



< Dirección médica del parto

Dirección médica del parto es una obra cooperativa, que trata del manejo de las principales situaciones que el obstetra encuentra en los paritorios al atender lo que es el proceso médico más frecuente en los hospitales y el fundamental de la Obstetricia: el parto. El libro es una guía especial de reflexión y de actuación obstétrica. Para su realización, además de con los obstetras del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada, se ha contado con la colaboración de parte de los más prestigiosos especialistas españoles.

El libro comienza y termina con el análisis sobre la evolución reciente y el futuro de la Obstetricia. A lo largo de cuatro capítulos se revisan las patologías que más frecuentemente condicionan el desarrollo normal y el resultado del parto, como son las enfermedades médicas; para después referirse a la vigilancia que ha de practicarse durante la gestación, en la consulta prenatal y a la evaluación que a toda paciente ha de realizarse a su llegada a la sala de partos. En otros cuatro capítulos se describen las técnicas de vigilancia intraparto y de diagnóstico del problema más importante para el feto, la asfisia, junto con algunas medidas correctoras novedosas.

Los capítulos centrales versan sobre las técnicas de finalización del embarazo y las operaciones obstétricas. Las situaciones especiales en algunos partos como la presentación de nalgas, los fetos prematuros, los fetos con crecimiento intrauterino retardado y los fetos muertos, son tratadas de forma aislada. La descripción de las técnicas de anestesia y analgesia obstétricas y de atención al recién nacido recorren otros dos capítulos. Todo ello sin dejar de lado el estudio de la mortalidad y morbilidad perinatal y materna, metiéndonos de lleno en el consentimiento informado al parto.

Esta obra se ha realizado con la intención de ayudar fundamentalmente a los médicos residentes de Obstetricia y Ginecología y a los especialistas jóvenes, así como a los médicos de familia y a las matronas; desde el convencimiento de que no existen monografías recientes sobre este tema.

MONOGRAFÍAS EASP



Dirección médica del parto

Dirección médica
del parto



Escuela Andaluza de Salud Pública
CONSEJERÍA DE SALUD

Alfonso Herruzo Nalda
Alberto Puertas Prieto
Juan Mozas Moreno
Editores

DIRECCIÓN MÉDICA DEL PARTO

Alfonso J. Herruzo Nalda
Alberto Puertas Prieto
Juan Mozas Moreno

Editores

Catalogación por la Biblioteca de la EASP

Dirección médica del parto/ Alfonso J. Herruzo, Alberto Puertas y Juan Mozas, editores.

Granada: Escuela Andaluza de Salud Pública, 2003.

1. Parto. I. Herruzo, Alfonso J. II. Puertas, Alberto. III. Mozas, Juan

WQ 300

Edita: Escuela Andaluza de Salud Pública
Campus Universitario de Cartuja
Granada, España

ISBN: 84-87385-69-9

Depósito Legal: Gr-373/2003

Diseño cubierta: catálogo > 2003

Maquetación: Antonio Gutiérrez

Imprime: Gráficas Alhambra

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma ni por ningún medio de carácter mecánico ni electrónico, incluidos fotocopia y grabación, ni tampoco mediante sistemas de almacenamiento y recuperación de información, a menos que se cuente con la autorización por escrito de la Escuela Andaluza de Salud Pública.

Las publicaciones de la Escuela Andaluza de Salud Pública están acogidas a la protección prevista por las disposiciones del Protocolo 2 de la Convención Universal de Derechos de Autor.

Las denominaciones empleadas en esta publicación y la forma en que aparecen representados los datos que contiene no implican, de parte de la Escuela Andaluza de Salud Pública, juicio alguno sobre la condición jurídica de los países, territorios, ciudades o zonas citados o de sus autoridades, ni respecto a la delimitación de sus fronteras.

La mención de determinadas sociedades mercantiles o del nombre comercial de ciertos productos no implica que la Escuela Andaluza de Salud Pública los apruebe o recomiende con preferencia a otros análogos.

De las opiniones expresadas en la presente publicación responden únicamente los autores.

Esta publicación se realiza bajo los auspicios de
la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia,
la Sección de Medicina Perinatal de la
Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia,
la Subdirección de Investigación y Docencia
del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada,
y la Asociación Granadina de Ginecólogos y Obstetras

Autores

Francisco Álamo Romero

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Fernando Araico Rodríguez

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Emilia Bartual Magro

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Enrique Biel Gayé

Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Luis Cabero Roura

Catedrático de Obstetricia y Ginecología

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona

Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Vall d' Hebron, Barcelona

M^a Elena Cano Serrano

Servicio de Anestesiología y Reanimación

Hospital Clínico San Cecilio, Granada

Viceng Cararach Ramoneda

Jefe de Servicio de Obstetricia

Hospital Clínic, Barcelona

Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología

Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona

Jesús Cardona Contreras

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

M^a Paz Carrillo Badillo

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

M^a José Castillo Garriga
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Javier Cordón Scharfhausen
Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Julián Delgado Gutiérrez
Fellow de Medicina Fetal, Unidad de Medicina Fetal
Hospital Vall d' Hebron, Barcelona

Miguel Fernández Soriano
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Pedro de la Fuente Pérez
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Universidad Complutense de Madrid
Jefe de Departamento, Hospital 12 de Octubre, Madrid

José L. Gallo Vallejo
Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Santa Ana, Motril, Granada

Eduard Gratacós Solsona
Unidad de Medicina Fetal
Hospital Vall d' Hebron, Barcelona

Antonio González González
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Universidad Autónoma de Madrid
Jefe de Servicio de Obstetricia, Hospital La Paz, Madrid

Alfonso J. Herruzo Nalda
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Facultad de Medicina y Odontología del País Vasco
Jefe de Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Seguridad Social

M^a Dolores López Cánovas
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Evaristo López López

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Francisco Javier Malde Conde

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Sebastián Manzanares Galán

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Vicente Maldonado Ezequiel

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Ismael Martín de Lara

Unidad Neonatal, Departamento de Pediatría

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Sergio Martínez Román

Especialista Sénior del Hospital Clínic, Barcelona

Profesor Asociado de Obstetricia y Ginecología

Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona

Alberto Martínez Tellería

Servicio de Anestesia y Reanimación

Hospital Materno-Infantil

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Juan Carlos Melchor Marcos

Unidad de Atención Perinatal

Hospital de Cruces, Vizcaya

Profesor Titular de Obstetricia y Ginecología

Departamento de Obstetricia y Ginecología

Facultad de Medicina y Odontología

Universidad del País Vasco

Mónica Miño Mora

Servicio de Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

José A. Miranda Carranza
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Luis Moltó Ripoll
Unidad Neonatal, Departamento de Pediatría
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Francisco J. Montoro Ruiz
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital San Juan de la Cruz, Úbeda, Jaén

Francisco Montoya Ventoso
Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Juan Mozas Moreno
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Antonio Muñoz García
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital de Poniente, El Ejido, Almería

Alberto Puertas Prieto
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Manuel Rivas Castro
Servicio de Anestesiología y Reanimación
Hospital Materno-Infantil
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Rafael Robles Ceres
Jefe de Sección de Neonatología
Departamento de Pediatría
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Antonio J. Rodríguez-Oliver
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Miguel A. Rosales Escribano
Jefe de Sección de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Juan C. Santiago Blázquez
Unidad de Medicina Fetal
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Salvador Sedeño Rueda
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

José A. Usandizaga Beguiristain
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Profesor Emérito de la Universidad Autónoma de Madrid

*A los obstetras que tuvieron que trabajar,
todavía no hace mucho tiempo,
en los domicilios familiares sin los
modernos métodos de monitorización,
con el concurso casi exclusivo del estetoscopio,
del reloj de bolsillo y del fórceps.*

*A los maestros antiguos
que ejercían la Obstetricia como un arte
y a los maestros modernos que han integrado
a la Obstetricia entre las especialidades
de gran vigor científico.*

*A los especialistas jóvenes o en formación
que van a vivir una Obstetricia nueva en gran parte,
que será lo que ellos pretendan que sea.*

Índice

Prólogo	21
Introducción	23
Capítulo 1. Evolución de la asistencia obstétrica en el último tercio del siglo XX	
La asistencia obstétrica en el última tercio del siglo XX	27
La vigilancia del embarazo	28
El desarrollo de la propedéutica en Obstetricia	31
La monitorización del parto	34
Atención al parto	36
Tocurgia	40
Bibliografía	43
Capítulo 2. Asistencia al parto en la patología materna grave	
Consideraciones generales	49
Cambios fisiológicos en el curso del parto	52
Principales enfermedades que pueden dar complicaciones en el parto ..	58
Bibliografía	86
Capítulo 3. Parto de pacientes con complicaciones hematológicas	
Hemostasia durante el embarazo normal	95
Trastornos de la hemostasia durante el periodo periparto	95
Trastornos hemorrágicos hereditarios	104
Bibliografía	110
Capítulo 4. Infecciones bacterianas y víricas de transmisión vertical durante el parto	
Posibilidad de transmisión vertical de agentes microbianos	117
Infecciones bacterianas	118
Infecciones virales	120
Medidas de prevención	127
Bibliografía	128
Capítulo 5. Parto de la mujer hipertensa	
Estados hipertensivos del embarazo	135
Preeclampsia	135
Finalización del embarazo	136
Bibliografía	143

Capítulo 6.	Consulta prenatal previa al parto. Estudio del bienestar fetal	
	Control fetal anteparto	147
	Evaluación materna	148
	Cardiotocografía basal o test no estresante	148
	Test de estrés por contracciones	152
	Recuento de movimientos fetales	153
	Estimulación vibroacústica	155
	Perfil biofísico fetal	155
	Estudio Doppler	159
	Bibliografía	161
Capítulo 7.	Valoración de la gestante a la llegada al paritorio	
	El profesional sanitario ante el parto	167
	Ingreso de la gestante en la sala de dilatación	167
	Evaluación materna	168
	Evaluación fetal	169
	Dirección médica del parto	170
	Bibliografía	175
Capítulo 8.	Vigilancia fetal intraparto	
	Vigilancia durante el parto	179
	Monitorización electrónica fetal	179
	Valoración de la dinámica uterina	188
	Monitorización bioquímica	190
	Bibliografía	192
Capítulo 9.	Pulsioximetría fetal	
	Lugar de la pulsioximetría en la vigilancia fetal intraparto	199
	Concepto y fisiopatología	200
	Aplicación clínica	207
	Futuro inmediato de la pulsioximetría	209
	Bibliografía	210
Capítulo 10.	Amnioinfusión transcervical intraparto	
	Amnioinfusión	217
	Metodología	219
	Indicaciones y resultados de la amnioinfusión transcervical intraparto	222
	Complicaciones	229
	Contraindicaciones	229
	Bibliografía	230
Capítulo 11.	Asfixia fetal intraparto	
	Consideraciones generales	237

Concepto y etiología	237
Lesiones anatómicas relacionadas con la asfixia	239
Diagnóstico del estado de salud fetal durante el parto	243
Medidas contra la asfixia perinatal	245
Bibliografía	247
Capítulo 12. Finalización de la gestación. Preinducción, inducción, cesárea electiva	
Situaciones obstétricas que conducen a la finalización de la gestación	253
Inducción del parto	253
Maduración cervical	265
Maduración cervical e inducción de parto en casos con antecedentes de cesárea	274
Cesárea electiva	275
Bibliografía	280
Capítulo 13. Tocurgia vaginal instrumental	
Tocurgia en la actualidad	289
Parto con aplicación de fórceps	289
Espátulas de Thierry	298
Vacuoextracción	303
Bibliografía	313
Capítulo 14. Otras intervenciones obstétricas	
Consideraciones previas	321
Versión fetal	321
Versión externa	322
Versión interna	326
Alumbramiento manual. Legrado puerperal. Revisión de cavidad	328
Bibliografía	331
Capítulo 15. Cesárea. Ligadura de trompas. Histerectomía obstétrica	
Cesárea	339
Ligadura de trompas	348
Histerectomía obstétrica	351
Bibliografía	353
Capítulo 16. Parto en pacientes con cesárea anterior	
Claves del problema	361
Tasa adecuada de partos vaginales tras cesárea anterior	362
Factores a considerar en gestantes con cesárea anterior	363
Protocolo de actuación en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada en gestantes con cesárea anterior	365
Bibliografía	368

Capítulo 17. Estancamiento del parto. Fracaso de inducción	
Estancamiento del parto	373
Fracaso de inducción	376
Bibliografía	380
Capítulo 18. Parto en podálica	
Definición y frecuencia	387
Tipos de presentación	387
Factores etiológicos	387
Mecanismo del parto	389
Distocias mecánicas (anomalías del mecanismo del parto)	391
Conducta durante el embarazo	391
Conducta intraparto	393
Asistencia al parto en presentación de nalgas	397
Pronóstico	403
Bibliografía	404
Capítulo 19. Manejo del parto en el embarazo gemelar	
Conceptos generales sobre la dirección del parto gemelar	409
Decisión de la vía del parto	410
Gestación monoamniótica	411
Parto en la gestación múltiple de orden superior	412
Consideraciones generales sobre el parto vaginal en la gestación gemelar	412
Puerperio	414
Bibliografía	414
Capítulo 20. Parto prematuro	
Consideraciones previas	419
Conducta inicial	420
Elección de la vía del parto	422
Conducción del parto	425
Conducta durante el periodo expulsivo	427
Rotura prematura de membranas pretérmino	428
Morbimortalidad en relación con el parto pretérmino	429
Bibliografía	432
Capítulo 21. Dirección del parto en fetos con retraso del crecimiento intrauterino	
Toma de decisiones	439
Pruebas de vigilancia antenatal	439
Retraso del crecimiento intrauterino entre las 32-36 semanas de gestación	443

Retraso del crecimiento intrauterino temprano	445
Retraso del crecimiento intrauterino a término	447
Conducta intraparto en feto con RCI	448
Bibliografía	456
Capítulo 22. Inducción de parto con feto muerto	
Muerte fetal intrauterina	461
Métodos de inducción del parto con feto muerto en la segunda mitad del embarazo	461
Experiencia personal	469
Otros aspectos de la inducción	472
Bibliografía	473
Capítulo 23. Analgesia y anestesia en el parto	
Dolor en el trabajo de parto	479
Técnicas psicológicas	482
Técnicas analgésicas	483
Bibliografía	490
Capítulo 24. Atención inmediata al recién nacido deprimido	
Atención al recién nacido	497
Requisitos para la reanimación	498
Cuidados inmediatos del recién nacido	502
Parámetros clínicos para la reanimación	506
Técnicas de la reanimación	506
Bibliografía	513
Capítulo 25. Consentimiento informado del parto	
Relación del médico con sus pacientes	519
Historia del término	519
Significado del consentimiento informado	522
Principio de autonomía	522
Derecho a la información	523
Obtención del consentimiento informado	525
Consentimiento informado en Obstetricia	529
Documento de consentimiento informado para la asistencia al parto vaginal	531
Bibliografía	535
Capítulo 26. Morbilidad y mortalidad perinatales. Mortalidad materna	
Mortalidad perinatal	539
Definiciones	541
Certificado de muerte perinatal	545

Causas de muerte perinatal	547
Morbilidad neonatal	550
Mortalidad materna	552
Tasa de mortalidad materna	553
Causas de mortalidad materna	554
Bibliografía	555
Capítulo 27. Futuro de la atención médica del parto	
Futuro imprevisible	559
Pasado azaroso	560
Requerimientos exigidos	561
Clima del parto hospitalario	563
Avances sin retorno	565
Nuevos avances	568
Paradojas y contradicciones	570
La elección de la parturienta	574
Bibliografía	577
Listado de siglas, abreviaturas y acrónimos utilizados	581
Índice de materias	585
Índice de cuadros, figuras, formularios, gráficos y tablas	603

PRÓLOGO

El lector de este interesante tratado comprobará que, como tantos otros en Medicina, es una obra colaborativa en la que los editores han seleccionado magníficos colaboradores para cada uno de los capítulos. Éste es el modo de hacer habitual del último siglo; es el único formato posible desde que todas las ciencias, y entre ellas la Medicina, se transformaron en una aventura del saber a la que poco se puede contribuir desde la individualidad. No quiere esto decir que hayan desaparecido las mentes preclaras, que no haya quién dé el relevo a la antorcha del saber; sino que el conocimiento es tan vasto y multidisciplinar que requiere múltiples contribuciones para sustentar y validar el progreso.

Los editores, que han partido de este principio de multicolaboración para confeccionar este tratado, pertenecen a una de las escuelas de Obstetricia y Ginecología más jóvenes de nuestro país. El grupo, que ha liderado el profesor Herruzo Nalda, ha contribuido como pocos al avance de nuestra especialidad en España; ha capacitado a múltiples residentes para ejercer una disciplina moderna y científica, ha impulsado el desarrollo de la Ginecología Oncológica, la Reproducción Humana y la Medicina Perinatal, una de cuyas muestras es el presente libro.

La creación del equipo de trabajo de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves ha sido un proceso titánico y difícil dentro del marco de la Administración, pero demuestra que los esfuerzos, aun en el marco citado, siempre acaban teniendo el precio del reconocimiento de la sociedad.

Fruto de la inquietud de los editores y de la experiencia acumulada por ellos y por miembros de otras escuelas, este libro compendia el saber obstétrico desde un novedoso punto de vista: el parto.

El parto, al que tanto conocimiento se ha aportado en el siglo que acabamos de terminar, es abordado, como no podía ser de otra forma, desde el método científico e incorporando los datos más recientes de la Medicina basada en la evidencia. En un momento en el que en algunos países la tasa de cesáreas ha alcanzado el 30% y en el que los métodos de extracción fetal por vía vaginal —como el fórceps— casi han sido abandonados, los autores de este magnífico libro combinan el arte obstétrico con la modernidad. Además, se ha otorgado al parto, como final del embarazo y comienzo de una vida autónoma, el protagonismo central del quehacer obstétrico y cada uno de los posibles riesgos se estudian detenidamente y todos los métodos para valorar el bienestar fetal se analizan en profundidad.

En resumen, considero que para todos aquellos que asisten partos y para los que dedican toda su actividad a la Obstetricia, este libro es de obligada lectura ya que en sus páginas encontrarán la respuesta a los múltiples interrogantes que todavía nos inquietan cuando estamos en la sala de partos.

Profesor Doctor D. Francisco J. Rodríguez-Escudero
Catedrático de Obstetricia y Ginecología
Universidad del País Vasco

INTRODUCCIÓN

Cuando en 1991 publicamos las conferencias del simposio sobre Dirección Médica del Parto organizado por el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, decíamos que la conducción del parto había cambiado notoriamente en los años setenta del siglo XX en que se implantaron las monitorizaciones bioquímica y electrónica y desde luego se generalizó definitivamente la utilización de la oxitocina en la inducción o la conducción del parto.

En los años ochenta cambiaron las formas de actuar frente a situaciones importantes como la bolsa rota, el embarazo gemelar, el parto de nalgas o el feto prematuro y se produjo una discreta inflexión en el número de intervenciones vaginales, a la vez que comenzó a incrementarse imparablemente la realización de intervenciones cesáreas. También se consolidó la atención activa al parto y empezaron a utilizarse reglamente las prostaglandinas.

A partir de ahí las tasas de morbilidad perinatal descendieron en la mayoría de los grandes hospitales por debajo del diez por mil cuando se evaluaba la mortalidad perinatal entre las 28 semanas de gestación y los siete primeros días de vida; así mismo las muertes maternas se hicieron más raras.

En los últimos diez años, contra lo que algunos puedan pensar, la Obstetricia no ha dejado de progresar, aunque este progreso atraiga menos que los de otras partes de la especialidad a las nuevas generaciones de especialistas. Quizás esta tendencia se inscriba dentro de la corriente mundial, producida posiblemente por el estrés de la Obstetricia junto con el aumento de las demandas judiciales cuando los resultados no son óptimos.

