embarazo

(PUPPP)

Prurigo gestationis de Bernier.

Pruritus gravidarum.

Foliculitis pruriginosa del embarazo.

Dermatitis papulosa del embarazo.

-Tumores dermatológicos del embarazo.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DE LA PIEL DURANTE EL EMBARAZO:

Cambios pigmentarios: La hiperpigmentación se trata de explicar por el aumento de hormonas (MSH, ACTH, estrógenos, progesterona) y melanocitoestimulantes, si bien suele ser más precoz que éstas. Se da en un 90% de las embarazadas. Dentro de los cambios de la pigmentación encontramos:

- **Hiperpigmentación:**

-La generalizada es rara, generalmente asociada al hipotiroidismo.

-Es más visible en áreas ya hiperpigmentadas como areolas, vulva, periné, ombligo y en sitios de fricción como axilas y parte interna de muslos. Además, podemos observar el oscurecimiento de la línea alba o "*linea nigra*".

-También hay tendencia a la pigmentación de cicatrices.

- **Melasma o cloasma** ("*máscara del embarazo*"). La pigmentación de la cara se presenta en un 50 a 75%, reflejando la fotosensibilidad cutánea por los estrógenos y agravándose por la exposición solar. Presenta distintas formas:

a) Centrofacial (63%): Típica disposición en "alas de mariposa" o "cruz de Malta".

b) Malar (21%): Sobre nariz y mejillas.

c) Mandibular (16%)

Xerosis generalizada: Por aumento de la velocidad del recambio epidérmico (normal 27 días)

Cambios del cabello:

- **Hirsutismo:** Es frecuente observar un hirsutismo leve evidenciado sobre todo en la cara (labios superiores, barbilla) y en areolas. Más frecuente en morenas ya hirsutas. En general ocurre por folículos pilosos hipersensibles a los andrógenos por aumento funcional del estroma ovárico. Se resuelve en los seis primeros meses postparto.

- **Efluvium telógeno:** Entre las semanas 4-20 se inicia una caída difusa del cabello que se prolonga varios meses (rara vez más de 15) y que se resuelve posteriormente. Estrés, anemia, fiebre, emociones y variaciones hormonales son condicionantes a corregir.

Existe otro efluvio telógeno más severo unos dos meses postparto, que requiere ser tratado.

- **Calvicie masculinoide e hipotricosis:** Rara vez se observa caída de cabello en áreas fronto-parietales con repoblación postparto. En otros casos se puede manifestar un adelgazamiento del cabello en los últimos meses de embarazo.

- Ligera **alopecia del borde de la cola de las cejas.**

Cambios glandulares:

- **Glándulas sudoríparas ecrinas:** Hiperhidrosis excepto en palmas y plantas, favoreciéndose miliaria y eczema dishidrótico, que se da en caras laterales de dedos de manos y pies, pudiendo a veces requerir el diagnóstico diferencial con la dermatitis de contacto. Más frecuente cuando existe excesivo aumento de peso.

- **Glándulas sudoríparas apocrinas:** Se reduce su actividad en gestación, mejorando procesos como la hidrosadenitis o enfermedad de Fox-Fordyce.

- **Glándulas sebáceas:** Aumenta su actividad en el último trimestre. A veces puede aparecer o agravarse el acné desde el principio del embarazo.

Cambios ungueales: Estrías transversales, aumento de la fragilidad y dureza, onicolisis distal y queratosis subungueal. Sobre todo en mujeres predispuestas, que deben evitar irritantes e infecciones a dicho nivel.

Cambios degenerativos del tejido conectivo:

- **Estrías de distensión:** Suelen aparecer entre el 6º-7º mes y parece existir cierta predisposición familiar. Adquieren un color rojo vinoso, a veces con prurito; tras el embarazo sufren un proceso de atrofia cutánea, con rotura de las fibras elásticas pero no colágenas, que adopta un color anacarado. No se conoce la causa, posiblemente son el resultado de una combinación de factores como: Aumento de la actividad corticoadrenal, junto a estrógenos y relaxina y, secundariamente, aumento de peso y aumento de tensión sobre el tejido conectivo.

- **Queloides:** Pueden extenderse durante el embarazo, sobre todo en cicatrices preexistentes en la zona abdominal.

Cambios vasculares: Algunos de los cambios observados se deben a aumento del volumen vascular cutáneo, disminución de la resistencia vascular periférica y deterioro del mecanismo del retorno venoso. Dentro de los cambios vasculares tenemos congestión, inestabilidad vasomotora y proliferación:

- **Eritema palmar:** Se da en un 60% en mujeres blancas y en un 30% en mujeres negras, en el primer trimestre, bien circunscrito a eminencias palmares y porción blanda de los dedos o como cianosis y eritema difuso. Aparece en el primer trimestre y desaparece una semana tras el parto.

- **Rosácea telangiectásica:** Dilatación de los capilares de las zonas malares (“cara de borracha”)

- **Cutis marmorata:** Cuando se exponen al frío las extremidades, sobre todo inferiores, aparecen unas lesiones azuladas, formando a modo de una red, manifestación de una inestabilidad vasomotora.

- **Arañas vasculares:** Aparecen entre el 2º y 5º mes en mujeres sobre todo de raza blanca (67%). Pequeñas lesiones rojas planas o discretamente sobreelevadas, con pequeñas proyecciones como ramas y rodeadas de un eritema, que pueden aumentar a lo largo de la gestación. Se localizan en áreas corporales que drenan a la cava superior (cuello, garganta, párpados, brazos). Desaparecen en un 75% tras el parto y recidivan en cada embarazo. Si no desaparecen pueden electrocoagularse con una aguja muy fina.

- **Hemangiomas:** Pueden aparecer y crecer a lo largo del embarazo en un 5% de gestantes. Si persisten tras el puerperio se pueden extirpar.

- **Púrpuras:** En la segunda mitad del embarazo y en extremidades inferiores, por aumento de permeabilidad y fragilidad capilar.

- **Varicosidades:** Se observa en casi un 40% de embarazadas y con mayor frecuencia afectan al territorio de las venas safena, vulvar y hemorroidal. Son producto del aumento de la presión a nivel de venas femorales y pélvicas por el útero gestante, tienen el riesgo de trombosarse aunque es una complicación inusual observándose en un 10% de las afectadas. Regresan en el puerperio, pero no completamente. Deben usarse medias elásticas, elevación de las piernas, baños fríos, laxantes, etc.

HERPES GESTATIONIS:

Es una dermatosis ampollosa recurrente que se relaciona con el embarazo y el puerperio. Muy poco frecuente; afecta, según las estadísticas, a 1/3.000-1/30.000 embarazos, posiblemente la frecuencia sea alrededor de 1/10.000. Suele iniciarse en el segundo trimestre, pero se han publicado casos tan extremos como la segunda semana de gestación y el inicio del puerperio, seis días después del parto.