La anestesia epidural, la amniotomía y la pulsioximetría entre otras técnicas están implantándose en la actualidad aunque en proporciones diferentes; la primera, más antigua, ha cambiado el ambiente de los paritorios y es aceptada por todos, pacientes y obstetras; las otras dos técnicas precisan acreditarse todavía aún cuando los beneficios obvios de la amniotomía merecerían que se difundiese con más rapidez.

En el mundo occidental ha llegado el momento de reflexionar sobre el camino a seguir por la Obstetricia que continúa hallándose en una encrucijada determinada ahora por el descenso de las tasas de natalidad, las interrupciones de la gestación, las técnicas de reproducción asistida, la patología materna, las infecciones, la maternidad tardía, la cesárea y, también, el temor a los perjuicios de la maternidad. Muchos de estos heterogéneos

problemas no son privativos de las sociedades desarrolladas y su enjuiciamiento y manejo deben tener en cuenta todas las situaciones posibles y los condicionamientos sociales. Naturalmente que en este sentido se está trabajando por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO).

Los cambios referidos y la consideración de que el parto es una de las situaciones principales, sino la principal, de la Obstetricia y Ginecología que además puede condicionarse desde antes del embarazo incluso, junto a la carencia de algunas obras con enfoques centrados en él, nos han hecho plantearnos la conveniencia de retomar el mismo enfoque de hace unos años, aunque con la convicción de que el escenario ha experimentado cambios importantes, que merece la pena señalar a los nuevos especialistas sobre todo.

Hay, por ello, en esta obra aspectos obstétricos en los que no nos hemos detenido y otros que podrían parecer excesivamente tratados. Para establecer algún punto de diversidad en nuestro enfoque nos hemos permitido añadir a la experiencia del Hospital Universitario Virgen de las Nieves la de algunos de los obstetras más experimentados de nuestro país con lo que nuestro trabajo incrementa indudablemente su calidad.

Convencidos, además, de que nuestra actuación se inscribe dentro del terreno de la salud pública materno-infantil nos permitimos solicitar que la Escuela Andaluza de Salud Pública lo incluyera dentro de sus publicaciones.

Alfonso Herruzo Nalda
Alberto Puertas Prieto
Juan Mozas Moreno
Editores

CAPÍTULO 1

Evolución de la asistencia obstétrica en el último tercio del siglo XX

Alfonso J. Herruzo Nalda

La asistencia obstétrica en el último tercio del siglo XX

Cuando se compara la asistencia obstétrica actual con la existente hace 35 años, aparecen notables diferencias en técnicas y resultados. Los cambios sociales acontecidos en ese período, entre cuyos aspectos sanitarios más llamativos destaca el casi total abandono del parto domiciliario, motivado por la generalización de los beneficios de la Seguridad Social y la construcción de una red hospitalaria suficiente y moderna, han sido sin duda los condicionantes de la mejor atención obstétrica que se ha ido extendiendo paulatinamente, a la vez que España se reincorporaba al mundo desarrollado y la Obstetricia era permeada por el método científico.

Simultáneos a los cambios sociales fueron los avances en el campo de la fisiología relacionados con la gestación, de los que son claros ejemplos los trabajos de Álvarez y Caldeyro-Barcia (1) en Uruguay y de Dawes (2) en el Reino Unido, por citar solamente a autores que fueron seguidos ampliamente en nuestro país en los terrenos teórico y práctico. En la Obstetricia clínica también se aplicaron cambios fundamentales, entre los que se incluyen la adquisición de medios exploratorios y terapéuticos de alto rendimiento y, no menos importantes, los cambios conceptuales en la conducción del embarazo y el parto. Hasta entonces la conducta expectante era la predominante (3); a partir de ese momento la dirección del parto se haría activamente.

Para situar el punto de partida es útil decir que el principal desafío que la Obstetricia tenía planteado en los años cincuenta era la lucha contra la mortalidad materna (4). De cifras de mortalidad perinatal cercanas al 10 por ciento en los años sesenta en algunas áreas de España, se ha pasado a cifras prácticamente siempre inferiores al diez por mil en la actualidad para el conjunto del país, y notoriamente inferiores para muchos centros hospitalarios.

Es difícil señalar un hito de mayor significado que el de la síntesis de la Oxitocina por Du Vigneaud (5) en 1953. Este logro dio lugar a la rápida generalización de su empleo a partir de 1960 y a la eliminación de los antiguos preparados oxitócicos del arsenal obstétrico, en lo que jugaron un gran papel los trabajos de Theobald (6, 7). Parece que este hecho, tanto como la generalización previa de la antibioticoterapia, hubiesen sido las señales de salida que permitieran el desarrollo de la Obstetricia que, hasta bien entrada la segunda mitad del siglo XX, permanecía anclada en los terrenos del arte —que no habría de abandonar por completo— para insertarse a partir de entonces en los dominios científicos.

En todo el mundo los oxitócicos clásicos habían conseguido dominar la mayor parte de las atonías uterinas y con ello, muchas de las hemorragias posparto, pero, hasta aquellas

fechas, las distocias dinámicas ocupaban un campo de regulares dimensiones en la preocupación de los obstetras. A partir de entonces, vencidas casi por completo las infecciones, incluida la infección puerperal, puede considerarse que el médico pudo dedicarse a tareas menos dramáticas, pero que habrían de repercutir muy favorablemente sobre los parámetros más cualificados para valorar la asistencia obstétrica. El parto pasaba a ser una situación controlable hasta extremos no sospechados pocos años antes y grandes energías pudieron desviarse hacia el estudio de los problemas obstétricos, en concurso primero del diagnóstico y después del tratamiento.

Para precisar los cambios más importantes que han modificado la asistencia obstétrica mejorando sus resultados deberíamos referirnos a algunos aspectos concretos: la vigilancia del embarazo, las nuevas técnicas exploratorias que se han puesto a disposición del obstetra y la propia asistencia al parto.

La vigilancia del embarazo

La vigilancia del embarazo se ha implementado de manera significativa habiéndose normalizado y hecho más frecuente. A finales de los años setenta la cifra media de visitas que una mujer realizaba durante el embarazo oscilaba, en las pacientes de la Seguridad Social de Granada y sus alrededores, entre tres y cuatro, mientras que en la actualidad, aun cuando las autoridades sanitarias pretendan derivar el control del embarazo hacia la Medicina primaria, olvidando que el ginecólogo desempeña funciones de asistencia primaria para muchas mujeres, el número de visitas que hacen las gestantes durante su embarazo supera las siete de media, lo que hace que los embarazos sean mejor controlados y que desviaciones de la normalidad sean prontamente identificadas (cuadro 1).

Cuadro 1

Cambios en el control del embarazo y el embarazo de riesgo
Aspectos de interés especial

Incremento del número de visitas durante el embarazo
Establecimiento de protocolos asistenciales
Diagnóstico de patologías emergentes en el embarazo
Interrupción voluntaria del embarazo
Prematuridad y embarazo múltiple
Infecciones
Visita prenatal cercana al parto
Educación maternal

Está claro que en el aumento del número de visitas durante el embarazo intervienen principalmente la mayor educación y sensibilidad de la sociedad hacia el embarazo y sus cuidados, como lo prueba el que un número importante de pacientes, que no poseen entre sus recursos sanitarios el acceso a especialistas durante todo el embarazo, acudan *motu proprio* a servicios hospitalarios o consultas privadas y también el interés mostrado de los especialistas en Obstetricia por extender los beneficios de los cuidados sanitarios a toda la población. En este sentido fueron loables los intentos, muchas veces exitosos, de extender las técnicas educativas de educación maternal y psicoprofilaxis obstétrica que, aunque captan a las pacientes más sensibilizadas y deseosas de instruirse en los cuidados del embarazo y del parto, realizan, aparte de sus funciones propias, una labor de divulgación que suple deficiencias educativas. Estas técnicas, sin embargo, parecen sufrir ahora un momento de declive en la apreciación de algunos estamentos sanitarios, pues se cierran unidades de educación maternal o se las vacía de algunos de sus contenidos, derivándolas a la asistencia primaria donde, adecuadamente dotadas, también podrían realizar una labor interesante de captación para actividades preventivas, etc.

Durante las visitas del embarazo, aparte del establecimiento y control de las normas higiénicas y alimentarias y de las medidas propias de vigilancia, como la verificación del crecimiento fetal o el control de las constantes físicas y analíticas básicas de la embarazada, que son fundamentales, se han establecido algunas medidas exploratorias que permiten mejorar la asistencia y los resultados obstétricos.

Por otra parte, las exploraciones frecuentes durante el embarazo, la práctica de análisis sanguíneos o urinarios sencillos buscando detectar anomalías metabólicas (como la diabetes gestacional) o hemáticas, la investigación de infecciones por estreptococo del grupo B o la detección y tratamiento de bacteriurias asintomáticas, así como el estudio de la serología de enfermedades como rubéola, toxoplasmosis o hepatitis han contribuido a que las gestantes y sus fetos lleguen al final del embarazo y al parto en las mejores condiciones posibles. No debería olvidarse, tampoco, la importancia que las técnicas de la amniocentesis y la determinación de la bilirrubina amniótica han tenido en una patología no desaparecida por completo, la isoimmunización Rh.

El hecho de realizar una visita temprana, con la ayuda fundamental de la ecografía, va a permitir datar correctamente la gestación, lo que eliminará algunas dudas al final del embarazo. También el cribado temprano de malformaciones fetales mediante la determinación de marcadores bioquímicos, tales como α -fetoproteína, β -hCG o PAPP-A, junto con la medición del pliegue nuchal o la práctica de ecografías para el diagnóstico de malformaciones fetales han cambiado la asistencia a los primeros meses del embarazo, que antes solían pasar en blanco.

El descubrimiento precoz de alteraciones del metabolismo de los glúcidos, ya señalado, es otro aspecto al que se da gran importancia en la actualidad, lo que ha llevado a la genera-

lización de la prueba de O'Sullivan en el segundo trimestre, con beneficios notables en el control de la macrosomía fetal y, como consecuencia, de los traumatismos obstétricos.

La vigilancia del crecimiento fetal es el principal objetivo de las visitas del tercer trimestre, entre las que se incluyen las visitas previas al parto (la visita prenatal) en las que se verifica el perfil biofísico fetal o se llevan a cabo determinaciones serológicas para determinar las posibilidades de infección y prevención de la transmisión de hepatitis B, o de la colonización materna por estreptococo de grupo B. En este periodo se realizan también las visitas de preparación psicoprofiláctica al parto.

Por otra parte, es necesario señalar que el obstetra se enfrenta ahora a problemas obstétricos que, aun existiendo antes, son contemplados de manera distinta en la actualidad, superando el concepto de control del embarazo al ampliarlo al diagnóstico de patologías emergentes en el embarazo, de lo que serían buenos ejemplos los estados hipertensivos o la diabetes, sin olvidar, en definitiva, a otros prácticamente privativos de la Obstetricia como la isoimmunización Rh.

Las infecciones, entre las que merecen señalarse procesos tan distintos como las sepsis por estreptococos o el padecimiento y la transmisión vertical del sida, son también problemas nuevos a los que la Obstetricia de hoy debe enfrentarse. Un ejemplo de esta nueva manera de actuar es el establecimiento de protocolos de actuación para situaciones concretas, que prácticamente todos los centros hospitalarios poseen y que la propia Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia desarrolla.

La prematuridad y el embarazo múltiple son dos procesos que, de tener su principal momento de atención casi exclusivamente en el parto, han pasado a ser objetivo principal de los cuidados obstétricos prenatales por el aumento paulatino de su frecuencia debido, en el primero de los casos, a causas principalmente sociales en las que no podemos entrar ahora y a la mejora de los cuidados perinatales existentes y, en el segundo, al desarrollo de las técnicas de reproducción asistida.

No deberíamos menospreciar tampoco la importancia que puede tener en los mejores resultados obstétricos las posibilidades que la legalización, mejor o peor aceptada socialmente, de la interrupción voluntaria del embarazo ha procurado en caso de gestaciones con patologías asociadas.

En este apartado podríamos concluir, por tanto, que el control del embarazo normal y del embarazo de riesgo han visto modificar la actuación del obstetra, no sólo por la aparición y desarrollo de técnicas exploratorias o terapéuticas, a las que luego nos referiremos, sino sobre todo por el incremento del número de visitas gestacionales, el establecimiento de protocolos asistenciales, el diagnóstico de patologías emergentes en el embarazo, la mayor atención a procesos como la prematuridad y el embarazo múltiple, la permisión de la interrupción voluntaria del embarazo en algunos supuestos médicos y el establecimiento de la visita prenatal cercana al parto.

El desarrollo de la propedéutica en Obstetricia

La ultrasonografía o ecografía

Si se preguntase a los obstetras cuál ha sido el acontecimiento más importante y que mayor rentabilidad diagnóstica ha producido en el terreno de la Obstetricia, la mayoría, sino todos, señalarían seguramente la ecografía como el más significativo, con una amplia ventaja sobre otros extraordinariamente importantes, entre los que habría que mencionar la monitorización del parto, que ha permitido una vigilancia certera del estado del feto.

La ecografía llegó a España en los últimos años de la década de los 60. Sus primeros aparatos, que fueron presentados entre nosotros por Kratochwil (8) y Donald (9, 10), permitían un diagnóstico difícil en función de los llamados modos A y B, que posibilitaban diferenciar tejidos y establecer distancias en relación con sus distintas impedancias. Su desarrollo y la aparición de las técnicas que permitían visualizar imágenes merced a la escala de grises supusieron el primer escalón que dio paso a su entrada definitiva en el diagnóstico, primero en Obstetricia y después en Ginecología.

En la actualidad no se comprende una consulta en la que no se disponga de un ecógrafo para evaluar el estado fetal o para el diagnóstico de alteraciones pélvicas. La aplicación del efecto Doppler incrementó extraordinariamente las prestaciones de la técnica, convirtiéndola en una exploración dinámica al servicio del estudio y la comprensión de la fisiopatología de variados fenómenos en relación con la dinámica fetal o el flujo sanguíneo (fluxometría Doppler) de distintas áreas fetales o maternas como sujetos de interés fundamentales.

El diagnóstico del embarazo, que hasta los primeros años de este periodo estudiado era realizado por determinaciones más o menos sensibles de hormona coriónica, ha venido a complementarse y muchas veces a sustituirse por la realización de una exploración ecográfica temprana, que va a añadir una datación precisa a la gestación. Un poco más adelante, entre la 13ª y 15ª semana del embarazo, la medición del pliegue nucal, junto con la determinación de marcadores de anomalías fetales como α -fetoproteína, β -hCG o PAPP-A, entre otros, van a permitir determinar la probabilidad de algunas patologías que habrán de confirmarse con la práctica de amniocentesis o biopsia corial para estudios genéticos.

En relación con estas alteraciones, se ha establecido legalmente la interrupción voluntaria del embarazo. También la Unión Europea ha determinado que se realice un estudio ecográfico para detección de anomalías fetales morfológicas en la semana 20 de la gestación (cuadro 2).

Cuadro 2

Técnicas diagnósticas desarrolladas en el último tercio del siglo XX

Amnioscopia
Amniocentesis
Microanálisis fetales
Cardiotocografía
Ecografía
Perfil biofísico
Ecografía Doppler
Diagnóstico prenatal: biopsia corial
Pulsioximetría

A partir de esta edad, la ecografía va a permitir la vigilancia del crecimiento fetal y de los anejos fetales, realizándose con una periodicidad variable. En las últimas semanas del embarazo, la ecografía es suficiente por sí sola para el diagnóstico en muchas ocasiones, y permite además, integrada con otras medidas en el establecimiento del perfil biofísico, por ejemplo, un diagnóstico prenatal del estado de bienestar fetal con una alta seguridad pronóstica.

En el terreno terapéutico, la ecografía contribuye grandemente a la práctica de otras actividades diagnósticas, como la biopsia corial o la amniocentesis, o terapéuticas como las que precisan de funiculocentesis.

Estudios sobre el líquido amniótico

Amnioscopia

Que el líquido amniótico era un elemento a través de cuya observación podía inferirse el estado fetal era un hecho bien conocido, derivado de la constatación de que la presencia de meconio durante el parto era expresión en muchas ocasiones de agobio fetal. Saling (11, 12), principalmente, y otros desarrollaron la técnica que, mediante la introducción en el cérvix a través de la vagina de un tubo rígido semejante al anoscopio y con la ayuda de un foco de luz, permitía visualizar el líquido amniótico al final de embarazo o en los pró-dromos del parto. Diversos parámetros, como la cantidad de líquido existente, su color y la existencia de pigmentos, tales como el meconio, o de lanugo, son todavía utilizados en su valoración, y lo fueron más aún, sobre todo en casos de gestaciones prolongadas o simplemente para la verificación del bienestar fetal (13, 14). En la actualidad, sin embargo, esta práctica es menos frecuente.

Amniocentesis

La amniocentesis, cuyos periodos gestacionales de utilización son sobre todo el I y III trimestres, fue utilizada en los años sesenta y setenta del siglo XX para valoración del estado fetal previo al parto en situaciones en las que merecía la pena asegurarse de la madurez fetal. Las pruebas más usadas para ello son el Test de Clemens o, más objetivamente, las concentraciones de fosfolípidos indicadores de la madurez pulmonar (cociente lecitina/esfingomielina), de creatina en función de su correlación muscular, de otros elementos, como la bilirrubina, para el diagnóstico y la vigilancia de la afectación producida por la isoimmunización Rh (15, 16), o de α -fetoproteína para el diagnóstico de anomalías del tubo neural (17) entre otros procesos.

En función de sus resultados se determinaron tratamientos aceleradores de la madurez fetal con la administración de corticoides, la práctica de transfusiones intrauterinas o la interrupción de los embarazos.

Para eliminar los inconvenientes de esta técnica se desarrollaron otras que pretendían sus mismos beneficios con el estudio de las secreciones vaginales y, sobre todo, en caso de pérdidas vaginales de líquido amniótico. También se recurrió a la amniocentesis para obtener células fetales que permitieran identificar a posibles portadores de enfermedades de transmisión sexual, mediante la visualización de la cromatina de Barr.

En la actualidad la mayor parte de las amniocentesis que se realizan son tempranas (en las primeras semanas de la gestación o en los principios del segundo trimestre) y tienen que ver con el diagnóstico de patologías de origen genético. Todas ellas se practican ahora con la ayuda de la ecografía, que permite eludir la punción placentaria, salvo los casos en que se pretenda la biopsia corial.

Determinaciones hormonales

Durante algún tiempo se realizaron determinaciones hormonales, principalmente en la orina materna, con intenciones diagnósticas. Su finalidad era determinar el estado del feto valorando la función placentaria o el crecimiento fetal, usando por ejemplo las determinaciones de lactógeno placentario en sangre materna (18) o el estado del bienestar fetal al final del embarazo por las determinaciones de estrioluria seriadas (19). Todas estas determinaciones se unían a otras valoraciones para mejorar el valor diagnóstico. Su utilidad fue discutida siempre y existían fallos numerosos en las determinaciones de estriol, que radicaban en ocasiones en defectos de recogida de las muestras de 24 horas.

A partir de los años ochenta, las determinaciones hormonales para vigilar el embarazo dejaron de utilizarse en la práctica clínica casi completamente, suplantadas primero por los modernos medios diagnósticos, sobre todo la ecografía, y más tarde definitivamente por los estudios del perfil biofísico.

El perfil biofísico

El llamado perfil biofísico de Manning (20-23), realizado en las cercanías del parto, ha venido a sustituir o integrar exploraciones como la amnioscopia, que gozó de un gran predicamento en los años setenta y que todavía conserva indicaciones, la amniocentesis tardía (por contraposición a la que se realiza en el primer trimestre), las determinaciones hormonales de estriol o lactógeno placentario, o las pruebas cardiotocográficas aisladas, con o sin oxitocina, que permiten evaluar el grado de reserva fetal. Se pretende con su práctica conocer el estado fetal previo. La realización del perfil biofísico, que integra la verificación de los movimientos, el tono muscular y los movimientos respiratorios fetales, junto con la apreciación del volumen de líquido amniótico y la práctica de un test no estresante (sin contracciones uterinas), es ahora la exploración principal a realizar previamente al parto o en ocasiones de riesgo por la existencia de alguna patología. Cardiotocografía y ultrasonografía asociadas son, por tanto, la base de la actuación prenatal inmediata y las que determinan la conducta a seguir.

La monitorización del parto

De un tiempo en que se asistían los partos con la simple ayuda del estetoscopio se ha pasado a la monitorización del parto. Esta monitorización comenzó por la introducción en los paritorios de dos técnicas: la cardiotocografía y el estudio del equilibrio ácido-base fetal; posteriormente se han incorporado otras, tales como la pulsioximetría y la amnioinfusión. Algunas de estas técnicas, como la cardiotocografía y la amnioinfusión (como sucede en otro nivel con la ecografía), no son exclusivamente utilizadas en el parto, sino que tienen una amplia utilización prenatal.

Cardiotocografía

La cardiotocografía, que se desarrolló también en los años sesenta del siglo pasado, a expensas de los trabajos pioneros de Hon (24-26) en EEUU, Álvarez y Caldeyro Barcia (27-29) de la escuela uruguaya, y autores europeos como Hammacher (30, 31) y Kubli (32), permitió comprobar cuáles eran el estado y la reserva fetales en relación con el estrés que provoca la dinámica uterina, verificado mediante el registro de la actividad cardiaca fetal simultáneo al de la tocografía de la actividad uterina, y tuvo su principal empleo en la vigilancia del parto.

En la clínica obstétrica su uso mediante técnicas no invasivas se integró, simultáneamente, en los estudios prenatales. En España las escuelas de Madrid (Usandizaga) y de Barcelona (Conill) se agregaron de inmediato, brillantemente, a su práctica y perfeccionamiento. Esta exploración, posibilitada por el desarrollo de artilugios cibernéticos de preci-

sión exquisita, permitió implementar la primera prueba funcional clínica aplicada de realización sencilla.

La verificación de la repercusión que sobre el feto tienen las contracciones uterinas del trabajo de parto, observadas a través de las modificaciones de los latidos del corazón fetal, permitió advertir alteraciones gráficas (deceleraciones) o patrones de registro que ponían de manifiesto cuál era la homeostasis fetal y que incluso podían ser premonitorias de su muerte. Seguramente la aplicación clínica de la cardiotocografía y la ecografía marca el límite entre el antes y el después de la asistencia obstétrica moderna.

La determinación del equilibrio ácido-base fetal

De modo simultáneo a la evaluación de los registros cardiotocográficos, se desarrolló en la práctica, sobre todo por los estudios de Saling (12, 33) en Alemania, la técnica de evaluación del equilibrio acidobásico fetal (EABF), medido en sangre de la calota obtenida por micropunción mediante la técnica de la amnioscopia, también desarrollada por Saling, y determinado en los mismos paritorios. De esta forma pudo conocerse de forma objetiva el estado fetal y términos como hipoxia o acidosis fetales se hicieron habituales en los paritorios a partir de entonces.

Ello llevó también a intentos farmacológicos de reanimación fetal intraparto que son todavía periódicamente propugnados por algunos, y dentro de cuya corriente, aunque con un fundamento fisiopatológico distinto, ha comenzado también a usarse en los últimos años del siglo pasado la amnioinfusión. La importancia del microanálisis radica en que al ser el equilibrio ácido-base predictivo o exponente del sufrimiento fetal y de sus repercusiones intra y neonatales, con su medición puede indicarse la conveniencia de la interrupción del parto o su continuación, vigilada en este caso por determinaciones repetidas. Valores menores de 7,25 señalan el comienzo del deterioro fetal o preacidosis y valores menores de 7,20 son sinónimos de hipoxia o acidosis (34). Al principio hubo alguna controversia sobre cuál de estas dos exploraciones, la cardiotocografía y los microanálisis fetales, era de mayor utilidad en la conducción del parto. Pronto se llegó al acuerdo implícito de que las alteraciones cardiotocográficas eran indicativas de la necesidad de realización de microanálisis. Con el tiempo la técnica del microanálisis fetal ha perdido terreno, seguramente por su realización más dificultosa, por no prosperar las mediciones continuas de pH y quizás también por la mayor liberalidad en la indicación de la cesárea en casos en que se presupone un parto dificultoso.

También habrá de aceptarse que la experiencia obtenida con la cardiotocografía contrastada con la vigilancia del equilibrio ácido-base fetal ha permitido depurar las indicaciones obstétricas en función, ahora casi exclusivamente, de la monitorización cardiotocográfica. Son pocos los centros hospitalarios que realizan determinaciones del EABF con prodigali-

dad; sin embargo, son escasos, si los hay, los partos que no son monitorizados electrónicamente en nuestro país.

La combinación de la cardiotocografía con el estudio del equilibrio ácido-base, estableciendo patrones de normalidad y de riesgo, cambió la forma de actuar de los obstetras, que se hizo más activa, y produjo como consecuencia el aumento del número de intervenciones obstétricas, fundamentalmente de las cesáreas, indicadas por lo que comenzó a ser denominado sufrimiento fetal. Si el incremento de cesáreas se relacionaba directamente con el descenso de la morbilidad perinatal era un aspecto fundamental a discutir que no se ha resuelto del todo.

Pulsioximetría

Esta es una técnica de reciente utilización en Obstetricia, no asentada todavía, que pretende suprimir la necesidad de las determinaciones repetidas del pH fetal, seleccionándolas en función de sus resultados. Se estudia con ella la saturación de oxígeno de la hemoglobina fetal, determinada por medios ópticos (oximetría) merced a un amplio sensor que se coloca en contacto con la mejilla fetal. Los autores que la propugnan consideran que debe utilizarse en colaboración la cardiotocografía y las determinaciones microanalíticas fetales en los casos en que el control con cardiotocografía pueda no ser suficiente, siendo corroborada por los microanálisis fetales (35-37). A nuestro juicio la pulsioximetría deberá acreditarse en los próximos años.

Atención al parto

Ya se ha dicho que la conducta predominante entre los especialistas y sobre todo en los médicos generales (que atendían partos hasta bien entrados los años cincuenta y más) era expectante. A partir de la generalización del parto hospitalario y de las infusiones de oxitocina, el obstetra comienza a involucrarse activamente en el desarrollo del parto. Nace así lo que ha pasado a denominarse conducta activa en el parto.

Conducta activa en el parto

Intervenir activamente en el parto significa el rechazo de la actitud expectante frente a él en la que se asiste a su desarrollo sin intervenir prácticamente en su conducción; por el contrario, se intenta dirigir y modificar favorablemente su desarrollo para conseguir los mejores resultados posibles para la madre y el feto. Se desprende de la idea de considerar que algunos partos, dejados evolucionar espontáneamente, pueden ser distócicos y peligrosos.

Su concepto contempla la posibilidad de determinar su inicio y, sobre todo, su desarrollo. Sus aspectos fundamentales se localizan en tres momentos: la inducción del comienzo del

parto (aunque no siempre, puesto que el parto puede haberse iniciado espontáneamente), el desarrollo correcto del trabajo de parto y la facilitación o ayuda del periodo expulsivo y del alumbramiento.

Esta conducta activa se corresponde bien con lo que en los años sesenta se comenzó a denominar como parto dirigido, con la intención de hacerlo más corto y menos doloroso; dependiendo, evidentemente, del concepto que se tuviera de él (38).

Más tarde, en los años 80 los estamentos sanitarios de la Comunidad Europea, alarmados por la progresión de las tasas de cesáreas en Europa, determinaron patrocinar estudios colaborativos de los doce países que entonces la componían en los que, considerando que las bajas tasas de cesáreas existentes en Irlanda eran indicativas de diferencias en la conducción de los partos, se comparasen la conducta activa en el parto frente a otra menos intervencionista o activa, factor que podría explicar, según se consideraba, al menos parcialmente el aumento del número de cesáreas que se practicaban. La pretendida conducta activa de aquel estudio (39, 40) realizaba amniorrexis una vez iniciado el parto e infusión de oxitocina con la intención de inducir la dilatación cervical de un centímetro por hora, y sus resultados se comparaban con los de otro grupo de casos sometidos a una conducta en la que la amniorrexis se realizaba después de haberse alcanzado cinco centímetros de dilatación cervical y en la que la oxitocina se empleaba según necesidades. Aunque no se obtuvieron diferencias significativas, se alcanzó a comprender que precisamente una razón para que no se hallaran diferencias estribaba, fundamentalmente, en el hecho de que la conducta activa en el parto era ya la manera habitual de atenderlos en muchos hospitales europeos.

Merece la pena señalar brevemente algunos aspectos de la conducta activa en el parto o, mejor, de lo que es la práctica de atención habitual al parto normal (cuadro 3).

Cuadro 3

El control del parto

Parto dirigido

Conducta activa en el parto

Inducción del parto

Monitorización materno-fetal

Amnioinfusión

Cambios en la tocurgia

Imparable ascenso de la cesárea

Anestesia peridural

Tocolisis

Inducción del parto

La conducta activa en el parto puede iniciarse ya por su inducción, aunque en sentido estricto este hecho no es necesario.

La inducción del parto es un procedimiento primordial en la actividad obstétrica. Su frecuencia ha ido aumentando paulatinamente a partir del momento en que las infusiones de oxitocina pudieron hacerse con seguridad, al sistematizarse primero sus dosis y después su modo de administración mediante bombas de infusión y su control. De apenas un cinco por ciento de inducciones en los años setenta, se ha pasado a cifras que en muchos hospitales rondan o superan incluso el 20 por ciento de sus partos. Sus indicaciones, que deben sopesarse cuidadosamente pues una vez comenzada no hay retorno, se han ido ampliando paulatinamente también y, además de las médicas o fetales, se han incrementado las que pueden considerarse de conveniencia.

Puede decirse que este procedimiento, de importancia capital, se ha banalizado peligrosamente en algunas ocasiones. Sin embargo su práctica requiere una evaluación correcta de todas las circunstancias que concurren en el embarazo, con especial consideración, claro está, de las maternas o fetales pero sin olvidar las procedimentales y las de su vigilancia o monitorización, así como las de sus resultados; por esto se han establecido índices de evaluación que permiten pronosticar su resultado. La inducción del parto, por sus potenciales peligros, exige una vigilancia continua protocolizada, en un medio apropiado y por personal experto.

Un hecho de gran importancia es que, desde hace algunos años, la síntesis de prostaglandinas y su posterior comercialización han venido a facilitar el comienzo del parto, en casos de cuellos uterinos desfavorables para la inducción con oxitocina, facilitando la maduración cervical y haciéndolos sensibles a esta hormona. Es lo que en algunos centros hospitalarios ha pasado a denominarse preinducción del parto.

Infusión de oxitocina

El goteo de oxitócicos y la amniorrexia artificial temprana son las dos medidas fundamentales que caracterizan la conducta activa en el parto. Algunos autores añaden a estas medidas la beneficiosa presencia constante de personal sanitario, especialmente matronas, durante todo el trabajo de parto.

La estimulación del parto mediante goteo de oxitócicos a dosis de 3 a 10 mU/min (también a veces a dosis superiores) es una práctica casi habitual en un gran número de partos en los que se utiliza por hábito hospitalario o como tratamiento de distocias dinámicas leves o moderadas, con la intención de conseguir la cifra apropiada de unidades Montevideo que permitan la progresión adecuada del parto. Su administración debería realizarse siempre con bomba de infusión.

Rotura de las membranas amnióticas (amniorrexis)

Junto a la inducción y, en la práctica, como una medida más de ella o del procedimiento de atención al parto, la amniorrexis artificial o rotura de las membranas amnióticas es una medida contemplada favorablemente en muchas ocasiones para facilitar la finalización del parto, inducido o natural. Aun cuando sigue habiendo quienes consideran que la rotura de las membranas es un acontecimiento no deseado en la fisiología normal del parto, su realización es habitual dentro de la conducta activa en el mismo. Con esta intención se ha recurrido a ella desde los tiempos más antiguos. Su práctica también se ha incrementado notablemente en el periodo de tiempo contemplado, aunque sigan existiendo obstetras que, con buen criterio, pretendan conservarlas intactas hasta el final del parto cuando éste progrese adecuadamente.

Psicoprofilaxis obstétrica

La eliminación del dolor en el parto, que era una ambición general de los obstetras, había sido preconizada por Read (41) en Inglaterra desde 1933, con el llamado parto natural o parto sin miedo y por Velovski y colaboradores (42), que describieron en 1949 el método psicoprofiláctico ruso. Ambos pretendían la analgesia no medicamentosa del parto. Lamaze y Vellay (43) fueron en los años 50 los difusores de estos métodos, en la práctica muy semejantes, que desde Francia pasaron a España, donde tuvieron una acogida desigual.

Estos métodos eran continuadores de la siempre pretendida analgesia obstétrica, distinta de la sugestión hipnótica, pero basados parcialmente en ella. Se basan, según Chertok (44), en elementos didácticos, fisioterápicos y psicoterápicos. Muchos autores consideran que la educación para la maternidad prima sobre los otros elementos, mientras que para otros es la psicoterapia la que predomina en la consecución de la analgesia por estas técnicas.

En la práctica, en España las pacientes acuden a los centros de educación maternal, a los que, como ya hemos dicho, se presta poca consideración por las agencias sanitarias, donde reciben información sobre el embarazo y el parto que debe disminuir su ansiedad y realizan algunos ejercicios fisioterápicos preparatorios del parto.

Estas técnicas tuvieron cierta difusión en las clínicas de la Seguridad Social a partir de los años sesenta y gozaron de su mayor difusión en los ochenta, llegando a atender al treinta por ciento de las parturientas, incluso más en algunos hospitales. En la actualidad está devaluándose, lamentablemente, esta actividad que representa un apoyo importante para el parto de muchas mujeres.

Desarrollo de la analgesia y la anestesia obstétricas

La anestesia local para la realización de episiotomías, junto con la anestesia de nervios pudendos o el bloqueo paracervical (prácticas que tuvieron un desarrollo importante en

los años setenta y ochenta) han sido sustituidas, como también el llamado parto sin dolor (facilitado por el pentotal y la oxitocina), por la implementación casi general de las técnicas de anestesia peridural.

Estas técnicas han dado lugar a un cambio absoluto respecto de la situación anterior, llevando a la disminución de la ansiedad y el temor, el aumento del confort y la colaboración de las parturientas. El ambiente de las salas de trabajo de parto y los paritorios ha cambiado extraordinariamente al haberse erradicado el dolor otrora consustancial al parto. En algunas ocasiones, todavía, la única técnica de anestesia empleada en el parto será la perineal para la realización de la episiotomía.

Tocurgia

Las grandes diferencias que se observan en la práctica de la Obstetricia actual se reflejan también en el incremento del número de cesáreas que se realizan. El aumento de las indicaciones se ha realizado prácticamente en todas las áreas de la Obstetricia, siendo más llamativo en los casos de presentaciones podálicas y en los de prematuridad o diagnóstico de incomodidad o sufrimiento fetales, lo que se conoce también como pérdida del bienestar fetal. Este hecho, en el que también influyen factores tales como el deseo de las pacientes de no tener un parto vaginal potencialmente lesivo y el temor de los obstetras a las demandas judiciales en casos de pretendida mala práctica, es un sujeto de preocupación para las autoridades sanitarias de prácticamente todos los países europeos, con la posible excepción de la República Checa, Eslovaquia e Irlanda, en los que las tasas de cesárea permanecen establemente bajas. En España las tasas de cesárea se hallan prácticamente siempre por encima del 15 por ciento del total de partos y cifras del 20 por ciento son ya habituales en muchos hospitales.

Paralelamente al aumento de las técnicas de anestesia peridural se ha producido un aumento de las tasas de intervención vaginal para la extracción fetal para disminuir los riesgos y la duración del periodo expulsivo.

La tocurgia instrumental vaginal

La extracción vaginal del feto, que constituía lo fundamental de la tocurgia clásica, ha quedado reducida en la práctica instrumental a la aplicación del fórceps, la ventosa o las espátulas de Thierry. Antes del gran desarrollo de la práctica de la cesárea, la extracción instrumental del feto tenía un fuerte papel resolutivo de problemas obstétricos, fundamentalmente pero no sólo mecánicos, siendo la expresión de un tiempo en el que era la única posibilidad quirúrgica. En la actualidad, la extracción vaginal del feto mantiene parte de su operatividad en algunos casos de distocia (46), pero ha sido sobrepasada por la cesárea en los casos más dificultosos, quizás en parte por la falta de destreza obstétrica (47). Sin

embargo, la pérdida de algunas indicaciones está siendo compensada desde hace mucho tiempo, pero sobre todo desde la generalización de las técnicas anestésicas peridurales, por el aumento de casos en que se produce algún ralentización o estancamiento del periodo expulsivo (48, 49) y también por la intención profiláctica de evitar las lesiones vaginales y también del perineo que el descenso prolongado por el canal del parto pudieran producir.

En este devenir histórico, centrado exclusivamente en nuestro medio y país, en el que la aplicación de los instrumentos ha ido desplazándose desde sus indicaciones primeras hasta encontrar las actuales, ha sido seguramente el fórceps el que más terreno ha cedido y la ventosa y los espátulas los que han ganado más. Esto vendría determinado por la mayor dificultad que se ha encontrado en la aplicación del fórceps por parte de los obstetras, al precisar de un aprendizaje y destreza o arte más fáciles de alcanzar con la ventosa y quizás con las espátulas. Pero el fórceps no ha sido sustituido por los otros instrumentos en muchos hospitales que han permanecido fieles a su aplicación e incluso no han incluido la ventosa y las espátulas en su *armamentarium* obstétrico. El desplazamiento del fórceps ha venido determinado por la restricción de sus indicaciones y la proscripción de sus aplicaciones altas (50), en la actualidad todas aquellas que suponen una presentación fetal por encima del III plano de Hodge, sin hablar de aplicaciones superiores como las que empleaban la maniobra de Kjelland, verdaderamente históricas ya. No obstante, se han diseñado modelos de menor tamaño que los clásicos para extracciones bajas, como son el de Wrigley (51) y el modelo pequeño del de Simpson.

La ventosa obstétrica, llamada también vacuoextractor, supuso para muchos obstetras la posibilidad de finalizar algunos partos instrumentalmente, sin el riesgo que un diagnóstico incierto o una presentación relativamente alta presentaban. Más tarde se depuraron algunas indicaciones y se seleccionó su aplicación a los casos en que no existiera sufrimiento fetal ni riesgo de lesiones que la inmadurez fetal, por ejemplo, pudiera favorecer.

Las espátulas de Thierry (52), comenzadas a usar a partir de los años 60 del siglo pasado, han supuesto también un intento de evitar las secuelas del fórceps, eliminando la articulación y la fenestración de las cucharas de éste. Su uso no ha alcanzado una gran difusión, salvo en Francia y los países de su influencia. En España existen hospitales en que se emplean frecuentemente y otros en los que no se utilizan. Su empleo, que es más cómodo para algunos que el del fórceps, contribuye también a la disminución de las aplicaciones de éste y de la ventosa y ven incrementada su aplicación en los partos anestésicos (53).

Otras intervenciones

En este periodo de tiempo es preciso señalar que dejaron de practicarse la versión y gran extracción, desde luego en feto único, y la aplicación del fórceps en segundo plano, así como otras intervenciones obstétricas ya prácticamente desaparecidas.

La episiotomía ha sido una intervención que se ha impuesto, a veces innecesariamente, en la atención al proceso expulsivo. Esto ha llevado a la disminución de los desgarros perineales y

quizás contribuya también a la protección parcial del suelo de la pelvis, pero también se le atribuyen responsabilidades en las alteraciones del suelo pélvico. En la actualidad todos los partos de primípara se atienden con esta técnica.

Alumbramiento dirigido

Esta técnica medicamentosa, de general aplicación hoy día, consiste en la inyección de un bolo de oxitocina o de metilergometrina (Methergin[®]) en el momento de salida de los hombros fetales para favorecer el desprendimiento placentario y la contracción uterina, disminuyendo el sangrado en el tercer periodo del parto.