El penfigoide ampollosa de la gestación, presenta con el herpes gestacional numerosas similitudes, por lo que, para algunos autores, se trataría del mismo proceso, pese a pequeñas diferencias en el sistema HLA e inmunofluorescencia.

• **Clínica.** Cursa con malestar general, fiebre, escalofrío, náuseas, cefalea y el prurito. La erupción suele iniciarse en la región periumbilical (50-80%); es constante el prurito, al que sigue una erupción de pápulas, habones, placas eritematosas de contornos policíclicos, sobre las cuales aparecen vesículas o ampollas tensas. Estas lesiones pueden permanecer aisladas o pueden agruparse. Estas lesiones en el 87% de los casos van extendiéndose centrífugamente por el abdomen, nalgas, tronco, antebrazos y muslos, e incluso pueden afectar a las palmas y plantas, adoptando una configuración arciforme; de todas formas no acostumbra a distribuirse simétricamente. Muy pocas veces afecta a la cara, como un edema de la misma, las mucosas con

lesiones de pequeño tamaño, las uñas pueden afectarse en forma de "pitting" transversal o bien depresión transversal.

Las lesiones, con el tiempo, adquieren una coloración rojo oscura; la ruptura de las vesículas y de las ampollas da lugar a la aparición de costras, y son frecuentes las excoriaciones por rascado y la impetiginación. Al desaparecer, dejan una hiperpigmentación transitoria.

Suele remitir en algunas semanas del embarazo, pero puede ir seguida de una recidiva en el puerperio; se citan casos de reaparecer con la menstruación o con la utilización de píldoras anticonceptivas. En algunos casos se asocia a un corioepitelioma o a una mola hidatiforme.

- **Histopatología.** Existe un edema de la dermis con espongiosis acusada y un infiltrado denso perivascular formado por linfocitos, histiocitos y particularmente por eosinófilos; muy pocas veces hay polinucleares. Puede existir cierto grado de degeneración de las células basales.

- **Inmunología.** La inmunofluorescencia revela la presencia de depósitos de C3 en la membrana basal (sin este hallazgo no debe establecerse el diagnóstico), y en más de la cuarta parte de los casos se observan también con la IgG. Es frecuente que exista el HLA-B8 y Dr-3 (83%), ambos tipos son los que generalmente se asocian a enfermedades autoinmunes.

Se ha descrito un factor sérico como anticuerpo tipo inmunoglobulina termoestable herpes gestacional (HG) que tiene la capacidad de fijar complemento por la vía clásica o alterna.

Existe de forma variable la presencia de leucocitosis con eosinofilia en más del 50 % de los casos.

- **Etiopatogenia.** Parece que se trata de una enfermedad autoinmune, condicionada por el efecto de modulación que tienen las hormonas esteroideas, y mediada por IgG específica contra un componente de la membrana basal que determina la activación del complemento C3 con atracción resultante de células inflamatorias.

El factor circulante en la sangre de la madre se manifiesta al observar que la sangre del cordón umbilical del recién nacido es capaz de activar la cascada del complemento, e incluso el niño puede presentar lesiones de herpes gestationis.

- **Pronóstico.** Es bueno para la madre, aunque suele recidivar en embarazos sucesivos.

Pero para el recién nacido puede ser menos favorable, ya que pueden presentar una alta morbimortalidad, pudiendo nacer con escaso peso ponderal (2,8 kg de promedio), presentar un rash eritematoso o incluso vesículas o ampollas, debido sin duda al paso de anticuerpos a través de la placenta, pero el uso de los corticoides ha mejorado mucho su pronóstico. Las lesiones del niño se resuelven espontáneamente en el transcurso de unas semanas.

- **Tratamiento.** Esteroides sistémicos como la prednisolona 40 mg, a días alternos, rebajando la dosis a medida que remite el cuadro y a razón de 2.5 mg por semana. En casos menos graves pueden usarse antihistamínicos y esteroides tópicos.

PÁPULAS Y PLACAS URTICARIANAS PRURIGINOSAS DEL EMBARAZO (PUPPP):

Cuadro con unas lesiones dermatológicas, sin trastornos bioquímicos, que podría ocasionalmente tener repercusión en el feto; características éstas, actualmente sujetas a revisión, que no constituyen un elemento lo suficientemente explícito para mantenerla con una identidad bien definida y separada de otras dermatosis papulosas del embarazo. De hecho bajo el epígrafe “*erupción polimorfa del embarazo*” se incluiría al rash toxémico, prurigo tardío del embarazo, eritema tóxico, eritema polimorfo y las pápulas pruriginosas y urticarianas del embarazo.

Esto hace que sea la dermatosis papular más frecuente, aunque de incidencia es incierta, pero se calcula en 1/200 a 1/250, siendo su frecuencia mayor en primigestas (75%).

- **Clínica.** Aparecen en el primer embarazo y es muy rara su recidiva en los sucesivos embarazos. De aparición tardía hacia la 34 semana de gestación en forma de pápulas eritematosas, pruriginosas y algunos habones que se desarrollan sobre el abdomen. Cada elemento tiene un tamaño de 1-2 mm, rodeado por un halo pálido que blanquea rápidamente por la presión. Localizada inicialmente en las estrías abdominales, la erupción va generalizándose, afectándose las nalgas, muslos, parte alta de los brazos y la parte inferior del tórax, sin comprometer cara. Las lesiones regresan en el curso de pocos días o semanas (una a cuatro semanas). Es constante el prurito, pero son poco frecuentes las excoiaciones.

- **Histología.** Ofrece dos patrones, presentando en común el infiltrado perivascular linfohistiocitario con eosinófilos y el edema de las papilas.

En un patrón existe normalidad de la epidermis. En el otro hay paraqueratosis y espongiosis focal.

- **Laboratorio.** Suelen ser normales todas las determinaciones analíticas.

La inmunofluorescencia directa de la piel muestra la ausencia de una banda lineal de C3 en la membrana basal, lo que permite diferenciar esta patología del herpes gestacional.

- **Patogenia.** Desconocida; posiblemente se deban a un defecto de la modulación inmune por parte de la endocrinología del embarazo.

- **Pronóstico.** No entraña riesgo para la madre ni para el feto; durante la lactancia puede recidivar.

- **Tratamiento.** Generalmente la aplicación de corticoides tópicos o sistémicos y antihistamínicos por cortos períodos de tiempo ocasiona una mejoría. En casos resistentes deberá administrarse prednisona 30-40 mg por día.

PRÚRIGO DE BERNIER DEL EMBARAZO:

Bernier en 1904 describió un cuadro, que, posteriormente, se ha visto afín a otras dermatosis papulosas del embarazo. Suele aparecer en las semanas 20-34; es relativamente frecuente (0,5-2%).

- **Clínica.** Se localiza preferentemente en la cara de extensión de las extremidades, distribuyéndose distalmente hacia abdomen pecho y espalda. La erupción consta de pequeñas pápulas agrupadas, muy pruriginosas, que por el rascado sufren una excoiación recubriéndose de pequeñas costras.