Tocolisis

En los años sesenta eran raros los recién nacidos de menos de 1.000 g o menos de 28 semanas de gestación que sobrevivían y menos del 50 por ciento de los que pesaban entre 1.000 y 1.500 g lo hacían. Las causas más frecuentes de mortalidad eran, para Hendricks (54), las respiratorias, la sepsis, las dificultades para la alimentación y el estrés por el frío. Numerosos estudios tuvieron como objeto principal las causas del parto prematuro, la tocolisis y los cuidados perinatales. Diversas sustancias, tales como beta-adrenérgicos, salbutamol, indometacina o etanol, comenzaron a ser empleadas en esos años para frenar el parto, con resultados que no siempre se consideraron eficaces pero que combinados con la administración de corticosteroides para la maduración pulmonar fetal y de tratamientos antibióticos y surfactantes al recién nacido, y asociados a las mejoras en la alimentación parenteral y enteral han variado grandemente los resultados perinatales.

Ahora la supervivencia de los recién nacidos de menos de 1000 g puede superar el 50 por ciento. Esto, naturalmente, ha traído consigo algunos problemas de importancia en la evolución de estos niños y un elevado coste social y para la dotación de unidades de atención a prematuros, cuya incidencia es cada vez mayor.

Finalmente, querríamos señalar algunos hechos que condicionan la asistencia obstétrica, como el descenso de la natalidad, que implica que cada gestación tiene un valor especial pues muchas familias no tendrán más de uno o dos hijos. Las tasas de natalidad no llegan en algunas provincias a alcanzar los niveles de sustitución poblacionales. Este hecho, junto con la apreciación por parte de la sociedad de que la salud es un derecho inalienable, aumentan las demandas judiciales por mala práctica en Obstetricia.

Para mejorar la calidad de la asistencia y enfrentarse a las demandas de la sociedad fueron fundamentales los comités de análisis de morbimortalidad perinatal que comenzaron actuar a finales de los años sesenta. Su actuación es crítica para analizar la epidemiología de la morbimortalidad perinatal, investigar los casos de cuidados subóptimos y establecer la base de la atención obstétrica y perinatal y sus dotaciones material y personal.

Bibliografía

1. Figueroa-Longo JG, Poseiro JJ, Álvarez LO, Caldeyro-Barcia R. Fetal electrocardiogram at term labor obtained with subcutaneous fetal electrodes. *Am J Obstet Gynecol* 1966 Oct 15;96(4):556-64.
2. Dawes GS. *Foetal and neonatal physiology*. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc., 1973.
3. Riera L. Valor de la dirección médica del parto en la profilaxis del sufrimiento fetal. En: Esteban J, Gamissans-Olivé O, Sánchez T, Gómez S et al. *Sufrimiento fetal en el parto*. Barcelona: Editorial Jims, 1967.
4. Salvatierra V. La Obstetricia en 1990. En: Herruzo A, Miranda JA, editores. *Dirección Médica del Parto*. Granada: Proyecto Sur de Ediciones, 1991.
5. Du Vigneaud V. The synthesis of an octapeptide amide with hormonal activity of oxytocin. *Am J Chem Soc*, 1953;75:4879.
6. Caldeyro Barcia R, Theobald GW. Sensitivity of the pregnant human myometrium to oxytocin. *Am J Obstet Gynecol*. 1968;102:1181.
7. Theobald GW. Oxytocin reassessed. *Obstet Gynecol Surv*. 1968 Feb;23(2):109-31.
8. Kratochwil A. The diagnostic use of ultrasonics in obstetrics and gynecology. *Zentralbl Gynakol*. 1966;88:1032-42.
9. Donald I. Ultrasonic echo sounding in obstetrical and gynecological diagnosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1965;93:935-41.
10. Donald I. Sonar as a method of studying prenatal development. *J Pediatr*. 1969;75:326-33.
11. Saling E. Amnioscopy. *Clin Obstet Gynecol* 1966;9:472-90.
12. Saling E. Amnioscopy and foetal blood sampling: observations on foetal acidosis. *Arch Dis Child*. 1966;41:472-6.
13. De la Fuente P, Hernández JM, Ruiz JA. Contrôle du foetus au cours du dépassement de terme. En: M. Tournaire, editor. Kontron International Medical Division. *Symposium sur la surveillance Fœtale*. Seon: Seetal Papier AG, 1976.
14. Botin R, Díaz Castellanos R, Rodríguez F, Escalante JM. El método de Saling. *Acta Obstet Ginecol Hisp Lusit*, 1969;Suppl:91-4.
15. Liley AW. Liquor amnii analysis in the management of pregnancy complicated by Rhesus sensitisation. *Am J Obstet Gynecol*, 1961;82:1359.
16. Freda VJ. The Rhesus problem of Obstetrics. *Am J Obstet Gynecol*, 1965;92:341-47.

17. Stewart CR, Ward AM, Lorber J. Amniotic fluid α -fetoprotein in the diagnosis of neural tube malformations. *B J Obstet Gynaecol*, 1975;82:257-61.
18. Hull MGR, Chard T. Hormonal aspects of feto-placental function. En: Beard RW, Nathanielsz PW, editores. *Fetal Physiology and Medicine*. Londres: Saunders, 1976.
19. Scommegna A. Clinical uses of estriol assays. En: Wynn RM, editor. *Obstetrics and Gynecology Annual*, vol 2. Nueva York: Appleton Century Crofts, 1973.
20. Manning FA, Platt LL, Sijos L. Antepartum fetal evaluation: Development of a fetal biophysical profile score. *Am J Obstet Gynecol*, 1980;136:787.
21. Manning FA, Morrison I, Lange IR, Harman CR, Chamberlain PF. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: experience in 12,620 referred high-risk pregnancies. I. Perinatal mortality by frequency and etiology. *Am J Obstet Gynecol* 1985 Feb 1;151(3):343-50.
22. Manning FA. Fetal biophysical profile scoring. En: Appelton, Lange. *Fetal Medicine*. Londres: Norwalk, 1995.
23. Manning FA. Fetal biophysical profile. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26:557-77.
24. Hon EH. The electronic evaluation of the fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol*, 1958;75:1215-21.
25. Hon EH, Hess OW. The clinical value of fetal electrocardiography. *Am J Obstet Gynecol*, 1960;79:1012-8.
26. Hon EH. *An introduction to fetal heart rate monitoring*. 2ª edición. Nueva York: Harty Press. 1975.
27. Caldeyro Barcia R, Poseiro JJ, Negreiros de Paiva C, Gómez Rogers A, Faundes Latham MA, Zambrana G *et al*. Effects of abnormal uterine contractions on a human fetus. *Mod Probl Pediat*, 1963;8:267-72.
28. Caldeyro Barcia R, Méndez Bauer C, Poseiro JJ *et al*. Control of human fetal heart rate during labor. En: Cassells D, editor. *The heart and circulation in the newborn infant*. Nueva York: Grune & Stratton, Inc., 1966.
29. Effer SB, Bertola RP, Vrettos A, Caldeyro Barcia R. Quantitative study of the regularity of uterine contractile rhythm in labor. *Am J Obstet Gynecol*. 1969;105:909-15.
30. Hammacher K. Neue Methode zur selektiven Registrierung der fetalen Hertzschlagfrequenz. *Geburts Frauenheil*, 1962;22:1552-7.
31. Hammacher K. Vigilancia electrónica continua de la función cardíaca fetal, antes y durante el parto. En: Kaser O, Friedberg V, Ober KG *et al.*, editores. *Ginecología y Obstetricia*. Barcelona: Salvat, 1970.

32. Kubli F, Berg D, Kohnlein G, Huter J, Bretz D. Microanalysis of foetal blood. A critical study of the method. *Ger Med Mon* 1967;12:315-27.
33. Saling E. Recommendations for a combined supervision of the fetus during labor by cardiotocography, fetal blood analysis and pulse oximetry. A.W. Liley Prize lecture at the International Congress 'The Fetus as a Patient', junio 1997, Basel. *Fetal Diagn Ther*;13:4-7.
34. Pearson JF. Fetal blood sampling and gas exchange. *J Clin Pathol Suppl* (R Coll Pathol). 1976:31-4.
35. Johnson N, Johnson VA, Bannister J, Lilford RJ. Measurement of fetal peripheral perfusion with a pulse oximeter. *Lancet*, 1989;1:898.
36. Saling E. Fetal pulse oximetry during labor: issues and recommendations for clinical use. *J Perinat Med*, 1996; 24:467-78.
37. Mínguez J, Sánchez R, Perales A, Monleón J, Domínguez R, Monleón J. Hasta qué punto es válido el estudio con pulsioximetría. *Prog Obstet Ginecol* 1999;42:32-43.
38. Botella J. Asistencia al parto normal (2). Parto dirigido. En: *Tratado de Ginecología*. Tomo I Barcelona: Editorial Científico Médica, 1963.
39. Breart G, Mlika-Cabanne N, Kaminski M, Alexander S, Herruzo-Nalda A, Mandruzzato P et al.- Evaluation of different policies of management of labour. *Early human development* 1992;29:309-12.
40. Herruzo A, Castaño JL, El Berdei AL, Mallol C, Usandizaga M, González A et al. La dirección del parto de las primíparas. Resultados del estudio español de un proyecto COMACS de la Comunidad Europea. *Clin Invest Ginecol Obstet*, 1993;20:406-11.
41. Read DG. *Natural childbirth*. Londres: Wm. Heinemann Ltd., 1933.
42. Velvovski IZ. Psychoprofilaxie des douleurs de l'accouchement: système complexe. *Pédiatr. Akouch y Guin*, 1951;3:18-21.
43. Lamaze F, Vellay P. L'accouchement sans douleur par la méthode psychophysique: Premiers resultats portant sur 500 cas. *Gazette Médicale de France*, 1952;23:1445-60.
44. Chertok L. *Los métodos psicósomáticos del parto sin dolor*. Madrid: Cultura Clásica y Moderna, 1958.
46. Bofill JA. Operative obstetrics: a lost art? *Obstet Gynecol Surv*, 2000; 55:405-6.
47. Vacca A. Current obstetric training programs are unlikely to provide registrars with sufficient skill in the safe use of Kielland forceps. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2000;40:226-7.
48. Echt M, Begneaud W, Montgomery D. Effect of epidural analgesia on the primary cesarean section and forceps delivery rates. *J Reprod Med* 2000;45:557-61.

49. Impey L, MacQuillan K, Robson M. Epidural analgesia need not increase operative delivery rates. *Am J Obstet Gynecol* 2000 Feb;182(2):358-63.
50. Ramin SM, Little BB, Gilstrap LC. 3rd Survey of forceps delivery in North America in 1990. *Obstet Gynecol* 1993;81:307-11.
51. Chamberlain G, Steer P. ABC of labour care. Operative delivery. *BMJ* 1999; 318: 1260-64.
52. Thierry E. Nouvel instrument destiné a remplacer le forceps. *Presse Med*, 1950;81: 1423-4.
53. Puertas A, Carrillo MP, Barranco M, Cardona M, Mozas J, Miranda JA. Estudio comparativo de fórceps y espátulas: Condiciones de aplicación y resultados materno fetales. *Acta Ginecol* 1997;54:143-8.
54. Hendricks CH. Extent and significance of the problem. En: Elder MG, Hendricks CH, editores. *Preterm labor*. Londres: Butterworthss, 1981.

Capítulo 2

Asistencia al parto en la patología materna grave

Vicenç Cararach Ramoneda
Sergio Martínez Román

Consideraciones generales

En las situaciones de patología materna grave la asistencia al parto constituye una situación de especial complejidad que exige del obstetra una visión global de la situación clínica de la paciente, lo que implica amplios conocimientos de patología general y a menudo requiere la participación de diferentes especialistas. La coexistencia de dos pacientes, madre y feto, en una situación de especial vulnerabilidad debido a los importantes cambios fisiológicos que la gestación avanzada y el propio curso del parto imprimen en la homeostasis materna, junto con la complejidad de manejo de la patología de base, pueden configurar un cuadro de difícil manejo clínico.

En este capítulo se discutirán en primer lugar unas consideraciones generales sobre las implicaciones del parto en la fisiología materna, normal y patológica, para posteriormente incidir en los aspectos más prácticos de la asistencia en los principales síndromes de cada uno de los sistemas. La diabetes y la hipertensión arterial serán tratados aparte.

Una de las más importantes limitaciones que vamos a encontrarnos en el abordaje de muchos de los problemas va a ser la falta de evidencia científica que refrende las recomendaciones en uso. Ello es debido a las serias limitaciones de la investigación clínica en situaciones de muy escasa prevalencia, como van a ser muchas de las que tratamos. La literatura médica corresponde en su mayoría a casos clínicos o a series retrospectivas con escasa casuística. Debemos considerar la existencia de posibles sesgos de publicación, por la inevitable tendencia a comunicar sólo los buenos resultados de una determinada patología o intervención médica. Todo ello debe conducirnos a una actitud prudente a la hora de extraer conclusiones y llevarlas a la práctica clínica, considerando las recomendaciones que se formulan como normas generales que pueden y deben modificarse en función de la individualidad de cada caso.

El parto en la mujer enferma

Existen cuatro principios generales respecto a la conducta médica durante el embarazo y el parto que debemos tener siempre presentes, sea cual sea la patología con la que nos enfrentemos.

- El curso de la enfermedad puede ser modificado por el embarazo. En mayor o menor grado, van a existir cambios en la fisiopatología capaces de dar lugar a modificaciones en la expresividad clínica, la incidencia de complicaciones o la progresión de la enfermedad. En la mayoría de los casos, la eficacia de los mecanismos compensatorios maternos va a superar la situación, sin apreciarse agravamientos de la historia natural. En otros, sin embargo, pueden darse complicaciones agudas

o bien consecuencias a medio o largo plazo. Con menor frecuencia, el embarazo ocasiona la mejoría o incluso la remisión clínica de determinadas enfermedades. Más frecuentemente, sin embargo, vamos a tener que valorar el beneficio que podemos obtener finalizando la gestación en alguno de sus momentos, para así paliar el sobreesfuerzo del órgano enfermo. En esta última circunstancia nos encontraremos a menudo en el serio dilema que implica valorar los riesgos y beneficios, para madre y feto, de una finalización prematura de la gestación, así como –dependiendo del momento en que se plantee– las consideraciones éticas, legales, morales o religiosas de todos los afectados, incluido el equipo médico.

- El curso del parto puede ser modificado por la enfermedad. Dependiendo del sistema enfermo y del grado de compromiso del mismo, podemos asistir a unas repercusiones en la tolerancia materna y/o fetal al trabajo de parto, con la potencial presentación de complicaciones en su curso.
- El diagnóstico de las enfermedades, de las complicaciones y/o agravamientos de las mismas, así como de los posibles efectos secundarios de la terapéutica, resulta más dificultoso en el curso del embarazo y especialmente durante el parto. Ello es debido a todo el cortejo sintomático propio del embarazo avanzado, de los pródromos y de la fase activa del parto, que pueden conducirnos a la confusión, tanto en un sentido positivo como negativo, respecto a la sintomatología propia de la condición patológica de base. Tal circunstancia conduce con excesiva frecuencia a diagnósticos tardíos en fases avanzadas del proceso. Por otra parte, se va a plantear el diagnóstico diferencial con entidades puramente obstétricas, con un manejo totalmente diferente. Sirva como ejemplo la eventualidad que plantea una insuficiencia respiratoria aguda en el curso de un parto, cuyo difícil diagnóstico diferencial deberá considerar desde un tromboembolismo pulmonar o una insuficiencia cardíaca izquierda (ya sea por cardiopatía de base, por yatrogenia o por isquemia coronaria), hasta una embolia de líquido amniótico.
- El tratamiento de las enfermedades puede tener que ser modificado por la situación de embarazo y parto. Por un lado, la existencia del feto condiciona los beneficios maternos de una terapia determinada, que pueden acompañarse de efectos nocivos para el mismo. En cada caso deberá ponderarse cuidadosamente el balance de riesgos y beneficios, optando por los tratamientos más seguros e inocuos para ambos pacientes, si es que estos existen. Por otra parte, deben tenerse en cuenta las modificaciones en la farmacocinética durante la gestación avanzada: la expansión del volumen de agua extracelular materno da lugar a un aumento del volumen de distribución de muchos fármacos, lo que obliga a modificar la posología. La terapéutica quirúrgica, cuando ésta se considere, quedará condicionada en cuanto a indicación, vía de abordaje y técnica por el estado grávido.

Entorno de la asistencia y preparación del parto de alto riesgo por patología materna

El número de partos que pueden considerarse de alto riesgo debido a enfermedad materna se ha incrementado considerablemente durante los últimos años. Son dos los factores que motivan tal incremento: el primero es el aumento de la media de edad de la concepción, lo que conduce a una población de gestantes añosas y más susceptibles, por tanto, de presentar patología. En segundo lugar, los adelantos de la Medicina han permitido no sólo preservar la supervivencia sino también la fertilidad en mujeres afectadas por una variedad de procesos médicos. La mejoría de los cuidados maternos, fetales y perinatales ha permitido que en la actualidad algunas patologías maternas crónicas como la diabetes, el trasplante renal o determinadas cardiopatías presenten resultados que pueden prácticamente superponerse a los de la población general.

La contraindicación de un embarazo o la indicación de aborto terapéutico por patología materna grave se van reduciendo en la actualidad, a medida que se gana experiencia en el manejo de tales gestaciones. Pero no debe olvidarse que tales resultados dependen del correcto seguimiento de programas bien coordinados de alto riesgo obstétrico, que empezando por una adecuada consulta preconcepcional y un control estrecho de la gestación culminen con la asistencia al parto en el contexto de un centro terciario preparado para hacer frente a las eventuales complicaciones, tanto maternas como neonatales.

Ello requiere del concurso de una serie de recursos humanos y técnicos que difícilmente puede darse fuera de un hospital general. Según la patología, se requerirá contar con unidades de cuidados intensivos, así como con el soporte de unidades de diagnóstico, laboratorio, banco de sangre, etc. En la mayoría de los casos resultará imprescindible la participación de los diferentes especialistas implicados.

En general, puede afirmarse que los resultados de la gestación serán tanto mejores como más precoz y estricto haya sido el control de la patología de base. Debe recomendarse siempre la consulta preconcepcional, pero es especialmente importante si hay alguna patología previa severa. En ella se decidirá si la gestación es aconsejable o no dentro de los márgenes de riesgo que acepten la paciente y el equipo que la va a controlar, y se elegirá el momento idóneo para gestar en función de la evolución de la enfermedad, de sus fases de actividad o remisión, y de los tratamientos a efectuar. Llegado el momento del parto será de gran utilidad disponer de información pormenorizada del curso de la gestación.

Con frecuencia, en los casos graves se plantea terminar de forma electiva el embarazo, debiéndose decidir el momento óptimo según el estado materno y la madurez y estado fetal. En otros casos, se esperará al inicio espontáneo del parto. En cualquier caso, la complejidad del problema hace necesaria la participación de diferentes especialistas, por lo que recomendamos la realización periódica de sesiones clínicas prospectivas para la discusión de tales casos, lo que permitirá una toma de decisiones consensuada por los diferen-

tes facultativos que reduzca al mínimo el margen de error. La paciente debe haber contado con una información completa y actualizada de su estado, del plan terapéutico y de las posibles alternativas. El consentimiento informado y firmado de las diferentes intervenciones, ya sean diagnósticas o terapéuticas, será preceptivo en tales casos.

Programación del momento y vía del parto

En caso de que la finalización del embarazo no sea urgente y/o no exista una indicación obstétrica coincidente de cesárea, se va a plantear la alternativa de la vía del parto. En el caso de patología materna severa, puede caerse con facilidad en la propensión a indicar la cesárea como vía del parto más segura para el feto y para la madre. En algunas ocasiones tal afirmación será innegable, como en aquellos casos en que exista intolerancia del feto (hipoxia) o de la madre (inestabilidad hemodinámica materna, insuficiencia respiratoria) al trabajo de parto, situación de deterioro del sensorio (coma), contraindicación absoluta para las maniobras de Valsalva (hipertensión intracraneana, aneurismas cerebrales) y para los cambios bruscos de la presión intraabdominal (hipertensión portal con varices esofágicas), para la abducción de las piernas (traumatismo), etc.