La histología es inespecífica, la inmunofluorescencia negativa y la analítica normal.

Hoy en día se cree que se trata de una variedad del prurito de las embarazadas. Bajo el epígrafe “*prurigo del embarazo*” comprenderíamos este

prurigo gestationis de Bernier y prurigo de Nurse o precoz, no habiéndose hecho consideraciones fisiopatológicas.

- **Pronóstico.** No hay complicaciones ni para la madre ni para el feto; la recidiva en otros embarazos es muy baja.
- **Tratamiento.** Utilizar antihistamínicos orales, antipruriginosos tópicos (calamina, alcanfor, mentol) o corticosteroides tópicos. Los corticoides sistémicos se utilizan en casos severos.

PRURITUS GRAVIDARUM:

Prurito generalizado sin lesión cutánea ni alteraciones analíticas asociadas. Es más frecuente en embarazos múltiples. Suele desaparecer postparto. Hay que descartar con una analítica que no se trate de una colestasis intrahepática gestacional. El pruritus gravidarum no parece tener repercusión fetal. Se trata con antihistamínicos y pomadas tópicas.

DERMATITIS PAPULOSA DEL EMBARAZO:

Controvertida erupción, que trae consigo la muerte fetal en el 27% de los nacidos. La incidencia estimada es de uno por cada 2.400 embarazos, con una alta incidencia de mujeres Rh negativas.

- **Clínica.** Puede iniciarse en cualquier período de la gestación. Se inicia con la aparición de pequeñas pápulas de 3-5 mm, intensamente pruriginosas, ligeramente eritematosas, en cuya superficie existe una pápula acuminada o una costra. Las lesiones van brotando a razón de tres a ocho lesiones diarias sobre el tronco, extremidades y rara vez en la cara y cuero cabelludo. Las lesiones, con el tiempo, pierden su coloración eritematosa, se vuelven más amarillentas y desaparecen dejando una pigmentación. No existe otra sintomatología asociada.
- **Histología.** Existe un infiltrado linfocitario con algunos eosinófilos y neutrófilos, edema difuso, vasodilatación, acantosis, paraqueratosis y formación de costras.
- **Laboratorio.** Existe una elevación de gonadotropinas coriónicas urinarias y una disminución plasmática. Algunos casos presentan positividad a la intradermoreacción con extractos placentarios de la propia enferma y negativas con extractos placentarios normales.
- **Patogenia.** Posiblemente se deba a una alteración de la función placentaria con desarrollo de hipersensibilidad a la misma, comprobado por la persistencia de sintomatología en los casos en que existió retención placentaria.
- **Pronóstico.** No existe peligro ninguno para la madre, si bien la dermatosis puede recidivar en sucesivos embarazos. Se cita una mortalidad fetal cercana al 27 %, pero el tratamiento con prednisona la reduce a una tasa más afín a la normal en la población sana de muertes fetales.
- **Tratamiento.** Pueden utilizarse los esteroides tópicos, o bien altas dosis (100 mg/día) de prednisona. En principio se utilizó con éxito el dietilestilbestrol, pero tuvo que suprimirse por el riesgo de adenocarcinoma genital al ser administrado durante la gestación.

FOLICULITIS PRURIGINOSA DEL EMBARAZO:

Su incidencia no está todavía bien establecida.

- **Clínica.** Se inicia entre el cuarto y el noveno mes de gestación en forma de pápulas foliculares eritematosas, las cuales pasan a pústulas. Al principio están confinadas al abdomen y brazos, pero pueden extenderse a las nalgas, muslos, hombros y espalda. Estas lesiones son pruriginosas.
- **Histología.** Hay una foliculitis aguda con espongirosis, exocitosis e infiltrado perivascular de intensidad variable y compuesto por polinucleares y células mononucleadas, junto con edema de la dermis. La inmunofluorescencia es negativa.
- **Patogenia.** Se tiene la impresión que más que una dermatosis del embarazo es un acné inducido por las hormonas.
- **Pronóstico.** No entraña riesgo para el feto y puede recidivar en embarazos sucesivos, aunque de manera inconstante. Se resuelve hacia la segunda semana del puerperio.

- **Tratamiento.** Se trata con una crema con un 10 % de peróxido de benzoilo y 1% de hidrocortisona.

TUMORES DERMATOLÓGICOS DEL EMBARAZO:

Molluscum fibrosum gravidarum: Tumores blandos y pediculados, clínica e histológicamente son como los acrocordones, que aparecen en la segunda mitad del embarazo en cara, tórax, axilas, surco inframamario y pies. Suelen desaparecer en el puerperio.

Acrocordones o fibromas blandos: Aparecen o se desarrollan en zonas de roce (cuello, región submamaria, etc.)

Granuloma piógeno del embarazo: Masa roja, pediculada o sésil, de superficie lisa, blanda o discretamente indurada, que sangra con facilidad y se puede ulcerar. Se localiza en mejillas, encías o lengua. Su histología es la del granuloma piógeno, con riqueza en fibroblastos. Suelen desaparecer tras el parto, de lo contrario cabe su extirpación o electrocoagulación.

Dermatofibromas “en pastillas”: En el tercer trimestre en la zona de los muslos.

Lesiones névicas:

-Aumento de los nevus, sobre todo, junturales, hiperpigmentados con bordes irregulares, pero no sobreelevados.

-Aumento del riesgo de transformación de los nevus displásicos en melanomas malignos (el melanocito tiene receptores para estrógenos y PRL)

ANEMIAS Y EMBARAZO:

INTRODUCCIÓN: **Anemia**, o más correcto oligohemia, es un síntoma común a muchas enfermedades, consistente en la disminución absoluta del caudal hemoglobínico (oligocromemia) del organismo, a la que suele acompañar una disminución de la cifra de hematíes (oligocitemia).

Las formas subclínicas (sin sintomatología anémica manifiesta) son frecuentes durante el embarazo. Se diagnostican en los hemogramas rutinarios.

Cambios en la serie roja hemática durante el embarazo:

La volemia aumenta un 70-80%.

El volumen plasmático aumenta hasta un litro (incremento 40-60%).

Los hematíes aumentan un 20-30%.

En consecuencia hay una hemodilución, disminuyendo el hematocrito hasta un 12%.

Esto hace que el **diagnóstico de anemia** se halla dificultado en el embarazo y se requieren unos criterios para el diagnóstico de la anemia en el embarazo:

Hemoglobina (parámetro fundamental): Valores inferiores a:

11 g% (= 68% unidades hemométricas de Sahli) ó 10.5% en el segundo trimestre (O.M.S., 1968).

12 g% (= 75% unidades hemométricas de Sahli), si la paciente lleva un tratamiento profiláctico con Fe (Holly, 1965).

Hematíes: Valores inferiores a 3.2-3.5 millones/mm³.