Cuando deba programarse la extracción fetal y las condiciones cervicales y/o la premura del caso desaconsejen la inducción del parto, la cesárea electiva será la solución. Sin embargo, de ningún modo debe aceptarse como regla general que la cesárea sea la vía de elección en los casos de patología materna, puesto que la intervención puede, en sí misma, verse agravada por las complicaciones propias de la laparotomía.

En muchas ocasiones el parto vaginal, con la adecuada monitorización fetal y materna (en función de las necesidades: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, diuresis, hemograma, glucemia, ionograma, coagulación, presión venosa central, gasometría arterial, etc.), con y los tratamientos, ya sea analgesia, fluidoterapia, insulino-terapia, profilaxis antiinfecciosa, antitrombótica, etc. que sean necesarios, va a ser la mejor alternativa.

Cambios fisiológicos en el curso del parto

A los cambios fisiológicos propios de la gestación avanzada van a unirse una serie de bruscas modificaciones de la homeostasis materna coincidiendo con la fase activa del parto, el expulsivo y el alumbramiento. Resulta imprescindible el conocimiento pormenorizado de tales cambios para afrontar el parto en situaciones comprometidas de patología (1-4).

Cambios cardiovasculares y hemodinámicos

Durante el embarazo se produce un aumento del volumen sanguíneo materno que oscila entre un 25 y un 50%, alcanzando su máximo entre las 32 y 34 semanas, lo que viene a corresponder a aproximadamente 1,5 litros de sangre en las gestaciones únicas, y puede llegar al 70% en las gemelares. En el momento del parto existirá una reducción de la volemia que será muy variable en función del volumen de la hemorragia. En general será menor tras el parto vaginal, oscilando entre 300 y 700 ml, y algo superior, entre 500 y 1000 ml, tras la cesárea (5). Puesto que el aumento del volumen plasmático supera al del volumen globular, existirá indefectiblemente un cierto grado de hemodilución, con reducción de la concentración de hemoglobina y del valor hematocrito (pseudo-anemia gestacional), a la que con cierta frecuencia se asocia una verdadera ferropenia.

Existe una reducción de la presión arterial tanto sistólica (10-15 mm Hg) como diastólica (20-25 mm Hg), siendo esta última más acusada, por lo que la tensión diferencial se amplía (5). En posición supina pueden apreciarse importantes descensos tensionales como resultado de la presión ejercida por el útero sobre los grandes vasos, la reducción del retorno venoso y del volumen minuto cardíaco. Este síndrome de hipotensión supina puede ser un factor agravante de una situación de hipotensión de otro origen, con serias repercusiones sobre la presión de perfusión del espacio intervelloso y la posibilidad de compromiso fetal. Por otra parte, la presión medida en la arteria braquial puede no reflejar la presión arterial uterina en decúbito supino, ya que la compresión aórtica puede mantener una presión arterial en el hemicuerpo superior existiendo una severa caída de la presión de perfusión uterina.

El aumento del volumen intravascular conduce a una elevación del volumen minuto cardíaco. Ello se produce por un incremento del volumen sistólico y un ligero aumento de la frecuencia cardíaca materna durante el segundo trimestre. En la época cercana al parto, el volumen sistólico declina hasta alcanzar el rango anterior al embarazo, mientras que la frecuencia cardíaca aumenta, siendo el factor que mantiene el incremento del gasto cardíaco. Las resistencias periféricas disminuyen por efecto de la vasodilatación durante el curso del embarazo, pero retornan a su normalidad cerca del fin de la gestación. La presión venosa se mantiene constante por debajo de los 10 cm de H₂O en las extremidades superiores y en el hemicuerpo superior, elevándose sin embargo en extremidades inferiores y en la pelvis por efecto compresivo del útero y por efecto del flujo retrógrado desde las venas uterinas (5).

La distribución del volumen minuto cardíaco presenta importantes modificaciones durante la gestación. El flujo sanguíneo renal aumenta un 30%, así como también se aprecia un aumento del flujo esplácnico, cutáneo y torácico. Sin embargo, los cambios más drásticos se dan en el útero, que pasa de recibir un flujo de 50 ml/min hasta 500-750 ml/min al término, lo que representa pasar de un 2 a un 20% del gasto cardíaco (5, 6). La invasión

endovascular del trofoblasto que elimina la capa muscular de las arterias espirales da lugar a una vasodilatación máxima de la circulación uteroplacentaria, constituyéndose un gran sistema vascular de baja resistencia que se comporta a efectos hemodinámicos como una fístula arterio-venosa.

El sistema cardiovascular de la gestación se caracteriza, por tanto, por un estado circulatorio hiperkinético con aumento del gasto cardíaco y vasodilatación generalizada. Estos cambios, que son máximos a finales del segundo trimestre, tienden a acercarse a la normalidad pregestacional hacia el término de la gestación. Durante el trabajo de parto se produce un aumento del volumen minuto con cada contracción uterina y un incremento acumulativo a medida que el trabajo de parto progresa. Ello es debido a que durante las contracciones la sangre es expulsada del útero, aumentando el retorno venoso, el volumen minuto y la presión sanguínea. Otros factores intraparto que afectan al sistema cardiovascular son el dolor, la ansiedad y el tipo de anestesia.

Inmediatamente después del alumbramiento se va a dar un aumento adicional del volumen minuto debido, en parte, al posible alivio de la compresión de la cava y especialmente a la reincorporación al sistema intravascular del acúmulo venoso de sangre uterina. Este es un momento especialmente delicado y peligroso en los casos de insuficiencia cardíaca no bien compensada. A partir de este momento, el volumen sanguíneo disminuye aproximadamente en un 10% diario en los primeros días posparto, al cesar por un lado el importante consumo de sangre por la placenta, que como ya hemos dicho se comporta como una fístula arteriovenosa, y por otro el efecto vascular y de retención hídrica de las elevadas cantidades de hormonas placentarias. Ello obliga a la salida de líquido del torrente circulatorio que se produce en dos direcciones: hacia el tracto urinario con la poliuria típica de los primeros días del posparto, y hacia el espacio tisular produciendo los típicos edemas del posparto.

Desde el punto de vista clínico, existen diferentes modificaciones durante la gestación avanzada que llevan a confusión a la hora de explorar el sistema cardiovascular. El embarazo normal suele acompañarse por síntomas de fatiga, menor tolerancia al ejercicio y ocasionalmente disnea con cierta ortopnea. Puede ocurrir un síncope en caso de síndrome de hipotensión supina. Puede darse cierto grado de ingurgitación yugular que, junto con los edemas, lleven a sobrevalorar una insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo, deben considerarse signos de cardiopatía la franca ortopnea que progresa en aumento, la disnea paroxística, el dolor precordial y la cianosis.

A la auscultación puede apreciarse un falso 4º ruido por el amplio desdoblamiento del 1º y asimismo puede auscultarse un 3º, que fuera de la gestación únicamente está presente en caso de disfunción ventricular (5). Es frecuente la auscultación de soplos, que en la mayoría de los casos, son sistólicos de carácter funcional debidos al estado hiperkinético del embarazo. Suelen ser audibles a nivel del borde esternal inferior izquierdo. Asimismo son

también detectables con frecuencia soplos continuos por el murmullo venoso cervical y por los vasos mamarios. Rara vez durante un embarazo normal puede auscultarse un soplo diastólico en el área pulmonar, por lo que en general los soplos diastólicos sí que suelen manifestar una cardiopatía orgánica de base, y su detección obliga a un examen ecocardiográfico detenido.

También debe considerarse signo de patología la auscultación de crepitantes pulmonares basales. El ECG muestra cambios normales en las embarazadas: pueden existir alteraciones mínimas y difusas de la repolarización, con depresiones transitorias del segmento ST, pequeñas ondas Q posicionales en DIII e inversiones de las ondas T. Es habitual la desviación del eje eléctrico a la izquierda por la horizontalización del eje cardíaco (7). Pueden detectarse con frecuencia extrasístoles supraventriculares, de la unión o ventriculares.

La ecografía transtorácica y transesofágica con la utilización del Doppler son métodos de gran utilidad para una mejor valoración y diagnóstico adecuado. Pueden apreciarse algunos cambios propios de la gestación sin existir cardiopatía, como son un aumento de los diámetros ventriculares diastólicos por sobrecarga de volumen con función contráctil ventricular normal, ligero aumento del diámetro de las aurículas, muy discreto derrame pericárdico y regurgitación mínima tricuspídea y/o pulmonar.

La radiología torácica, con la adecuada protección abdominal, puede ser necesaria en la valoración periparto de la gestante cardiópata. Debe recordarse, no obstante, que puede existir una falsa cardiomegalia por horizontalización cardíaca al elevarse el diafragma, una protrusión del arco pulmonar e imágenes de aumento de vascularización de los campos pulmonares superiores que simulan la redistribución de flujo propia de la insuficiencia cardíaca. En el curso del posparto inmediato se aprecian con cierta frecuencia pequeños derrames pleurales en gestantes sanas, que corresponden a los edemas transitorios descritos antes, y que se resuelven espontáneamente en pocos días. Los otros cambios observables en la semiología cardiovascular involucionan hasta la normalidad en plazos variables, pero raramente superiores a las 1-2 semanas (5, 6).

Cambios respiratorios

Las alteraciones mecánicas y hormonales producidas en el embarazo causan muy diferentes cambios en el sistema respiratorio. El aumento de la presión intraabdominal ocasiona cambios morfológicos en la cavidad torácica, aumentando considerablemente el diámetro transversal. El movimiento diafragmático aumenta y la respiración es más diafragmática que costal. La capacidad pulmonar total no varía pero existe un reajuste de los volúmenes pulmonares, que se modifican en la segunda mitad del embarazo, con una reducción gradual del volumen residual, por elevación del diafragma, y del volumen de reserva funcional. La capacidad vital muestra un ligero aumento y el volumen corriente aumenta de 500 a 700 ml.

La frecuencia respiratoria no se modifica, pero la ventilación alveolar [(volumen corriente-espacio muerto) x frecuencia respiratoria] se ve netamente incrementada a expensas del aumento del volumen corriente. Ello conduce a una tendencia a la hipocapnia, lo que condiciona la existencia constante de una alcalosis respiratoria compensada metabólicamente. Esta situación parece debida a un efecto directo de la progesterona sobre el centro respiratorio, que aumenta su sensibilidad al CO_2 . El valor medio de PaCO_2 es de 30 mm Hg, comparado con los 35-40 mm Hg en estado no grávido (8). La hipocapnia fisiológica facilitará la transferencia de CO_2 de la circulación fetal a la materna, lo cual resulta esencial durante el parto, habida cuenta de la sensibilidad del feto a la hipercapnia.

La PaO_2 tiende a aumentar durante el embarazo, lo que se explica por el aumento de la ventilación alveolar. En condiciones de normalidad, este efecto tiene poca repercusión en el contenido total de O_2 arterial dado que modifica muy poco la saturación de la hemoglobina. En condiciones de hipoxia ambiental (altura sobre el nivel del mar) podría constituir un mecanismo de compensación, pero no así cuando el condicionante de hipoxemia es una patología respiratoria (9).

Al final de la gestación y en el curso del parto existe en general una tendencia a la broncodilatación por efecto de un aumento de los niveles circulantes de prostaglandina E_2 , lo que representaría teóricamente un cierto efecto protector frente a las agudizaciones del asma. Sin embargo, el comportamiento de la enfermedad broncoespástica es poco predecible, puesto que va a depender de muchos otros factores.

El embarazo y el parto imponen, por tanto, un menor esfuerzo sobre el sistema respiratorio que sobre el cardiovascular. Por otra parte, la capacidad de reserva del primero es mucho mayor. Estos dos factores conducen a que el riesgo de descompensación de una patología respiratoria sea de menor frecuencia e importancia que la descompensación de una cardiopatía. No obstante, existen circunstancias agudas que pueden ser precipitadas por el curso del parto y/o por los procedimientos anestésicos que pueden agudizar una patología preexistente (neumotórax, broncoespasmo, atelectasia, infección) o representar un proceso grave en sí mismo (brocoaspiración, agotamiento respiratorio del adulto).

Equilibrio ácido-base

Debido a la tendencia descrita a la hipocapnia, para evitar la alcalosis respiratoria y mantener el pH sanguíneo existe una tendencia a aumentar las pérdidas renales de bicarbonato. Aun así, existirá la tendencia a un pH ligeramente alcalino (7,45-47), con un déficit de bases aumentado (-3, -4 mEq /l) (10).

La implicación práctica de este hecho es que la embarazada va a presentar una capacidad tampón del suero inferior a la de la no embarazada, mostrando una mayor labilidad frente al desarrollo de situaciones de acidosis metabólica (cetoacidosis, acidosis láctica, etc.). Ello tiene repercusiones en el equilibrio ácido-base tanto materno como fetal, existiendo

en estas circunstancias el riesgo de acidosis transfusional fetal, que puede llegar a comprometer seriamente al producto.

Equilibrio hidroelectrolítico

El cambio más notable durante el embarazo es una marcada tendencia a la retención renal de sodio que condiciona el ya descrito aumento de volumen intra y extravascular. Existe asimismo una reducción de la osmolaridad plasmática de alrededor de 10 mosm/kg respecto a la pregestacional, sin que ello se acompañe de la reducción esperada de los niveles de hormona antidiurética. El sistema osmoreceptor queda calibrado para niveles más bajos de osmolaridad, manteniéndose así la comentada expansión de volumen (10). Puede afirmarse por lo tanto, que el embarazo predispone a una tendencia al ahorro de agua y sodio, con un aumento del agua extracelular total.

Las pérdidas renales de potasio se ven incrementadas debido al efecto de la producción de orina alcalina por el aumento de excreción de bicarbonato, junto al aumento en los niveles de mineralocorticoides. No existen, no obstante, modificaciones de la concentración plasmática de potasio, salvo en circunstancias que favorezcan su paso al medio intracelular, como la hiperglucemia, el tratamiento con betamiméticos (11), etc.

Función renal

Durante la primera mitad del embarazo va a aumentar el flujo plasmático renal y la filtración glomerular, alcanzando valores máximos en el segundo trimestre y superando en un 30-50% los pregestacionales. El aumento preferencial del flujo sanguíneo hacia los riñones es debido a la producción local de agentes vasodilatadores, fundamentalmente de prostaglandinas. La fracción de filtración, previamente reducida por vasodilatación, de la arteriola eferente glomerular va a aumentar un 20% durante las últimas semanas. El aclaramiento de creatinina aumenta (160-170 ml/min), con tendencia a cifras de creatinina plasmática más bajas (10, 12). La principal implicación práctica es que delante de valores límites de creatinina (1,3-1,5) durante el embarazo debemos sospechar la existencia de un compromiso incipiente de la función renal (10), ya sea orgánico o funcional.

La hemodinámica renal en el embarazo avanzado es muy sensible a los cambios de posición, de modo que en supino o sentado se reduce el flujo plasmático renal, el filtrado glomerular, la excreción de sodio y la diuresis. Estos parámetros se incrementan considerablemente en posición de decúbito lateral, lo que tiene implicaciones clínicas en los casos de patología.

Deben recordarse las modificaciones fisiológicas en cuanto a la capacidad de reabsorción máxima de glucosa, que es menos efectiva en la gestación, ocasionando glucosuria sin existir hiperglucemia hasta en el 50% de las gestantes a término. También, durante el embarazo, debe modificarse el límite para considerar patológica la pérdida urinaria de

proteínas, aumentando de 150 mg/24h a 300 mg/24h. Las nefropatías de base que cursan con proteinuria pueden ver muy incrementadas las pérdidas renales de proteínas a medida que avanza la gestación, llegando a veces a desarrollar un rango nefrótico (>3500 mg/24h) (10).

Plaquetas y sistema de la coagulación

Existe una tendencia a la reducción en el número de plaquetas circulantes durante el último trimestre, no siendo raros recuentos entre 100.000 y 150.000 /mm³, con un recuperación a valores normales a los pocos días del parto (13). El descenso no resulta explicable meramente por el efecto de la hemodilución, sino que parece intervenir un incremento en la destrucción periférica. En cualquier caso, no va a condicionar diátesis hemorrágica. La concentración de diferentes factores de la coagulación también se ve modificada con incrementos del fibrinógeno, factor VIII, IX y XII. Existe un estado de hipercoagulabilidad con reducción de factores anticoagulantes (proteína C, antitrombina III) y simultánea inhibición de la fibrinólisis (aumento de PAI-1).

Todos estos cambios procoagulantes tienen el propósito de prevenir la excesiva hemorragia del alumbramiento. Sin embargo, van a constituir un arma de doble filo en los casos de patología con riesgo trombótico. La insuficiencia venosa, la inmovilización prolongada, la trombofilia de origen genético (déficit de ATIII, déficit de proteína C, déficit de proteína S, resistencia a la proteína C activada por mutación Leyden del factor V, mutación G20210A del gen de la protrombina, hiperhomocistinemia por mutación de la hidroximetiltetrahidrofolato reductasa) o adquirido (síndrome antifosfolípido primario o secundario, síndrome nefrótico) son circunstancias que pueden dar lugar a serios accidentes trombóticos en la época periparto (13).

Principales enfermedades que pueden dar complicaciones en el parto

Enfermedades cardíacas

A la hora de evaluar el riesgo y el adecuado manejo de la paciente con cardiopatía debemos considerar varios aspectos fundamentales de la enfermedad de base. En primer lugar, debemos considerar las peculiaridades de la cardiopatía en sí. Debería disponerse de una valoración cardiológica del problema lo más temprana y lo más ajustada posible. El estudio debería ser siempre preconcepcional, puesto que determinadas enfermedades cardiovasculares encierran tal riesgo de mortalidad materna que la gestación debería ser formalmente contraindicada desde el punto de vista médico, aunque la valoración y la asunción del riesgo por parte de cada persona son muy variables y deberían hacerse siem-

pre (cuadro 4). Forma parte, por tanto, de la propia responsabilidad del médico implicado la recomendación y planificación de los adecuados métodos contraceptivos, en lugar de tener que plantear la indicación de interrupción del embarazo, que además de los problemas personales, éticos, morales y/o religiosos que plantea, supone mayor peligro que la contracepción adecuada.

Cuadro 4

Riesgo de muerte asociada al embarazo en pacientes cardíopatas

Grupo I. Mortalidad <1%

Defecto del septo atrial no complicado
 Defecto del septo ventricular no complicado
 Persistencia del conducto arterial sin otras complicaciones
 Lesiones de las válvulas pulmonar o tricúspide
 Tetralogía de Fallot corregida
 Bioprótesis valvular
 Estenosis mitral con afectación funcional baja o moderada

Grupo II. Mortalidad entre el 5 y el 15%

Prótesis artificial
 Estenosis mitral con afectación funcional notable o grave
 Estenosis mitral con fibrilación auricular
 Estenosis aórtica
 Coartación de la aorta no complicada
 Tetralogía de Fallot no corregida
 Antecedentes de infarto de miocardio
 Síndrome de Marfan sin afectación de la aorta

Grupo III. Mortalidad entre el 25 y el 50%

Hipertensión pulmonar
 Coartación de la aorta complicada
 Síndrome de Marfan con afectación de la aorta

Fuente: De Clark, 1987.

En segundo lugar, es esencial la evaluación del grado de repercusión funcional de la enfermedad a la hora de planear la asistencia al parto de la mujer cardíopata. Para ello se utiliza la clasificación de la *New York Heart Association*, que cuenta con la práctica aceptación general (cuadro 5). Por último, consideraremos aspectos relacionados con el tratamiento que está recibiendo la paciente (antiarrítmicos, cardiotónicos, diuréticos,

anticoagulantes) y sus repercusiones durante el trabajo de parto sobre la madre y el feto, así como la necesidad de profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana.