Hematocrito: Valores inferiores a 32-35%.

Importancia de la anemia en el embarazo:

Por su frecuencia: Varía según el criterio definitorio de la anemia, así para: Hb inferior a 12 gr% la frecuencia es del 50-80%; para Hb inferior a 11 gr% del 20-40% y para Hb inferior a 10 gr% del 10%.

Por sus consecuencias:

a) Maternas: Que se agravarán aún más ante la proximidad de un parto en el que existe una hemorragia garantizada.

b) Fetales: A través de la causa de la anemia o de la hipoxia asociada. Para valores críticos de Hb inferiores a 6.5 gr% se incrementa el índice de abortos, prematuridad, retrasos de crecimiento, abruptios placentarios, etc.

FORMAS DE ANEMIA EN EMBARAZADAS Y PUÉRPERAS:

Modificado de Huber y Schlagetter (estudiaremos solo con detalle en este tema las marcadas con color naranja).

1. Anemia posthemorrágica aguda.
2. **Anemias carenciales:**
 - 2.1 **Anemias sideroprivas.**
 - 2.2 **Anemias megaloblásticas.**
3. Anemias hipoplásicas y aplásicas.
4. **Anemias hemolíticas.**
5. Anemia en nefropatías.
6. Anemias en tumores y hemoblastosis.

ANEMIAS HIPOCRÓMICAS (SIDEROPRIVAS):

1. Anemias ferropénicas: Carencia de Fe: Representan el 90% de las del embarazo.

2. Anemias sideroacréticas: Mala utilización del Fe: Son mucho más raras y difíciles de diagnosticar.

2.1 Congénitas.

2.2 Adquiridas:

2.2.1 Primaria (Anemia sideroblástica refractaria de Björkman).

2.2.2 Secundarias o sintomáticas.

Metabolismo del Fe en el embarazo:

***Balance materno-fetal de Fe:**

I. Depósitos maternos de Fe	4-5 g
(2/3 en Hb, 1/5 en SRE, resto en mioglobina y enzimático)	
II. Pérdidas y requerimientos:	
A. Aumento de masa eritrocítica:	450 mg
B. Feto	270 mg
C. Placenta y cordón	90 mg
D. Excreción diaria	0.5-1 mg
	(196 mg/ 280 días)
E. Pérdidas en el parto*	250 mg
*En el parto gemelar o cesárea se produce una pérdida adicional de alrededor de 140 mg de hierro.	
F. Lactancia	0.5-1 mg/día
III. Ingresos	1.3-2.6 mg/día

***Aumento de necesidades de Fe en embarazo por aumento hematíes feto y anexos:**

I trimestre: Las necesidades aumentan 2-3 mg/día.

II trimestre: Las necesidades aumentan 4 mg/día.

III trimestre: Las necesidades aumentan 12-15 mg/día.

En el parto se pierden unos 250 mg + un suplemento si gemelar o cesárea de hasta 140 mg.

***Ahorro de Fe por amenorrea.**

***Aumento de absorción** hasta un 40% a término.

***Se mantiene la excreción** obligatoria de 0.5-1 mg/día.

Etiopatogenia de la ferropenia:

1. **Déficit de ingestión de Fe:**

-Náuseas y vómitos

-Intolerancia gastrointestinal al Fe bucal.

-Incapacidad para deglutir píldoras, olvido o falta motivación.

2. Anemia por **hemorragia crónica**: Pérdidas vaginal, nasal, digestiva,

etc.

3. **Embarazo múltiple.**

4. **Déficit de absorción de Fe.**

5. **Malos hábitos alimenticios**, pica.

Clínica:

-Puede ser asintomática.

-Astenia, anorexia, palidez o cianosis, edemas.

-Cuadros graves: Taquicardia y disnea.

Diagnóstico:

-**Disminución de la hemoglobina**: Tarda en producirse con el déficit de Fe hasta la depleción de los depósitos.

-**Eritrocitopenia**, con **microcitosis** e **hipocromía**:

VCM <80 μ^3 .

HCM <27 pg/eritrocito.

CHCM <32 g/100 ml.

Bajo recuento de reticulocitos en relación con la anemia.

-**Disminución de la sideremia** <60 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$: No patognomónico, pudiendo aparecer en otros tipos de anemia.

-**Disminución de la saturación de la transferrina** <15% (Nr. 30%)

-**Cuadro medular**: Punción si Hb <9 g%

Disminución de sideroblastos <50%

Disminución del Fe tingible (azul de Prusia).

Pronóstico: Salvo en los casos severos, dependiendo de la hipoxia y alteración del transporte gaseoso a través de la placenta, no suele ser alarmante la morbimortalidad materna ni fetal. No obstante es francamente preocupante cuando la Hb se sitúa <6.5 g%.

Profilaxis: Debe evitarse que la Hb descienda bajo 12 g%.

-Se dan profilácticamente (o a partir de ese nivel) de **50 a 100 mg/día**

de Fe elemento.

Tratamiento: Por debajo de 11 gr% de Hb:

1) **Terapia marcial**: Preferentemente oral, si intolerancia i.m. o, en casos extremos, i.v. (no pasar de 500 mg/día de Fe elemento ó 1000 mg/semana por riesgo de hemosiderosis).

Fe requerido (mg) = Peso corporal x (Hb ideal-Hb actual).

Se debe observar el contenido de Fe elemento en los distintos preparados comerciales de Fe⁺⁺:

FORMAS DE ADMINISTRACIÓN DE FE⁺⁺ ORAL

FORMA	CONTENIDO TABLETA	EQUIVALENTE Fe ⁺⁺
Sulfato ferroso	200 mg	63 mg
Gluconato ferroso	300 mg	36 mg
Fumarato ferroso	200 mg	65 mg

2) Valores alarmantes ante proximidad del parto (Hb <9 g%) pueden plantear la conveniencia de una **transfusión**.

ANEMIAS MEGALOBLÁSTICAS:

Clasificación etiológica:

1. Déficit de Vitamina B₁₂:

- 1.1 Dietas defectuosas
- 1.2 Disabsorción por defectos gástricos:
 - 1.2.1 Anemias perniciosas (genuina, infantil)
 - 1.2.2 Gastrectomía.
- 1.3 Disabsorción por defectos ileales:
 - 1.3.1 Congénita (Anemia megaloblástica infantil con albuminuria)
 - 1.3.2 Efecto competitivo con la B₁₂ (Botriocéfalo).
 - 1.3.3 Destrucción bacteriana de B₁₂ (Asa ciega, divertículos, etc.).
 - 1.3.4 Lesiones ileales: Esprúe, Chron, etc.
 - 1.3.5 Síndrome de Zollinger.
 - 1.3.6 Déficit de Ca (pancreatitis)
 - 1.3.7 Medicamentos: Neomicina, PAS, etanol, etc.

2. **Déficit de ácido fólico:** Son las segundas en frecuencia en el embarazo (1.5 a 2.8%)

- 2.1 Dietas defectuosas
- 2.2 Disabsorción intestinal:
 - 2.2.1 Congénita.
 - 2.2.2 Lesiones duodenoyeyunales, esprúe resecciones, Chron, etc.
 - 2.2.3 Fármacos: Antiepilépticos, contraceptivos, etanol, etc.
- 2.3 Antagonistas del ácido fólico:
 - 2.3.1 Methotrexate
 - 2.3.2 Aminopterina
 - 2.3.3 Pirimetamina
 - 2.3.4 Diamidinas.
 - 2.3.5 Trimetoprim.
- 2.4 Aumento de consumo:
 - 2.4.1 Embarazo.
 - 2.4.2 Hipertireosis.
 - 2.4.3 Anemias hemolíticas.
 - 2.4.4 Síndromes mieloproliferativos.

3. Otras carencias vitamínicas (C, B₁).

4. Bloqueos metabólicos congénitos o adquiridos.

5. Mecanismos diversos o poco conocidos.

Fisiopatología:

El ác. fólico, en colaboración con la Vit. B₁₂, se requieren para la síntesis del DNA y maduración celular. Su defecto detiene la eritropoyesis en fase de proeritroblasto o K₁.

Balance de folatos:

-**Dieta:** Aporta 1-1.5 mg/día, pero en su mayoría se inactiva por cocción.

-**Necesidades:** 50-100 μ /día, que se incrementan a 150-300 μ /día en el embarazo.

-**Reservas:** 5-10 mg, que con dieta carente del mismo se agotarían en unas 6 semanas. Se almacenan sobre todo en hígado.

Clínica:

-Aparición tardía: Se requieren de 13 a 15 semanas entre el déficit y su aparición.

-Más frecuente en gestaciones gemelares y pacientes mayores de 30 años.

-Síntomas anémicos.

-En casos graves: Estomatitis-glositis de Hunter, aclorhidria y alteraciones neurológicas (trastornos de sensibilidad, inseguridad a la marcha y a la presión, parálisis motoras)

-Aumenta el índice de abortos y malformaciones fetales.

-Aumenta el índice de abruptios placentarios.

Diagnóstico:

-Formas leves: **Disminución de hemoglobina y eritropenia.**

-**Cuadro hemático periférico:**

Anisocitosis con macro o megalocitosis (VCM $>100 \mu^3$)

Normo o hiper Cromasia (HCM >36)

Aumento de Fe y saturación de transferrina.

Leucopenia con hipersegmentación de neutrófilos (>5 segmentaciones en el 5% a las 7 semanas) y linfocitosis.

Trombopenia.

Hiperbilirrubinemia

Reticulocitosis (fase regenerativa).

-**Disminución de folatos séricos** ($<3 \mu\text{g/ml}$ a las 3 semanas del déficit) y **eritrocíticos** (a las 17 semanas)

-**Test del FIGLU** (El FIGLU (ác. formiminoglutámico) es un paso intermedio en el metabolismo de degradación de la histamina a ácido glutámico: Su excreción se halla aumentada ($>35 \text{ mg}$) tras administrar 15 mg orales de histidina, cuando existe un déficit de ATHF (ác. tetrahidrofólico), necesario en este paso).

-**Cuadro medular:**

Megaloblastos y metamielocitos gigantes.

Aumento de sideroblastos y Fe en SRE.

-**Diagnóstico ad juvantibus.**

Tratamiento:

a) **Profilaxis:**

3-5 mg/día de ácido fólico.

30 μ /día de Vit. B₁₂.

b) **Curativo:**

20-50 mg/día de ácido fólico oral.

Si mala absorción: 100 μ /día de ácido fólico i.m.

50-100 μ /día de Vit. B₁₂.

Se recomienda además 100 mg/día de Vit. C.

Deficiencia combinada de Fe y folatos:

Es muy frecuente. En 2/3 de pacientes con déficit de folatos existe también una ferropenia.

El diagnóstico es difícil, pues los datos de laboratorio son equívocos.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS:

Concepto: Por aumento de la destrucción periférica de hematíes, generalmente defectuosos.

Clasificación:

1. Heredoconstitucionales (eritropáticas):
 - 1.1 Hemoglobinopatías:
 - 1.1.1 Drepanocitosis.
 - 1.1.2 Talasemias.
 - 1.1.3 Otros fallos en la síntesis de Hb.
 - 1.2 Esferocitosis hereditaria.
 - 1.3 Enzimopénicas y otras.
2. Adquiridas:
 - 2.1 Inmunológicas.
 - 2.2 Tóxicas, bacterianas o por agentes físicos.
 - 2.3 Cardioangiopáticas.
3. Heredoadquiridas (eritroenzimopénicas desencadenadas por agentes exógenos): Primaquina, favismo, sulfamidas.
4. De mecanismo oscuro o complejo:
 - 4.1 Hemoglobinuria paroxística nocturna de Marchiafava-Micheli.
 - 4.2 Síndrome de Zieve.

Hemoglobinopatías (Formas congénitas): Se diagnostican por electroforesis de la Hb a diferentes condiciones de pH.

El adulto posee más del 95% de Hb A ($\alpha_2\beta_2$), de un 2 a 3.5% de Hb A₂ ($\alpha_2\delta_2$) y el resto de Hb F ($\alpha_2\gamma_2$).

Anemia de células falciformes: Anemia drepanocítica:

Características: Los hematíes poseen Hb S, que, desoxigenada, deforma falciformemente los eritrocitos los cuales se hacen más rígidos y no pueden pasar a la microcirculación con lo que dejan zonas isquémicas en las que se agudiza el proceso. También se agrava si se asocia una megaloblastia propia del déficit de folatos.

Clínica:

- Es propia de la raza negra: 1/600 partos de población negra en USA.
- Crisis drepanocíticas: Dolores locales por infarto e isquemia: Abdomen agudo, dolor osteoscapo, úlceras en piernas infartos pulmonares, necrosis papilar renal, etc.
- Hemólisis crónica. Hiperbilirrubinemia cálculos biliares.
- Rara esplenomegalia (atrofia esplénica por infartos).
- Cardiomegalia, hasta insuficiencia cardíaca congestiva.
- Pueden ocurrir crisis aplásicas.
- En casos severos suelen exhibir hematocritos entre un 15-30% con presencia en sangre de los drepanocitos característicos.

Complicaciones:

- a) Maternas:
 - Aumenta la anemia.
 - Se hacen más frecuentes crisis drepanocíticas.
 - Aumentan las infecciones que pueden agravar el cuadro o desencadenar crisis aplásicas.
 - Aumenta la insuficiencia cardíaca congestiva
 - Aumentan las toxemias.
 - Aumentan las hemorragias postparto.
- b) Fetales:

- Aumenta el índice de abortos.
- Aumenta la mortalidad perinatal (hipoxia, prematuridad, infartos placentarios).
- Transmisión de la enfermedad: Diagnóstico antenatal por microtoma transfetoscópica de sangre fetal.