Cuadro 5

Clasificación funcional de las cardiopatías en el embarazo (*New York Heart Association*)

Grado I

Cardiopatías que no producen insuficiencia cardíaca (sin disnea ni cianosis). Permiten una actividad normal durante todo el embarazo

Grado II

Cardiopatías asintomáticas en reposo. El esfuerzo o el trabajo moderado producen manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca leve (en general disnea de esfuerzo). Permiten la actividad durante la gestación con ciertas limitaciones

Grado III

Aparición de signos de insuficiencia cardíaca ante pequeños esfuerzos. Obliga a disminuir considerablemente la actividad física

Grado IV

El embarazo provoca descompensación cardíaca, que puede conducir al edema agudo de pulmón. Precisa reposo absoluto

Recomendaciones generales respecto a la asistencia al parto en la cardiópata

Debe considerarse siempre un parto de elevado riesgo, tributario de atención en un centro terciario, con soporte de una unidad de cuidados intensivos y la presencia de un equipo de Cardiología. En algunas patologías resulta recomendable disponer de posibilidad de cirugía cardíaca y de hemodinámica cardíaca urgente. Es necesario el control estricto de la tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria. En general, se preferirá el parto vaginal reservando la realización de cesárea para las indicaciones obstétricas. Se administrará oxígeno terapia en función de las necesidades, que se determinarán por control de gasometría arterial si se sospecha hipoxemia materna.

La analgesia será de preferencia epidural, que permite una estabilidad hemodinámica más controlable que la intradural, aunque la administración de líquidos intravenosos deberá ser muy cuidadosa. Preferentemente se administrará con bomba de infusión, sin superar volúmenes de 100 ml/h si no se dispone de monitorización hemodinámica. Ésta puede ser

necesaria en algunos casos graves, insertando un catéter de Swan-Ganz que permite determinar la presión de las cavidades derechas, de la arteria pulmonar y la capilar pulmonar enclavada, que resulta reflejo de la presión venosa pulmonar y por tanto, de la presión de llenado de la aurícula izquierda. El control del bienestar fetal debe ser lógicamente estrecho, con monitorización cardiotocográfica continua, pulsioximetría y si fuera necesario, controles de equilibrio ácido-base por microtoma de calota.

La infusión controlada de oxitocina no está contraindicada, pero sí lo está la administración de ergóticos posparto, tanto por su efecto de vasoconstricción general como por la violenta contracción uterina que provocan, con rápido vaciado de la sangre del útero al torrente circulatorio. No existe pleno acuerdo en cuanto al beneficio de abreviar el expulsivo mediante la aplicación de fórceps o ventosa obstétrica; sin embargo, esta alternativa es recomendable, respetando las condiciones de aplicación, en aquellos casos en que es necesario evitar los pujos, ya sea por debilidad o fatiga materna, por contraindicación para las maniobras de Valsalva o por compromiso fetal (14, 15).

Valvulopatía mitral

La estenosis mitral de origen reumático es la valvulopatía más frecuente durante el embarazo (90%) (14). A menudo se asocia a ciertos grados de insuficiencia valvular. La taquicardia y el aumento del gasto cardiaco propios del embarazo aumentan sensiblemente el gradiente transvalvular mitral, con lo que empeora la sintomatología de congestión pulmonar. El desencadenamiento de una fibrilación auricular o bien una sobrecarga de líquidos pueden ser factores precipitantes de un edema agudo de pulmón. Tal circunstancia resulta especialmente peligrosa al final de la gestación, durante el parto y en los primeros días del puerperio.

En caso de estenosis mitral severa no tratada (área inferior a 1 cm²), con historial de edema agudo de pulmón, con hipertensión pulmonar o en fibrilación auricular, será necesaria la inserción de un catéter en la arteria pulmonar (Swan-Ganz) durante el parto, que permita determinar la presión capilar pulmonar. Cuando ésta supera los 16 mm Hg puede ocurrir edema agudo de pulmón (15). La taquicardia puede llevar al fallo cardiaco, puesto que reduce el tiempo de llenado del ventrículo. Por ello, será importante evitar la taquicardia asociada al dolor y a la ansiedad. La anestesia peridural resultará beneficiosa por su efecto de vasodilatación, reduciendo la precarga y la sobrecarga de volumen (14). Deberá procurarse, no obstante, que el bloqueo simpático sea lento y progresivo para que no se den efectos incontrolados del mismo, con hipotensión y bajo gasto cardiaco. En el periodo expulsivo debe evitarse el pujo aplicando un fórceps bajo o una ventosa obstétrica, si fuese preciso.

Tras el alumbramiento, la movilización de sangre ocasionada por la contracción uterina, la reducción de la compresión de la vena cava y más tarde la movilización del líquido extra-

vascular siguen suponiendo un importante riesgo de edema agudo de pulmón. En este momento resulta de gran utilidad instaurar un tratamiento diurético depletivo energético (6, 14).

La insuficiencia mitral representa la segunda valvulopatía en frecuencia (6-7%) (5) y suele permanecer compensada durante la gestación, puesto que se acomoda a la sobrecarga hemodinámica de la gestación gracias a la vasodilatación periférica que el embarazo está propiciando (14).

Valvulopatía aórtica

La estenosis aórtica, más frecuentemente de origen congénito, es poco frecuente, pero las cifras clásicas evidencian un riesgo importante para la madre cuando es de grado severo. A veces no se diagnostica hasta el embarazo y puede manifestarse de forma precoz por síncope o angina. La mortalidad materna ascendía a un 17% y la mortalidad fetal a un 23% en los años 70, recomendándose incluso la comisurotomía durante el embarazo en los casos severos (6). El riesgo más alto para estas pacientes se encuentra en el momento del parto. La hipovolemia o cualquier situación que dificulte el retorno venoso al corazón reducirán seriamente el gasto cardíaco. Estas pacientes deben ser mantenidas en un estado relativamente hipervolémico, con presiones venosas centrales más bien elevadas. Los vasodilatadores y los β -bloqueantes estarán contraindicados (14).

La insuficiencia aórtica es algo más frecuente y al igual que la insuficiencia mitral suele estar compensada durante el embarazo por la reducción de las resistencias periféricas.

Este efecto resulta, por contra, nocivo en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. En este caso, la vasodilatación periférica y la reducción del retorno venoso por compresión de los vasos abdominales dan lugar a un aumento del gradiente obstructivo con la aparición de disnea progresiva, insuficiencia cardíaca, angor y síncope. En la asistencia al parto deberá evitarse las situaciones de hipovolemia, las drogas simpaticomiméticas, los vasodilatadores y la anestesia peridural, puesto que todas ellas dan lugar a un empeoramiento de la obstrucción subvalvular (16).

Cardiopatía isquémica

La enfermedad coronaria arteriosclerótica es rara en la mujer en edad fértil. La incidencia de episodios coronarios en la época periparto se estima en menos de 1/10.000 (17). Sin embargo, en circunstancias como la diabetes de larga evolución, la hipercolesterolemia familiar homocigota o determinadas colagenosis, puede llegar a darse compromiso coronario. Se han publicado casos de infarto de miocardio con coronarias angiográficamente normales, que se han atribuido a vasoespasmo o a trombosis repermeabilizada. El infarto de miocardio comporta una elevada mortalidad en el tercer trimestre y el parto (30-35%) (17). La paciente debe ser ingresada en una unidad coronaria con monitorización estricta.

El tratamiento trombolítico se halla contraindicado. Se recomienda esperar al inicio espontáneo del parto, utilizar analgesia peridural e intentar el parto vaginal con acortamiento del periodo expulsivo (18).

La angina de pecho debe ser tratada igual que fuera del embarazo. Si adquiere carácter refractario al tratamiento médico, la gravedad del proceso justificará recurrir a intervenciones agresivas como la coronariografía, la angioplastia o la cirugía de revascularización. Para efectuar estas intervenciones resultará preferible la finalización electiva de la gestación si existe viabilidad extrauterina clara, especialmente en los casos en que se precise circulación extracorpórea, ya que durante la misma puede quedar comprometida la circulación placentaria.

El diagnóstico del accidente coronario puede verse dificultado por el bajo índice de sospecha del proceso y porque la clínica puede ser atípica, sobre todo en la mujer diabética. Ante un dolor precordial en una embarazada debemos plantearnos si éste tiene un origen cardíaco o no. En el primer caso, puede tratarse de un dolor isquémico, pero también con otros orígenes (pericarditis, tromboembolismo pulmonar, disección aórtica, hipertensión arterial pulmonar). Más frecuente resultará el dolor precordial no cardiovascular, motivado por problemas condro-costales, mamarios, trastornos de la motilidad esofágica (achalasia, espasmo), hernia de hiato o reflujo gastro-esofágico con esofagitis.

Aneurisma disecante de aorta

La disección aórtica aguda es una grave complicación que predomina en el varón, pero la mitad de los casos que se dan en mujeres ocurren durante el embarazo, principalmente en el último trimestre y periparto. Los factores predisponentes son la hipertensión arterial, la multiparidad, la coartación de aorta, la válvula aórtica bicúspide y el síndrome de Marfan (19). La gestación puede ser un factor desencadenante por el aumento del diámetro aórtico y por los cambios histológicos en el tejido conectivo de los vasos por efecto hormonal. El diagnóstico se realiza mediante ecografía transesofágica, TAC y/o RMN. El tratamiento de entrada es médico, controlando la hipertensión, el dolor y extremando la vigilancia de las principales complicaciones (insuficiencia aórtica aguda, hemopericardio y oclusión de los troncos aórticos) de enorme gravedad, que implican la necesidad de cirugía urgente. En este caso, si el feto es viable debe realizarse previamente una cesárea con anestesia epidural, seguida de la intervención reparadora del aneurisma. En caso de no viabilidad fetal se debe intentar la intervención quirúrgica de la disección (19), procurando mantener la perfusión uterina a niveles lo más cerca posible de la normalidad todo el tiempo.

Cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas son proporcionalmente más frecuentes hoy en día por la disminución de las valvulopatías reumáticas, y deben ser valoradas antes de la gestación (consulta preconcepcional) por si deben ser sometidas a cirugía antes de la misma. Las que

implican un *shunt* de izquierda a derecha (no cianosantes) son en general bien toleradas durante la gestación tanto por la madre como por el feto. Se incluyen aquí los defectos del septo interauricular, del interventricular y el *ductus* arterioso persistente.

Sin embargo, en los casos de *shunt* derecha-izquierda (cianosantes) la mortalidad fetal aumenta proporcionalmente al grado de hipoxemia por la mezcla de sangre con baja saturación de la hemoglobina (20). La frecuencia de aborto, Retraso del crecimiento intrauterino (RCI) y prematuridad se incrementa. Existirá poliglobulia compensadora con hiperviscosidad y riesgo trombótico, por lo que se recomienda su profilaxis. En la coartación de aorta no corregida existe un alto riesgo de disección y rotura aórtica pudiendo asociarse a la existencia de aneurismas intracraneales (21).

Hipertensión pulmonar

Puede ser primaria, secundaria a embolias pulmonares múltiples, a valvulopatía reumática evolucionada o asociada a Síndrome de Eisenmenger (22) (inversión del *shunt* de izquierda-derecha a derecha-izquierda debida a hipertensión pulmonar por vasoconstricción del árbol vascular pulmonar por hiperaflujo crónico). En cualquier caso, la hipertensión pulmonar implica un riesgo muy importante en la gestante estimándose una mortalidad materna de hasta el 50% (23, 24) por lo que es un claro ejemplo de contraindicación del embarazo, aunque hay que valorar cada caso y es preciso discutirlo en la consulta o valoración preconcepcional, que en estos casos debe considerarse imperiosa para adoptar, en caso necesario, una contracepción eficaz. Las fluctuaciones en la resistencia vascular sistémica, el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo, susceptibles de cambios bruscos en el parto, son mal tolerados en estos casos dado que la resistencia vascular pulmonar fija y aumentada permite poca o ninguna reserva circulatoria.

El corazón derecho requiere una precarga adecuada para perfundir el circuito pulmonar y evitar la hipoxemia. Sin embargo, esto puede conducir a una sobrecarga auricular izquierda si el ventrículo izquierdo es incapaz de evacuar el sobreaporte de sangre (por ejemplo, en caso de estenosis mitral o de insuficiencia ventricular izquierda). En tal caso la situación es crítica, puesto que se desarrolla edema pulmonar que no puede ser tratado con depleción de volumen ya que ello conduce a reducir la precarga ventricular derecha, lo que resulta en bajo gasto y en hipoxemia (23). En estas circunstancias la gravedad es extrema.

Los esfuerzos del pujo, al elevar la resistencia vascular sistémica, pueden deprimir bruscamente el gasto cardíaco y provocar un síncope grave (25). Por otra parte, las trombosis diseminadas en arteriolas pulmonares ya comprometidas pueden dar lugar a un rápido aumento de la obstrucción vascular pulmonar con bajo gasto e insuficiencia circulatoria anterógrada fetal. Durante el parto estas pacientes requieren monitorización hemodinámica invasiva, con presión venosa central, catéter de presión arterial y monitor de saturación de oxígeno transcutáneo. La peridural, con bloqueo simpático lento y progresivo, resulta de utilidad (25).

Miocardopatía periparto

Se trata de una miocardopatía de tipo dilatado, con signos de disfunción ventricular sistólica, cardiomegalia, ritmo de galope, soplos de regurgitación mitral y tricuspídea y precoces manifestaciones de insuficiencia cardiaca grave, que puede aparecer desde los últimos meses del embarazo hasta los 6 meses posparto. Puede complicarse con embolias sistémicas procedentes de trombos murales. Su incidencia es rara en Europa pero frecuente en África. Son factores de predisposición la multiparidad, la edad, la gestación gemelar, la malnutrición y la toxemia. El tratamiento es médico tónico-deplectivo y mediante descoagulación con heparina (5-7, 10, 14, 26).

Arritmias

El embarazo ejerce un efecto arritmogénico en la paciente cardiópata. Incluso en la embarazada sana pueden detectarse mediante Holter frecuentes extrasístoles y hasta taquicardias paroxísticas por reentrada intranodal. La arritmia completa por fibrilación auricular es infrecuente en un corazón previamente sano, pero frecuente en la valvulopatía mitral reumática, cardiopatía hipertensiva, tromboembolismo, hipertiroidismo, etc. Es una arritmia peligrosa en la gestación ya que es capaz de desencadenar insuficiencia cardiaca en un 20% de casos. Aumenta, además, el riesgo de embolismo sistémico. El tratamiento de elección es la digoxina (5, 6). Si a pesar del tratamiento el cuadro tiende a recaer, en el último trimestre y una vez estabilizado el cuadro y madurado el pulmón fetal se debe plantear terminar la gestación.

Los síndromes de preexcitación, como el Wolff-Parkinson-White, son frecuentes y potencialmente capaces de dar lugar a arritmias severas con respuesta ventricular rápida y compromiso hemodinámico. El tratamiento es parecido al habitual fuera de la gestación, y no deben tratarse los hallazgos exploratorios en casos asintomáticos. Si se acompaña de fibrilación auricular es una situación conflictiva y el tratamiento aconsejado es la procainamida si la paciente está estable, ya que paradójicamente la digoxina, el verapamil, los betabloqueantes y la adenosina pueden aumentar la transmisión de impulsos eléctricos a través de pasos accesorios. La taquicardia ventricular puede aparecer en casos de prolapso de la válvula mitral, síndromes de QT largo, miocardopatías y cardiopatía isquémica. Se trata de una taquiarritmia grave que requiere corrección inmediata.

Cuando la gravedad de la arritmia condicione inestabilidad hemodinámica, la cardioversión eléctrica puede realizarse con seguridad en cualquier momento de la gestación, aconsejándose, sin embargo, utilizar cargas bajas entre los 25 y los 100 w/s (14).

Trasplante cardíaco

El número de trasplantes cardíacos por cardiopatía crónica terminal, cardiopatía congénita no tratable e hipertensión pulmonar ha ido progresivamente incrementándose durante las dos últimas décadas. La mejora de la calidad de vida de estas pacientes con menor sín-

tomatología, menor incidencia de rechazo y la mejor tolerancia a las pautas terapéuticas inmunosupresoras ha conducido a que algunas mujeres en edad reproductiva consideren la gestación. A la luz de los resultados que aporta la bibliografía y pese a que las series no son extensas, debemos concluir que el embarazo y el parto no representan especiales complicaciones para la salud de estas pacientes, siendo buenos los resultados perinatales (27, 28). Como en los otros trasplantes, debe mantenerse la pauta inmunosupresora y sus niveles, que pueden precisar ajustes de dosis.

Lo mismo puede decirse del trasplante combinado de corazón y pulmón que en la serie más amplia que conocemos (10 pacientes) muestra unos satisfactorios resultados en la totalidad de los casos (29).

Profilaxis de la endocarditis bacteriana

La *American Heart Association* (AHA) publicó en 1997 sus recomendaciones al respecto de la prevención de la endocarditis bacteriana en diferentes circunstancias (30). La incidencia de bacteriemia asociada a un parto no complicado es baja y oscila entre un 1 y 5%, siendo muy escasos los casos bien documentados de endocarditis bacteriana. La AHA considera electiva la administración de profilaxis antibiótica para prevención de la endocarditis bacteriana en caso de parto vaginal normal. En caso de sospecha de bacteriemia por fiebre materna o procedimiento tocúrgico invasivo, se recomienda la administración de antibióticos por vía endovenosa (30). Por otra parte existe una serie de cardiopatías en las que, independientemente del tipo de parto, sería altamente recomendable la realización de profilaxis antibiótica (6).

Debe realizarse siempre en los casos de alto riesgo, que son aquellas portadoras de prótesis (válvulas mecánicas o biológicas, prótesis vasculares, parches, etc.), cardiopatía congénita cianógena compleja, *shunt* sistémico-pulmonar o en caso de antecedente de endocarditis. Se consideran de riesgo moderado la mayoría de malformaciones congénitas y valvulopatías reumáticas, la miocardiopatía hipertrófica y el prolapso de la mitral con regurgitación. No está indicada la profilaxis antibiótica en la CIA tipo *ostium secundum*, *by-pass* aortocoronario, prolapso mitral sin regurgitación, antecedente reumático sin valvulopatía y portadoras de marcapasos.

La pauta recomendada es: ampicilina 2 g i.v. más gentamicina 1,5 mg/kg i.v. entre 30 minutos y una hora antes del parto o cesárea, repitiéndose a las 6 horas una dosis de ampicilina o amoxicilina vía oral. En caso de alergia a los betalactámicos la alternativa a la ampicilina es la vancomicina 1 g i.v. con el mismo horario (30).

Anticoagulación

Será necesaria en gestantes con tromboflebitis, embolismo pulmonar, valvulopatía reumática embolígena, prótesis valvulares mecánicas, miocardiopatías dilatadas con trombos murales y en la cardiopatía isquémica. Los anticoagulantes orales son moléculas con bajo

peso molecular y fácil paso transplacentario. Su administración durante el periodo de organogénesis da lugar a un síndrome polimalformativo (síndrome warfarínico) en un 4-5% de los casos. Pero el peligro fetal no se limita al primer trimestre puesto que durante el 2º y 3º puede dar lugar a procesos hemorrágicos fetales, habiéndose descrito la microcefalia, la atrofia óptica y el retraso mental. Pueden propiciar una *abruptio placentae* y la muerte fetal intrauterina. Por lo tanto, los anticoagulantes orales deben considerarse contraindicados durante la gestación.

Sin embargo, para las pacientes portadoras de prótesis mecánicas no existen alternativas de anticoagulación seguras, de modo que en la actualidad persiste la controversia sobre la necesidad de la prescripción de dicumarínicos durante el embarazo, excluyendo el primer trimestre y las últimas semanas antes del parto. Los fármacos antiagregantes plaquetarios no presentan suficiente garantías en la prevención de la trombosis en estas circunstancias.