Tratamiento:

- Transfusión: Si el hematocrito desciende <20%: Sangre o concentrado de hematíes + eventualmente exanguinotransfusión y/o diuréticos para evitar la insuficiencia cardíaca por aumento de volemia.
- Dar ác. fólico.
- Tratar infecciones y toxemias.
- Tratar las crisis: Analgésicos e hidratación.
- Heparina: No recomendada por todos.
- Recomendar esterilización.

Talasemias:

Características: Frecuentes en el área mediterránea (sobre todo Grecia e Italia). Una síntesis defectuosa de las cadenas de Hb A, debe ser compensada por el aumento proporcional de otros tipos de Hb.

Si el déficit de producción afecta a la cadena alfa: Talasemia alfa.

Si el déficit de producción afecta a la cadena beta: Talasemia beta.

En ambos casos se manifestará de forma diferente si el defecto es homocigoto (formas *mayor*), que si es heterocigoto (formas *minor*).

Diagnóstico:

- Anemia con esquistocitosis y "formas en diana". A veces simplemente microcitosis e hipocromía, que pueden inducir al error diagnóstico de ferropenia.
- Aumento del Fe sérico.
- Aumento de la resistencia globular, con disminución de la vida media.
- Electroforesis de la Hb: Distintas proporciones de Hb A₂ (sobre todo en la beta *minor*) y/o Hb F (sobre todo en la beta *mayor* o anemia de Cooley). A veces Hb H (β_4) en la talasemia alfa.
- Rayos X de cráneo y huesos largos: Aumenta el espacio medular.

Clínica: Manifestaciones importantes en homocigotos (*mayor*):

- Signos de hemólisis crónica. Colelitiasis.
- Aumento radiológico de espacios medulares.
- Retraso del desarrollo sexual.
- Esplenomegalia.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hemosiderosis.

Complicaciones gestacionales:

Se agravan la anemia y sintomatología, si bien menos que en la drepanocitosis y en relación con el grado de afectación. Son más frecuentes las infecciones (urinarias, pulmonares y pélvicas), trombosis y hemorragias postparto.

En el feto aumenta la morbimortalidad y abortos.

Se puede diagnosticar también prenatalmente por microtoma de sangre fetal por cordocentesis.

Tratamiento:

- No dar Fe: Da lugar a hemosiderosis.

- Dar 3-5 mg/día de ác. fólico.
- Si la Hb desciende bajo 9 g% hacer una transfusión de sangre o concentrado de hematíes
- Dar cortisona y terapia antiinfecciosa.

CARDIOPATÍAS Y EMBARAZO:

INTRODUCCIÓN:

Aproximadamente **1% de las mujeres grávidas** son a la vez cardiopatas. A principios del siglo pasado, la **mortalidad** de estas cardiopatas que quedaban embarazadas era del 60% y hoy no pasa del 2%. De este 2% el 7% depende todavía de defectos cardíacos no tolerados durante la gestación y parto.

Las **lesiones que más frecuentemente aparecen** son las valvulares (90-95%) de tipo reumático (estenosis mitral, valvulopatías mixtas mitrales y aórticas). El resto (5-1%) pertenecen a enfermedades congénitas (comunicaciones interauriculares e interventriculares, persistencia del ducto arteriovenoso, coartación de la aorta y, excepcionalmente, la tetralogía de Fallot). Finalmente queda otro grupo de enfermedades menos frecuentes entre las que se encuentran la hipertensión, el *cor pulmonale*, pericarditis constrictiva, etc.

DIAGNÓSTICO:

Durante el embarazo hay una serie de **cambios o modificaciones** en el organismo materno a varios niveles, entre ellos el del aparato circulatorio. Estos cambios, fisiológicos durante el embarazo, hacen que la gestante presente una sintomatología similar a la de una cardiopata que nos obliga al diagnóstico diferencial con ésta.

Veamos algunos de estos cambios:

- El corazón rota progresivamente por el empuje del diafragma y se va horizontalizando y hay un ligero aumento de la silueta cardíaca.
- Hay edemas en los miembros inferiores por la dificultad que encuentra la circulación venosa de retorno al corazón.
- Fatigas y disnea (por el descenso en la osmolaridad de la sangre).
- Taquipnea (por acción de la progesterona sobre el centro respiratorio).
- Taquicardia (por el aumento de volemia progresivo y mayor gasto cardíaco).
- Soplos (normalmente sistólicos, aunque también puede aparecer uno pequeño diastólico y, a veces, un tercer tono).
- Refuerzo del primer tono.

Por toda esta similitud de síntomas el médico debe ser cuidadoso para no diagnosticar una enfermedad cardíaca durante un embarazo cuando no hay tal enfermedad. Igualmente, no ha de diferirse el diagnóstico y tratamiento adecuado de una dolencia cardíaca cuando está presente ésta.

Una buena manera de enfocar el diagnóstico es ver los **antecedentes** de la paciente. Una paciente que haya padecido una fiebre reumática, por

ejemplo, puede no ser una cardiópata, pero siempre hay que tenerlo en cuenta.

Hay otra serie de síntomas que permiten hacer una aseveración sobre si el trastorno cardíaco es fisiológico por el embarazo o realmente es una **patología del corazón**. Estos síntomas son:

- Soplos diastólicos o presistólicos o continuos, totales.
- Silueta cardíaca muy agrandada. Evidente cardiomegalia.
- Soplos sistólicos, pero muy fuertes y ásperos, en especial si se asocian a un *thrill*.

- Arritmias graves.

Las pacientes que no presentan ninguno de estos síntomas muy pocas veces padecen enfermedades cardíacas.

En los síntomas que se estudian como de insuficiencia se nombran los estertores que se pueden oír en las bases pulmonares. Pues bien; estos estertores también aparecen en el embarazo de la mujer normal debido a la compresión de las zonas apicales pulmonares por la subida del diafragma, pero en este caso desaparecen si hacemos que la mujer inspire fuertemente 4 ó 5 veces, cosa que no ocurre en la cardiópata.

PRONÓSTICO:

a) **Factores que influyen en el pronóstico:** La posibilidad de un buen resultado para la gestante cardiópata y el feto va a depender de cuatro factores. Veamos cada uno de estos factores más detenidamente:

1) La **capacidad funcional del corazón** (se refiere a la reserva funcional cardíaca que va a tener que utilizar la mujer durante el embarazo). La reserva cardíaca debe ser explorada. Pero para ello no existe ningún test o prueba, lo cual podría resultar mortal para la paciente. Lo único que puede hacerse es seguir el índice que sugiere la *New York Heart Association* que clasifica a las pacientes en cuatro grupos según su nivel de dolencia cardíaca (esto se verá en el siguiente apartado).

2) **Aparición o no de complicaciones**, o sea, de enfermedades asociadas, como anemia, infección, hipertensión, fibrilación auricular, edema pulmonar, etc., que sobrecargarían aún más el corazón. Si hay enfermedades asociadas hay que tratarlas, vigilando mucho su evolución y prevenirlas si todavía no han aparecido.

3) **Calidad de la asistencia médica recibida:** Generalmente, un obstetra no está demasiado preparado para tratar a una cardiópata gestante. Hay que contar con la colaboración de un cardiólogo para asesorar convenientemente sobre los riesgos de un embarazo en función de la situación particular de cada paciente e, incluso, de un equipo médico para las posibles complicaciones que puedan surgir.

4) **Psicología y posibilidades socioeconómicas** de la paciente, su familia y la sociedad en la que vive. El entorno de la paciente es algo muy importante. Debe hacerse una valoración de la misma para conocer sus posibilidades socioeconómicas y actuar socialmente según dichas posibilidades.

b) **Clasificación de las pacientes:** Como ya se ha dicho antes, no existe ninguna prueba clínica para determinar la reserva funcional cardíaca. Sólo existe la clasificación de la *New York Heart Association*, que se

fundamenta en la historia de una insuficiencia pasada y presente, y no está influida por la presencia o ausencia de signos físicos. Esta clasificación de las cardiópatas las divide en cuatro grupos:

I- Pacientes con enfermedad cardíaca y ninguna limitación de actividad física: Las pacientes en este grado no presentan síntomas de insuficiencia cardíaca ni han padecido dolor anginoso. Mortalidad materna <1%.

Algunas patologías incluibles en este grupo serían: Comunicación interauricular, comunicación interventricular, ductus arterioso permeable, valvulopatía pulmonar, valvulopatía tricuspídea, tetralogía de Fallot corregida, prótesis valvular biológica, estenosis mitral clase I y II (NYHA)

II- Cardiópatas con ligera limitación de actividad física: No presentan síntomas de insuficiencia si están en reposo, pero, si realizan una actividad física corriente, ya presentan fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso. Mortalidad materna 5-15%.

Algunas patologías incluibles en este grupo serían: estenosis mitral con fibrilación auricular, prótesis valvular mecánica, estenosis mitral clases III y IV (NYHA), estenosis aórtica, coartación de aorta no complicada, tetralogía de Fallot no corregida, infarto de miocardio previo, síndrome de Marfan con aorta normal.

III- Cardiópatas con acentuada limitación de actividad física: En reposo tampoco se presentan síntomas, pero, con una actividad física menor de la habitual, tienen los síntomas dichos antes en el grupo II. Mortalidad materna 25-50%.

Algunas patologías incluibles en este grupo serían: Hipertensión pulmonar primaria, hipertensión pulmonar secundaria, síndrome de Marfan con afectación aórtica, miocardiopatía periparto

IV- Cardiópatas incapaces de realizar ninguna actividad física sin sufrir molestias. Además, presentan síntomas de insuficiencia incluso en reposo.

Como se puede ver, estos grados van de menor a mayor gravedad de la cardiópata. Según se halle en uno u otro, el pronóstico y el tratamiento a seguir van a ser diferentes.

c) Hay una serie de **complicaciones**, anticipadas o coincidentes, que agravan el diagnóstico y el pronóstico. Éstas son:

- Antecedentes de **fallo cardíaco previo**, excluyendo el que se produce en la carditis reumática aguda.

- **Enfermedad cardíaca primaria y fiebre reumática activa** naciente.

- **Fibrilación auricular.**

- **Hemoptisis.**

- Notable **aumento de cualquier cavidad** cardíaca.

- **Estenosis aórtica.**

- **Enfermedad cardíaca con cianosis**, como puede ser un *shunt* o comunicación intracardíaca, con mezcla de sangres (arterial y venosa).

d) Consecuencias del embarazo en una cardiópata:

1) **Sobre la madre:** Las mujeres cardiópatas tienen que afrontar cuatro problemas durante el embarazo:

- El volumen intravascular aumenta un 50%.
- Disminución progresiva de la resistencia vascular sistémica.
- Estado de hipercoagulabilidad inducido por los estrógenos.
- Cambios pronunciados del gasto cardíaco durante el parto y postparto.

Las consecuencias de todo ello dependen del grupo de clasificación del que forme parte la cardiópata. Pero en realidad, cualquier cardiópata tiene peligro de que se agrave su dolencia durante un embarazo. A partir de la clasificación en el grupo III ya se recomienda el no embarazo. En el grupo IV el parto, por cualquier método, ya implica una alta mortalidad materna. Si la mujer no muere durante el parto, es posible que su vida se vea acortada por la agravación de su problema cardíaco.

El embarazo debe contraindicarse en todas aquellas situaciones que entrañen riesgo de muerte materna: Hipertensión pulmonar, endocarditis bacteriana, cardiopatía isquémica, cardiomiopatía peripartal previa, síndrome de Marfan con afectación aórtica, coartación aórtica complicada y arritmias cardíacas.

2) **Sobre el feto:** En general, es posible que si la cardiopatía implica hipoxia, surjan una serie de problemas que afecten al niño:

- Aumenta el número de abortos.
- Aumenta el número de malformaciones, debido a:
 - la cardiopatía en sí.
 - el tratamiento de la misma.
- Aumenta incidencia de anomalías vasculares fetales en caso de cardiopatía congénita materna (4.5% vs. 0.6%)
- Aumenta la frecuencia de prematuros.
- Aumenta la frecuencia de retardo en el crecimiento intrauterino: Sobre todo en las mujeres con cardiopatía cianótica y aquéllas con gasto cardíaco reducido, por lo que deben someterse a controles fetales estrictos.
- Aumenta la frecuencia de sufrimiento fetal.
- Aumenta la mortalidad (7% en las cardiopatías congénitas y 50% en las graves).

TRATAMIENTO:

a) **General:** En todas las mujeres embarazadas, y en especial en aquéllas que sufren enfermedades cardíacas, hay que **evitar el excesivo aumento de peso**, la **anormal retención de líquido** y la **anemia**. Hay que **vigilar la hipertensión y también la hipotensión** (sobre todo en aquéllas con defectos septales que permiten la desviación de la circulación sanguínea).

Con esta visión general se puede pasar a una parte más determinada, que es el tratamiento por grupos de clasificación. Para el tratamiento deben considerarse **tres periodos como peligrosos**:

1) Hacia la semana 20 de embarazo, la volemia empieza a ascender rápidamente en la gestante, así como el gasto cardíaco para bombear la mayor cantidad de sangre que le llega. Hacia las semanas 28-32 la volemia llega al máximo para luego mantenerse hasta el final del embarazo. Igual ocurre con el gasto. Es este, pues, un periodo en el que se puede dar una descompensación cardíaca.

2) Durante el parto y sobre todo durante el expulsivo, habrá un segundo peligro de descompensación debido a:

- Aumenta mucho el rendimiento cardíaco. Hay gran trabajo corporal y, en concreto, uterino.