En el resto de circunstancias, la heparina es el anticoagulante de elección en el embarazo ya que su alto peso molecular impide su paso placentario. Se trata de un mucopolisacárido con carga negativa que actúa como cofactor de la antitrombina III inhibiendo a la trombina, así como aumentando al inhibidor del factor X activado (iXa). El problema de la heparina reside en la necesidad de su administración por vía parenteral y en su cinética de dosis-respuesta no lineal, de modo que para un paciente dado no es posible prever la dosis precisa para el grado de anticoagulación requerido. Por ello, las dosis deben ser modificadas en función de controles de la coagulación, manteniendo el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) entre 1,5 y 2,5 veces el tiempo del control (31, 32). También puede controlarse determinando la concentración del iXa que debe oscilar entre 0,4 y 1 ig/ml (33). Posteriormente, en el apartado de la enfermedad tromboembólica venosa se discuten las pautas de anticoagulación y las consideraciones en relación con el parto.

Enfermedad tromboembólica venosa

El tromboembolismo pulmonar constituye una de las causas más frecuentes de muerte materna en los países occidentales. Su incidencia se sitúa entre 1-2/10.000 con un 15% de mortalidad en los casos no tratados (33). Para reducir esta mortalidad potencialmente evitable debemos ser capaces de identificar a las pacientes en situación de alto riesgo y utilizar con eficiencia los métodos profilácticos disponibles. Ya ha sido comentado que el embarazo constituye una situación proclive a la trombosis venosa, aumentando cinco veces la incidencia corregida por edad. Ello es debido a la conjunción de tres factores: aumento de la coagulabilidad, reducción de la fibrinólisis y estasis venosa.

Si a estos factores predisponentes se añaden factores desencadenantes como pueden ser la inmovilización, el traumatismo tisular, la infección o la lesión endotelial, el riesgo se multiplica. Puede presentarse en cualquier momento de la gestación y hasta un mes postparto, pero se sabe que el pico de incidencia se sitúa en el puerperio inmediato, de modo

que el 66% de los TEP se dan en las primeras horas del posparto (33). El factor pronóstico independiente con mayor consistencia es el antecedente de enfermedad tromboembólica previa. El riesgo de recurrencia durante el embarazo en estas pacientes se estima entre el 4 y el 20%. Otros factores implicados en mayor o menor grado son el síndrome varicoso de extremidades inferiores, la cardiopatía de base, la obesidad, la diabetes, la inmovilización en cama o la cesárea (34). La historia familiar de síndromes de hipercoagulabilidad como la deficiencia de ATIII, proteína C o proteína S, resistencia a la proteína C activada (mutación Leyden del factor V) o la presencia de anticoagulante lúpico son patologías que sitúan también a la paciente en una categoría de alto riesgo de trombosis.

La heparina de bajo peso molecular en administración subcutánea es el método profiláctico más utilizado. Estos fármacos son heparinas fragmentadas que se administran por vía subcutánea y tienen la ventaja de permitir unos niveles constantes con dosis única diaria. Actúan mediante inhibición selectiva del factor Xa sin producir alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial. Su respuesta a igual dosis es más predecible y no requieren la realización de controles coagulométricos. No atraviesan la placenta y no tienen efectos secundarios fetales. La dosis profiláctica más habitual en los casos de alto riesgo es de alrededor de 5-10.000 UI/12 h hasta el inicio de la fase activa del parto. El tratamiento se reinstaura a dosis de 5.000 UI/12 h transcurridas 12 h del parto, puesto que el riesgo trombótico persiste durante el puerperio (35, 36). Los métodos físicos de profilaxis, como los vendajes compresivos de las extremidades inferiores, tienen una eficacia no comprobada y deben ser utilizados de forma simultánea, pero no como alternativa (36).

El diagnóstico de trombosis venosa profunda en la época próxima al parto a menudo presenta dificultades, ya que puede ser confundida con el edema gravídico, la varicoflebitis o tromboflebitis superficial, el quiste de Baker, etc. En la actualidad, la ecografía Doppler del sistema venoso de las extremidades inferiores ha sustituido a la venografía ascendente, considerada anteriormente el *gold standard* en esta patología, pero no exenta de serias complicaciones (34). Aunque tiene una alta especificidad si es positiva, presenta muchos falsos negativos por no ser todos los tractos venosos asequibles al estudio ecográfico Doppler.

El diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) resulta también conflictivo. La sintomatología (disnea, dolor pleurítico, taquicardia, hemoptisis) ni es patognomónica, ni es constante, existiendo muchos casos de presentación paucisintomática o atípica. Ante la mínima sospecha clínica debe realizarse una meticulosa exploración, placa de tórax, gasometría arterial y ECG. La presencia de hiperclaridad pulmonar, infiltrados periféricos, elevación del hemidiafragma y/o derrame pleural en la radiología, de hipoxemia con hipocapnia en la gasometría y/o de patrones SI, QIII, TIII con taquicardia sinusal en el ECG, junto con el dato analítico de un aumento de dímero D (producto de degradación de la fibrina), son datos que apoyan el diagnóstico de TEP, si bien ninguno de ellos resulta definitivo (20).

De persistir la duda diagnóstica puede recurrirse a la gammagrafía de ventilación-perfusión, que presenta mayor sensibilidad y especificidad, antes del último recurso de la arteriografía pulmonar que implica un procedimiento invasivo con importantes riesgos potenciales (32, 36).

Tanto en la trombosis venosa profunda como en el TEP el tratamiento requiere anticoagulación completa con heparina, con el objeto de evitar la progresión de la trombosis y la recidiva tromboembólica. Se administra de inmediato una dosis de carga en *bolus* de 5.000 UI i.v. de heparina sódica seguido de una perfusión de mantenimiento endovenosa continua o en *bolus* horarios, puesto que la vida media de la heparina por esta vía es de 1,5 h. La dosis es de 15-25 UI/kg/h (unas 1300 UI/h) ajustándose mediante el tiempo de tromboplastina, que se realiza transcurridas 4 h y una vez estabilizada la dosis cada 24 h. Esta pauta dura entre 5 y 10 días, pasando posteriormente a heparina subcutánea en dosis total fraccionada cada 12 h durante 3 a 6 meses, o bien a anticoagulación oral si la gestación ya ha finalizado (ajustando la dosis según el tiempo de protrombina o el INR —*international normalized ratio*— entre 2 y 3) superponiéndolas durante 3 días (36, 37). En la actualidad existen estudios aleatorizados que han demostrado la efectividad de la heparina de bajo peso molecular en el tratamiento de mantenimiento tanto de los casos de trombosis venosa como de TEP (38, 39).

El parto en una paciente sometida a descoagulación presenta un riesgo incrementado de hemorragia. Para minimizarlo deben seguirse algunas recomendaciones: cerca de la finalización del embarazo, se cambiará a heparina sódica endovenosa (perfusión continua 1.000 UI/h), ajustando el tiempo de tromboplastina a 1,5 veces el control. Debe ser interrumpida al iniciarse la fase activa del parto (32, 33). En caso de hemorragia, su efecto puede ser rápidamente neutralizado con la administración de sulfato de protamina a una dosis correspondiente a 1 mg por cada 100 UI de heparina para revertir la anticoagulación (la administración debe ser lenta por el riesgo de hipotensión). La anticoagulación con heparina iv. se reinstaura a las 6 h del parto con una nueva dosis de carga de heparina y readecuando la dosis en función del TTPA, pasando ulteriormente a anticoagulación oral (31, 33). La anestesia epidural no está contraindicada, siempre que hayan transcurrido 4 horas desde la última dosis subcutánea de heparina (6-12h en caso de heparina de bajo peso molecular) y la inserción del catéter (33).

Enfermedades respiratorias

Asma

Constituye la enfermedad respiratoria más común, complicando la gestación con una prevalencia aproximada de un 4% en el periodo perinatal. Alrededor de un 25% de los casos experimentan un agravamiento de la sintomatología, en cuanto a la frecuencia y severidad de las crisis de broncoespasmo y otro 25% presenta mejoría, mientras la mitad res-

tante no sufren modificaciones en sus síntomas (40). En general, van a ser las pacientes con un broncoespasmo de más difícil control prenatal aquellas que presentarán mayor agravamiento en el curso del embarazo y parto.

El posible efecto de la enfermedad sobre el curso de la gestación resulta controvertido, discutiéndose una posible mayor incidencia de prematuridad, retraso de crecimiento intrauterino e hipoxia perinatal. Sin embargo, con los adecuados cuidados, disponiéndose de potentes fármacos broncodilatadores y de los modernos equipos de soporte vital para los casos más graves, en la actualidad puede esperarse un buen resultado perinatal en la mayoría de los casos, siendo la mortalidad materna una extrema rareza, aunque a veces puedan precisar cuidados intensivos.

La embarazada asmática debe evitar la exposición a los alérgenos ambientales conocidos, así como aprender a reconocer los signos incipientes del broncoespasmo, de forma que sea posible la intervención precoz. Es fundamental que sea aconsejada sobre la importancia de seguir el tratamiento planificado. La interrupción del mismo por miedo a posibles repercusiones fetales resulta una causa frecuente de agravamiento (40).

La terapéutica está basada en dos grupos de fármacos: broncodilatadores, con acción sobre la fibra muscular lisa bronquial, y corticosteroides, con diferentes acciones sobre los efectores de la respuesta inmune hipersensible. Entre los primeros se encuentran los adrenérgicos beta-2 en administración inhalatoria intermitente, que pueden resultar efectivos como tratamiento único en los casos más leves. Sin embargo, casi siempre resulta necesaria la combinación de un antiinflamatorio corticosteroideo en inhalación (beclometasona o budesonida) con acción muy efectiva y práctica ausencia de efectos secundarios sistémicos. El cromoglicato disódico, estabilizador de membrana de los mastocitos del árbol bronquial, resulta una buena alternativa sin repercusiones negativas para la gestación.

Sin embargo, ante la falta de control clínico con esta pauta combinada de tratamiento inhalatorio, la instauración de un tratamiento sistémico con corticoides no debe ser diferida, siendo el fármaco de elección la prednisona a dosis iniciales de 40 mg/d durante una semana y posterior descenso y retirada durante el curso de la semana siguiente.

La agudización grave del asma puede representar una emergencia grave en la embarazada, desembocando en insuficiencia respiratoria e hipoxia materna y fetal. Si pese a la intensificación del tratamiento de base la dificultad respiratoria persiste o se agrava, no debe perderse el tiempo y debe iniciarse una terapia intensificada bajo ingreso hospitalario. El grado de disnea y tolerancia al esfuerzo, la valoración clínica (sibilancias, espiración alargada, taquipnea, cianosis) y si es preciso la gasometría arterial nos darán idea de la severidad del cuadro. Debe investigarse la presencia de posibles desencadenantes como la exposición a un alérgeno o la infección respiratoria.

Puede ser necesaria la radiología torácica si se sospecha una neumonía o un neumotórax. La medición seriada de la velocidad pico del flujo espiratorio forzado, de sencilla realiza-

ción, puede ser útil para monitorizar la evolución. En cuanto a la gasometría, debe recordarse que el primer dato observable es la hipocapnia por hiperventilación, inicialmente sin hipoxemia. En los casos más graves se presenta una reducción de la PaO_2 y progresivamente un retorno a los valores normales de la PaCO_2 , dato que debe ser considerado con cautela puesto que, de agravarse el cuadro, la hipoxemia con retención de carbónico en una crisis asmática resulta premonitoria de la claudicación respiratoria y de la inmediata necesidad de soporte ventilatorio.

Debe administrarse oxígeno a una concentración suficiente para mantener la saturación de la hemoglobina por encima del 95% y nebulización continua de un beta-2 agonista, así como corticoides por vía intravenosa (por ejemplo, 40-100 mg de metilprednisolona o 100-250 mg de hidrocortisona cada 6 horas). Pueden ser útiles los beta-2 agonistas por vía parenteral (por ejemplo la terbutalina por vía subcutánea). La teofilina por vía endovenosa debe considerarse de segunda línea. En todos los casos es necesaria la monitorización estrecha, tanto materna como de la frecuencia cardíaca fetal (40).

La situación de agudización asmática en el curso del parto merece consideración especial. La terapéutica y control no difiere de la descrita, pero la dosis de corticoides debe ser incrementada si éstos habían sido administrados ya previamente al parto. No está contraindicada la anestesia peridural, pero sí los analgésicos opiáceos ya que pueden causar depresión del centro respiratorio y agravar la insuficiencia respiratoria. La vigilancia fetal debe ser estrecha, puesto que su tolerancia al trabajo de parto puede verse comprometida ante la hipoxemia materna. La oxitocina no está contraindicada así como tampoco la prostaglandina E_2 , sin embargo ha sido descrito el agravamiento del broncoespasmo con prostaglandina $\text{F}_{2\alpha}$, así como con ergóticos (41, 42) por lo que están contraindicados.

Otras patologías respiratorias crónicas severas

Las otras enfermedades pulmonares obstructivas diferentes del asma son de mucha menor frecuencia en las mujeres en edad reproductiva. Las bronquiectasias no parecen complicar el parto ni ver su curso agravado por la gestación. El enfisema es muy infrecuente en este rango de edad, salvo en las homocigotas con deficiencia de la 1-antitripsina, que ha sido raramente reportada en asociación a embarazo. La fibrosis quística ocasiona enfermedad pulmonar tanto obstructiva como restrictiva. En presencia de insuficiencia respiratoria, la tolerancia al parto puede estar muy comprometida en estos casos, por lo que debe considerarse la realización de una cesárea.

Distrés respiratorio del adulto

El síndrome de distrés respiratorio del adulto está constituido por inicio abrupto de disnea, hipoxemia severa con mala respuesta a la oxigenoterapia e infiltrados pulmonares difusos que no responde a etiología infecciosa o cardíaca. El principal sustrato patológico

es el edema pulmonar no cardiogénico. Puede deberse a muy variadas causas, como el politraumatismo, el shock, las transfusiones repetidas, la pancreatitis aguda o la sepsis (43). En nuestro servicio, en una revisión sobre este síndrome publicada en 1993, la mitad de los casos presentados se originaron por pielonefritis aguda (44).

En el curso del parto se añaden dos posibles etiologías más a considerar: la embolia de líquido amniótico y la aspiración de contenido gástrico. La embolia de líquido amniótico se manifiesta como una insuficiencia cardíaca biventricular acompañada de un trastorno severo de la coagulación. En cuanto a la broncoaspiración, debe tenerse presente la predisposición de la embarazada por la ralentización en el vaciado gástrico y el aumento de la presión intraabdominal. El grado de daño alveolar por neumonitis química es directamente proporcional al volumen aspirado y a la acidez del mismo. Es por ello que resulta indicado evitar, en lo posible, la anestesia general antes de las 6 horas de la última ingesta y en cualquier caso reducir la acidez gástrica con ranitidina endovenosa y/o antiácidos por vía oral (43).

El síndrome de distrés respiratorio del adulto representa un proceso de gran gravedad tanto por su asociación a patologías severas, con frecuente fracaso multiorgánico, como por la severidad y refractariedad de la insuficiencia respiratoria a la que da lugar, por lo que requiere su ingreso en una unidad de cuidados intensivos. A pesar de ello y de los avances en cuidados intensivos, la tasa de mortalidad es elevada, por lo que es preciso prevenir en lo posible su aparición y hacer un diagnóstico precoz en caso de que se produzca.

Enfermedad renal

La enfermedad renal crónica puede ser silente durante largo periodo de tiempo. Puede comenzar o ser diagnosticada durante el embarazo, puesto que grados leves de insuficiencia renal son compatibles con ciclos normales y fertilidad conservada. En los casos de insuficiencia renal avanzada el trasplante renal y, ocasionalmente, la hemodiálisis permiten recuperar la capacidad generativa en las mujeres jóvenes. Por todo ello, no resulta infrecuente la coexistencia de patología renal con el embarazo. A la hora de evaluar la función renal debe tenerse en cuenta las modificaciones normales de su fisiología durante la gestación, ya que cifras normales de creatinina fuera del embarazo (1,2-1,3) pueden ser patológicas durante el mismo (45).

Insuficiencia renal crónica

Independientemente de la etiología de la enfermedad renal, puede afirmarse que el curso de la gestación presenta pocas complicaciones cuando la paciente permanece normotensa, no existe síndrome nefrótico y la insuficiencia renal es leve (creatinina < 1,5 mg/dL) (46). No obstante, puede esperarse una mayor tasa de prematuridad (hasta el 20-30% en algunos estudios) y de RCI (46). Sin embargo, en caso de insuficiencia renal moderada o grave

las repercusiones fetales pueden ser muy importantes, siendo frecuentes la prematuridad, el hidramnios, el retraso de crecimiento intrauterino, el aborto y la hipoxia fetal (47).

La hipertensión no controlable constituye una grave complicación, siendo el motivo más frecuente de finalización electiva de la gestación por interés materno. Las complicaciones hemorrágicas cerebrales, el fallo cardíaco y el empeoramiento de la función renal son las principales complicaciones de la hipertensión acelerada en estas pacientes. Por ello, su control tensional debe ser un objetivo fundamental.

Síndrome nefrótico

El síndrome nefrótico merece especiales consideraciones. Debido a la hiperfiltración renal propia de la gestación, la excreción urinaria de proteínas se ve seriamente incrementada en la mayoría de las enfermedades glomerulares, llegando con frecuencia a alcanzar el rango nefrótico (>3,5 g en 24h) motivando hipoalbuminemia (45). La situación de hipovolemia efectiva a la que da lugar causa un aumento de la reabsorción renal de agua y sodio, autoperpetuándose la situación de edema que puede llegar a proporciones de anasarca. Pero no es éste, ni mucho menos, el único y principal problema de las pacientes nefróticas. Existe una importante labilidad hemodinámica, de forma que es fácil llegar a una contracción del volumen intravascular (por un tratamiento diurético excesivo) con caída del filtrado glomerular de origen prerrenal. Por otra parte, la reducción de la presión oncótica del plasma origina labilidad frente al edema de pulmón en caso de sobrecarga de volumen con fallo cardíaco mínimo (44).

La pérdida renal de proteínas no se limita a la albúmina, existiendo pérdida de transferrina (anemia aguda), de proteínas implicadas en el sistema de la coagulación (provocando un estado de hipercoagulabilidad y la necesidad de profilaxis de la trombosis venosa) y de inmunoglobulinas (predisposición a infecciones bacterianas, fundamentalmente por gérmenes gram + encapsulados como el neumococo). Salvo que exista hiperazoemia, estas pacientes requieren una dieta con alto contenido en proteínas para intentar compensar la hipoalbuminemia. La administración endovenosa de albúmina resulta poco eficaz y debe limitarse a los casos más severos. El tratamiento diurético y la restricción de sodio deben ser cuidadosos para evitar caer en situación de hipovolemia (control del balance hídrico y del peso corporal) (46, 47).

Patología túbulo-intersticial

Considerando la etiología de las enfermedades renales, aquellas de origen túbulo-intersticial (pielonefritis crónica, nefropatía por reflujo, congénitas, tóxicas...) se asocian con menor frecuencia a preeclampsia sobreañadida y síndrome nefrótico que las glomerulares (glomerulonefritis primarias, nefropatía lúpica, diabética, etc.), por lo que presentan mejor pronóstico durante la gestación (10).

Hemodiálisis

Las pacientes sometidas a diálisis requieren un aumento de la frecuencia de las sesiones en caso de gestación, para intentar reducir el volumen de la extracción de líquido de cada una de ellas, intentando así mantener en todo momento la normovolemia y evitando al máximo las fluctuaciones bruscas de la presión arterial durante el procedimiento, puesto que podrían tener serias repercusiones fetales. En la gestación avanzada se recomienda la monitorización cardiotocográfica continua durante la hemodiálisis (48, 49). Es común la aparición de dinámica uterina, probablemente debido a modificaciones en los niveles de calcio y magnesio en la fibra muscular lisa miometrial. Asimismo es frecuente el hidramnios, especulándose con la posibilidad de que sea debido a una poliuria fetal compensatoria secundaria al hiperaporte de solutos con paso transplacentario (49, 50). Por todo ello la prematuridad es prácticamente la regla en estos casos.