- Aumenta la tensión arterial.

- Se produce bradicardia que hace que tenga que aumentar el volumen sistólico. Esta bradicardia aparece después de cada contracción porque durante el periodo expulsivo lo que existe es una taquicardia.

- Pérdida sanguínea.

3) En el puerperio, sobre todo en el inmediato, se presenta el tercer momento de peligro. Hay que normalizar todas las alteraciones que se han producido a nivel cardiocirculatorio durante el embarazo:

- Aumenta el retorno venoso al corazón porque disminuye la compresión abdominal que existía.

- Aumentan las resistencias periféricas porque desaparece la fístula arteriovenosa que suponía la placenta.

- Aumenta la reabsorción de líquido extravascular, aunque esto se compensa en cierta manera por la frecuente hemorragia postparto de 0'5-1 litro.

Así, en cualquiera de estos tres momentos pueden surgir problemas de descompensación que agravarían la situación de la mujer cardiópata. Por ello hay que tenerlos en cuenta para el tratamiento.

b) Tratamiento según los grupos:

Grupos I y II: En general, estas cardiópatas soportan bien un embarazo. La paciente debe seguir unas normas como:

- Reposo: 10 horas acostada durante la noche durante todo el embarazo y un reposo adicional de 1/2 a 1 hora después de las comidas.

- Dieta: La ganancia ponderal debe ser de 7-9 Kg, la dieta además hiposódica (o asódica en cardiopatías congestivas)

- Evitar esfuerzos: Se puede andar pero no subir escaleras, pendientes, ir cargada con la compra, etc. Tampoco se esforzará en las tareas domésticas, por todo esto se decía antes lo del factor económico de la paciente y su entorno familiar y social o, en su caso, la asistencia social.

- Deben vigilarse estados patológicos como anemias (debe tratarse en seguida), infecciones (la mujer debe enseñarse a evitarlas), hipertensión (hay que normalizarla), etc.

- Si aparecen signos de descompensación (como los estertores), el reposo debe ser absoluto en cama. Como fármacos pueden darse digitálicos de acción rápida como la estrofantina (Konvetin[®]) o lanatósido C (Cedilanid[®]), variando la dosis de 1.2 a 1.6 mg/día.

También pueden darse diuréticos. Las tiazidas son potentes, pero no retienen potasio con el peligro que esto supone para una enferma cardíaca. Se suele utilizar la furosemida (Seguril[®]) a dosis de 40-80 mg, vía intravenosa. Como hay peligro con la pérdida de potasio, debe darse un suplemento del mismo a fin de evitar las posibles disritmias consecuentes.

- Esta terapéutica debe seguirse con cuidado en los casos en que exista un defecto septal cardíaco. Si se llegara a producir hipotensión o la volemia bajará bruscamente, la circulación que, hasta el momento había sido de izquierda a derecha, cambiaría al revés y la sangre no pasaría por los pulmones, apareciendo la cianosis.

- Las mujeres cardíacas que precisen tratamiento anticoagulante de base (ej. gestantes con prótesis valvulares) deben seguir con régimen anticoagulante durante el embarazo. Se recomienda cambiar a heparina durante el primer trimestre y antes del parto.

- Cuando se llega al parto, una semana antes debe ingresarse a las mujeres.

Debe ser por vía vaginal siempre que no se presenten complicaciones obstétricas que exijan la cesárea.

Controlar la administración de líquidos.

Hay que disminuir la ansiedad, el temor y el dolor y puede darse Dolantina[®] (50 mg), lo que disminuirá el dolor y se bloqueará un poco el centro respiratorio con lo que se aliviará la taquipnea y disnea.

Si la mujer es primípara, es mejor hacer una anestesia de conducción (epidural, caudal, raquídea) teniendo presente que esto puede causar una grave hipotensión (peligro en *shunt* e hipoxias). Para evitarlo se puede dar al mismo tiempo un expansor de plasma a goteo.

- Si el parto es lento puede acortarse el expulsivo mediante ayuda de fórceps o ventosa.

- Se recomienda realizar profilaxis de la endocarditis bacteriana en el parto a toda gestante con anomalías estructurales cardíacas o patología valvular. Para ello se administra ampicilina y gentamicina intravenosa en el parto.

- En el puerperio se dan diuréticos (Seguril[®], 120 mg) para disminuir la volemia y los edemas, vigilando siempre la hemorragia postparto, las infecciones puerperales y el tromboembolismo.

En resumen, si una cardíaca se halla en los grupos I o II debe realizar mucho reposo en el embarazo, vigilar enfermedades asociadas, dar digitálicos y diuréticos en caso de descompensación, procurar el parto con menos dolor y tensión posibles, no hacer cesárea a menos que sea muy necesaria (supondría un fuerte stress, una anestesia de mayor entidad, una mayor hemorragia, etc) y vigilar bien el puerperio.

Grupo III: En primer lugar, se recomienda a estas mujeres que no queden embarazadas. No deben utilizarse como anticonceptivos aquéllos que retengan agua (como la píldora combinada de progesterona y

estrógenos) o el DIU (que podría aumentar el número de infecciones). Hay muchos otros sin contraindicaciones en estos casos (diafragma, espermicidas, coitus interruptus, preservativos, esterilización, etc.)

Si a pesar de todo la mujer se quedara embarazada, debe guardar cama todo el embarazo.

- La vía vaginal es la que debe utilizarse en el parto. Aumentan los peligros con la cesárea.

- Si aparecen síntomas de insuficiencia cardíaca (más fácil que antes), debe hospitalizarse y tratarse con diuréticos, digitálicos y restricción de sodio.

- En ocasiones, es recomendable la IVE, a menos que se hospitalice durante todo el embarazo. Si se realizara dicho aborto, debe practicarse con todas las garantías.

Grupo IV: Naturalmente, la mujer que llegue a este estadio tiene contraindicado el embarazo. El riesgo de morir en el parto es muy grande. Como es lógico, si hay embarazo la asistencia médica debe ser desde un primer momento en un hospital y seguir la terapéutica ya conocida. También es recomendable la IVE en este caso.

En los métodos a seguir para que el embarazo no se lleve a cabo está el de la ligadura de trompas.

c) Lactancia: No se contraindica si no hay ningún trastorno durante el puerperio. Si se ha realizado la ligadura de trompas es conveniente retrasarla unos días. Si se dan fármacos como cumarinas (anticoagulantes) también debe evitarse la lactancia.

d) Cirugía cardíaca en la gestante: En general, puede realizarse cirugía del tipo de valvulotomías (ya que es el problema más frecuente) con un éxito bastante grande, aunque hay que vigilar el periodo puerperal porque es ahí donde suelen producirse las muertes.

Debe tenerse cuidado con la administración de los fármacos anticoagulantes necesarios en cirugía y postcirugía, porque hay que tener en cuenta que suelen atravesar bastante bien la placenta.