Trasplante renal

En la actualidad existe amplia experiencia y muy buenos resultados en los embarazos posteriores a un trasplante renal (51). El embarazo *per se* no parece provocar un efecto negativo sobre el injerto si no existe hipertensión e insuficiencia renal previas, aparte de la hiperfiltración que supone un solo riñón funcionando durante el embarazo (78, 79), aunque también son posibles otras complicaciones, especialmente infecciones. En la actualidad y debido a su mejor control inmunosupresor, la mayoría de pacientes recibe ciclosporina A o tacrólimus sin haberse documentado teratogenicidad, aunque sí una predisposición al RCI, sin evidencia de insuficiencia placentaria ni de hipoxia fetal, si bien se detecta una mayor tendencia hipertensora asociada a la primera y un mayor efecto diabético al segundo. Deben monitorizarse los niveles plasmáticos del inmunosupresor por las modificaciones en el volumen de distribución del fármaco en el embarazo avanzado.

Las crisis de rechazo son difíciles de diferenciar, incluso en manos de expertos, de la preeclampsia sobreañadida cuando se manifiesta con hipertensión, proteinuria e insuficiencia renal, o de una pielonefritis cuando lo hace con fiebre, dolor e inflamación del injerto. Para su diagnóstico se precisa a veces, además de los estudios con Doppler, la realización de una biopsia renal, y para su control, tratamiento inmunosupresor intensificado (altas dosis de corticosteroides) (45).

En estas pacientes no se dan indicaciones específicas para el parto por cesárea diferentes de las indicaciones obstétricas; entre éstas resultan más frecuentes la rotura prematura de las membranas y la preeclampsia sobreañadida con cuello en malas condiciones. La localización pélvica del injerto no modifica la vía del parto. La utilización de profilaxis antibiótica resulta recomendable dado el mayor riesgo de infección (51) debido al tratamiento inmunosupresor. Tanto si el parto tiene lugar por vía vaginal como por cesárea, si la paciente está en tratamiento con prednisona, aun a dosis bajas, es preciso hacer trata-

miento con corticoides (hidrocortisona o prednisona) por vía endovenosa para evitar cuadros de insuficiencia suprarrenal ante el estrés que supone el parto.

En general, en las pacientes nefrópatas no existe contraindicación para el parto vaginal si existe buena tolerancia fetal (48). Debe atenderse al equilibrio hidroelectrolítico durante el mismo, evitando la hipervolemia y una posible intoxicación acuosa (efecto antidiurético de la oxitocina unido a la limitación renal en la excreción de agua libre) (10). Por otra parte, la morbilidad materna asociada a la intervención de cesárea es considerable, sobre todo en los casos de síndrome nefrótico, siendo las infecciones, los fallos de sutura, las complicaciones de la pared abdominal, la anemia y la patología trombotica complicaciones posibles a vigilar en el postoperatorio. Deben extremarse los cuidados con el cateterismo urinario debido al elevado riesgo de infección.

Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda (IRA) durante el embarazo ha disminuido mucho en los últimos años, debido a la importante reducción de sus principales causas, relacionadas con el aborto séptico por un lado y con el shock hipovolémico en relación al parto. Durante la segunda mitad del embarazo y antes del parto, se han descrito IRA relacionados con DPPNI, con hígado graso agudo del embarazo, con el síndrome hemolítico-urémico, y con la pielonefritis aguda (52). Debe realizarse, si es posible, el tratamiento de la etiología y simultáneamente iniciar tratamiento de soporte con hemodiálisis si la IRA es severa, en espera de la recuperación renal. En general, ésta es completa después de la necrosis tubular aguda, y más problemática en la necrosis cortical bilateral (45, 46, 52).

Si es posible, debe evitarse el parto en esta fase aunque a veces no habrá más remedio que realizar una extracción fetal en interés materno o fetal.

Enfermedades neurológicas

Epilepsia

Se trata de la enfermedad neurológica más frecuentemente asociada a la gestación (53). El curso de la misma depende mucho de la frecuencia de crisis previa al embarazo. Será necesaria la colaboración estrecha del neurólogo para conseguir el objetivo terapéutico, que no es otro que mantener a la madre libre de crisis con el menor número de fármacos posible y a las menores dosis posibles. Se recomienda la monoterapia en la medida que permita el control clínico, lo cual es posible en el 85% de las pacientes (54). Ello permite reducir los riesgos teratogénicos y la depresión neonatal. No existe consenso acerca del fármaco antiepiléptico más seguro durante el embarazo; desde el punto de vista de la teratogénesis el valproato parece ser el más frecuentemente asociado a malformaciones, fundamentalmente relacionadas con el tubo neural. Debe recordarse que uno de los

mecanismos implicados en la teratogénesis asociada a anticonvulsivantes es la foliopenia, por lo que la administración de suplementos de folatos (ácido fólico o folínico) es particularmente recomendable en estas pacientes por este motivo, además de para prevenir la anemia más frecuente en estas gestantes (54, 55).

El embarazo motiva un incremento en la frecuencia de episodios convulsivos en algunos casos y ello parece debido a un descenso en los niveles plasmáticos de los fármacos, por modificaciones de su farmacocinética. Por ello es recomendable un reajuste de la dosis, guiados por la determinación de niveles plasmáticos (una determinación por trimestre) para mantener éstos dentro del rango terapéutico (54, 55).

Se ha descrito un ligero aumento en la incidencia de preeclampsia, desprendimiento de placenta y prematuridad en las gestantes epilépticas, calculándose un riesgo relativo entre 1,5 y 3 para cada una de estas complicaciones (56). No existe acuerdo absoluto al respecto entre los diferentes autores, lo que puede ser debido a que la mayoría de estudios se basan en series retrospectivas con insuficiente casuística. En cualquier caso, es evidente que los riesgos fetales existen y amplios estudios de seguimiento han demostrado mayor incidencia de lesión cerebral mínima y dificultades en el aprendizaje en los niños cuyas madres convulsionaron durante su gestación (56).

Cuando se trata de crisis tónico-clónicas generalizadas, el episodio convulsivo puede llegar a motivar hipoxia y acidosis en la madre, con potenciales repercusiones fetales. El estatus epiléptico no controlado puede ser causa de muerte intrauterina. El riesgo de traumatismo debe ser también valorado.

Salvo la infrecuente eventualidad de convulsión durante el parto (1-2%), éste va a cursar sin incidencias remarcables en la epiléptica (56). No existe indicación para la realización de cesárea, a menos que existan crisis generalizadas repetidas o estatus epiléptico, lo que implicaría una seria amenaza de asfixia fetal (54). Puede requerirse cesárea cuando la paciente, en estado de coma postcrítico, no pueda colaborar en el parto vaginal. Estas circunstancias son infrecuentes, pero no obstante, estudios retrospectivos muestran la tendencia, no siempre justificada, a la práctica de mayor número de inducciones, extracciones con fórceps y cesáreas en estas pacientes (53, 55, 56).

Las convulsiones intraparto deben ser tratadas prontamente con la administración intravenosa de benzodiazepinas (con atención a la depresión respiratoria y a la disponibilidad de intubación orotraqueal), con preferencia sobre la fenitoína, de acción más lenta y con efecto inhibitorio sobre la dinámica uterina. Otra alternativa de acción rápida y eficaz es el pentotal sódico, con dosis inicial más alta seguida de perfusión endovenosa lenta, que tiene la ventaja de cara al feto de la más rápida desaparición de su efecto después del parto, aunque igualmente se requiere prever la posibilidad de tener que intubar a la madre y al recién nacido .

Los fármacos anticonvulsivantes ocasionan un déficit relativo de vitamina K (56). Aunque rara vez ello da lugar a prolongación de los tiempos de coagulación en la madre, la mayor parte de autores considera indicada la administración oral de vitamina K1 (20mg/d durante el último mes del embarazo) como medida profiláctica para proteger al recién nacido de la hemorragia por defecto de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X). El cuadro puede presentar diferentes grados de severidad en el recién nacido, pero las hemorragias internas (hemoperitoneo, hemotórax) no son infrecuentes y conllevan una elevada mortalidad (30%) por ser diagnosticadas en estado de shock hipovolémico (54).

Aunque algunos consideran que la administración de vitamina K intramuscular neonatal inmediata de rutina (1 mg) sería suficiente, debe tenerse en cuenta que la hemorragia puede producirse en el curso del parto y en cualquier caso es más frecuente en las primeras 24 h cuando aún no ha habido tiempo para que la síntesis hepática de factores de la coagulación restituya unos niveles circulantes protectores. Ello tiene una especial importancia en el feto prematuro, de mayor labilidad frente a las complicaciones hemorrágicas. En los casos tratados con fenobarbital es frecuente la manifestación de un síndrome de abstinencia neonatal, generalmente más leve que el debido a opiáceos, con irritabilidad y temblor.

Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple es más frecuente en la mujer entre la 3ª y 4ª década de la vida. El embarazo no modifica el curso de la enfermedad y de hecho, es frecuente asistir a una mejoría sintomática durante el mismo (57). Sin embargo, algunas de las secuelas neurológicas de brotes previos pueden ocasionar trastornos adicionales durante la gestación (retención urinaria por vejiga neurógena, estreñimiento crónico, paresia espástica, etc.). La mayor parte de terapéuticas utilizadas son sintomáticas, debiéndose valorar individualmente la conveniencia de discontinuarlas. En cuanto al curso del parto no existen especiales recomendaciones salvo las concernientes a las limitaciones motoras y problemas ortopédicos que puedan existir (58, 59). Sin embargo, existe un elevado riesgo de presentar un brote en los tres meses siguientes al parto, por lo que en este periodo deben aumentarse los controles y reinstaurar o incrementar el tratamiento corticoideo (57, 59).

Miastenia gravis

Se trata de una enfermedad autoinmune que afecta a la unión neuromuscular, produciendo debilidad y fatiga progresiva. El principal peligro de la enfermedad son las crisis miasténicas con fracaso ventilatorio, que pueden ser precipitadas por diferentes circunstancias, entre las que se incluye la fatiga, el estrés, la hipopotasemia y la utilización de determinados fármacos con acción inhibitoria sobre la transmisión en la placa motora, como son los aminoglucósidos, magnesio, benzodiacepinas, etc. (53). En caso de anestesia

general, la utilización de relajantes musculares puede seguirse de bloqueo neuromuscular prolongado, con imposibilidad de retorno a ventilación espontánea durante el mismo. La influencia del embarazo es impredecible; es más común la mejoría que el agravamiento, sin ser infrecuentes las remisiones. Sin embargo, es común el agravamiento en el posparto (60). En los casos moderados y graves es útil la piridostigmina (por vía oral) por su acción inhibitoria sobre la acetilcolinesterasa (53). La dosis debe individualizarse según la necesidad, teniendo en cuenta que cuando se requieren dosis superiores a 120 mg/ 2-3 h existe tolerancia al fármaco, pérdida de su efectividad e incluso agravamiento de la fatiga muscular, con lo cual es probable el fracaso de la musculatura respiratoria. Cuando es necesaria la terapia por vía parenteral el fármaco de elección es la prostigmina (0,5-1 mg/2h) (53, 60). La prednisona y la plasmaféresis pueden ser recursos de utilidad; sin embargo, ante la fatiga progresiva con refractariedad al tratamiento, debe estarse preparado para someter a la paciente a ventilación mecánica (60).

El parto vaginal será el preferido, aunque es frecuente la necesidad de tocurgia para abreviar el expulsivo por fatiga materna, aunque la enfermedad no afecte a la musculatura uterina. Se evitará en lo posible la anestesia general y especialmente los fármacos antes citados. Debe realizarse en un entorno con disponibilidad de unidad de cuidados intensivos, tanto maternos como neonatales. Alrededor de un 10% de los recién nacidos presentarán un cuadro de miastenia neonatal transitoria por el paso transplacentario de anticuerpos bloqueantes de la unión neuromuscular. Suele durar alrededor de 3 días, manifestándose con hipotonía muscular y dificultades en la succión (60).

Lesión medular

El aumento en la supervivencia de las pacientes con lesión medular, la mejoría de su estado general de salud y su reincorporación a una vida activa ha favorecido que un número creciente de las mismas desee y se encuentre en disposición de gestar. Las series de casos recogidas en la literatura reflejan en general unos buenos resultados perinatales, aunque con una elevada tasa de cesárea (43-47%) (61) y de complicaciones puerperales como infección urinaria, neumonía, infección de úlceras por decúbito, etc. (62). Un peligro potencial es el parto precipitado o domiciliario sin asistencia por falta de reconocimiento materno de las contracciones uterinas, por lo que es necesario un estrecho seguimiento durante las últimas semanas del embarazo (61, 62).

Un aspecto remarcable es que toda paciente con lesión por encima de T6 sufre el riesgo de desarrollar hiperreflexia aguda autónoma en respuesta a las contracciones uterinas, ocasionando una brusca subida tensional coincidente con la contracción (63). Puede manifestarse con cefalea pulsátil, pero con frecuencia es subclínica, aunque se han descrito dos casos de *abruptio placentae* en relación con la misma. Debe descartarse este fenómeno mediante monitorización de la tensión durante las contracciones. Aunque puede darse en la fase latente, el riesgo es superior en el curso de la fase activa del parto, sobre

todo si se utiliza oxitocina. La anestesia peridural, que no sería necesaria con fines analgésicos en estas pacientes, previene de forma efectiva el problema al ocasionar bloqueo simpático, por lo cual estará indicada en las pacientes con lesiones altas (61, 63).

Tumores y hemorragias cerebrales

Los raros casos de tumores o de hemorragias, ya sean subaracnoideas debidas a malformaciones congénitas, o subdurales, sobre todo traumáticas, debidas especialmente a accidentes de circulación, deben tratarse como si la paciente no estuviera embarazada, aunque con la precaución de evitar en lo posible la irradiación fetal y de mantener la estabilidad hemodinámica para asegurar el riego placentario.

A partir de la viabilidad fetal y dependiendo del riesgo que las exploraciones o los tratamientos a efectuar representen para el feto, deberá valorarse la extracción fetal tras la maduración pulmonar con corticoides.

Enfermedades endocrinológicas

Patología tiroidea

La sintomatología de una tireotoxicosis leve puede pasar desapercibida en el contexto de la sintomatología de metabolismo acelerado propia del final de la gestación. En caso de hipertiroidismo es necesario un seguimiento estrecho (mensual) de los valores de T_4 libre sérica, de cara a adecuar el tratamiento antitiroideo (tionamidas) a la dosis mínima para mantener éstos en el límite alto de la normalidad, evitando efectos secundarios de hipotiroidismo y bocio congénito en el feto. La enfermedad de Graves tiene tendencia a reducir su actividad en el tercer trimestre del embarazo, pudiéndose reducir e incluso retirar el tratamiento semanas antes del parto (64). Sin embargo, el desarrollo de preeclampsia puede ser un factor precipitante de una descompensación aguda (tormenta tiroidea). No existe evidencia de que la vía del parto influya en la aparición de esta evolución, así como tampoco en cuanto a la evolución de la oftalmopatía.

El hipotiroidismo durante la gestación, independientemente de su etiología, requiere siempre de la restauración del estado eutiroideo mediante la administración exógena de hormona tiroidea, monitorizando los niveles de TSH, que debe encontrarse suprimida.

Insuficiencia suprarrenal

En los infrecuentes casos de enfermedad de Addison y en la situación, mucho más común, de tratamiento corticosteroideo de larga evolución, la glándula suprarrenal, suprimida en su función, resulta incapaz de producir una respuesta secretora de corticoesteroides frente a situaciones de estrés como puede ser el parto. La insuficiencia suprarrenal aguda da a lugar a hipoglucemia, depleción hidrosalina, hipotensión y shock. La sintomatología más

frecuente incluye astenia intensa, apatía, dolor abdominal, vómitos y confusión, pudiendo llegar al coma.

Las gestantes que hayan seguido tratamiento con glucocorticoides sistémicos de forma ininterrumpida y con duración superior a una semana pueden presentar potencialmente insuficiencia suprarrenal frente al estrés del parto, ya sea éste vaginal o abdominal. Incluso tratamientos con bajas dosis de corticoide pueden frenar la respuesta normal de la suprarrenal en situaciones de demanda si no se aumenta la dosis convenientemente. La supresión brusca del tratamiento puede desencadenar una crisis addisoniana, aun en situación basal. Por ello, es preceptivo no sólo continuar el tratamiento al iniciar el parto, sino asegurar un aporte aumentado por vía parenteral.

Desde el inicio del trabajo de parto debe tenerse monitorización de la tensión arterial, de la glucemia y de los electrolitos. Debe instaurarse una perfusión salina y administrarse hidrocortisona a dosis de 100 mg/8 h hasta transcurridas 24 h del parto, con posterior descenso progresivo hasta la dosis previa (una pauta orientativa puede ser reducir un 50% por día), y en los casos de enfermedad de Addison, hasta llegar a la dosis de mantenimiento sustitutiva (30 mg/24 h de hidrocortisona) junto con el reemplazo de mineralocorticoide (fluorohidrocortisona 0,05-0,1 mg/24 h) (65).

Feocromocitoma

Se trata de un tumor neuroendocrino infrecuente durante el embarazo, pero que merece especial consideración puesto que, por una parte, el cuadro clínico al que da lugar puede ser fácilmente confundido con la preeclampsia y, por otra, la omisión del diagnóstico y adecuado manejo puede dar lugar a catastróficas consecuencias. En las series de casos más recientes se había llegado al diagnóstico antenatal únicamente en la mitad de los mismos. El riesgo principal del feocromocitoma es su capacidad de desencadenar una severa crisis hipertensiva potencialmente fatal, con la liberación masiva de catecolaminas por el tumor en respuesta a diferentes situaciones predisponentes, como el parto vaginal, la anestesia general, la dinámica uterina o el simple efecto mecánico del útero grávido o de los movimientos fetales. Ello conduce a una mortalidad materna elevada, que en los años 60 se cifraba en el 48%.

Mejorando el índice de diagnóstico anteparto, lo que implica tenerlo presente al plantear el diagnóstico diferencial, y con la utilización de fármacos bloqueantes alfa y beta-adrenérgicos la mortalidad materna se ha reducido hasta un 17% en las series de finales de los 80. La mortalidad fetal sigue siendo muy elevada (26%) debido a la isquemia placentaria inducida por las catecolaminas, con RCI, hipoxia, muerte fetal intraútero y *abruptio placentae* (66).

Existe acuerdo casi unánime en considerar el feocromocitoma una contraindicación formal para el parto vaginal. Aunque han sido descritos casos exitosos tras el mismo, los riesgos potenciales justifican la finalización de la gestación mediante cesárea una vez documentada la madurez fetal (66, 67).

Enfermedades del tejido conectivo

Síndrome de Marfan

Se trata de una enfermedad hereditaria autosómica dominante con alta penetración, cuyas manifestaciones principales son esqueléticas, oculares (ectopia del cristalino, miopía severa y desprendimiento de retina), cardíacas (insuficiencia mitral y tricuspídea) y aórticas (dilatación aneurismática y disección). Este síndrome impone un riesgo especial al curso del embarazo, siendo el aneurisma disecante la complicación más severa, pudiendo producirse en cualquier momento de la gestación, parto y puerperio inmediato (19, 68) en cuyo caso deberá ser tratado quirúrgicamente, si es preciso aún durante el embarazo. En este caso, si el feto es viable, se procede primero a la extracción fetal.

Síndrome de Ehlers-Danlos

En esta enfermedad hereditaria del tejido conectivo se da una hiperelasticidad de la piel y de las articulaciones, con gran fragilidad tisular y mala cicatrización, debido a una anomalía molecular del colágeno. En algunos subtipos existe predisposición a la rotura espontánea de vasos y de vísceras huecas, así como al desprendimiento de retina.

Desde el punto de vista obstétrico, hay que tener en cuenta una predisposición a la rotura prematura de membranas y a la frecuencia incrementada de complicaciones tanto del parto espontáneo como de la tocurgia. Tras el parto vaginal se describen frecuentes hematomas y laceraciones del canal blando del parto, sobre todo tras la utilización de fórceps. La cesárea presenta mayor morbilidad tanto inmediata (hemorragias severas requiriendo histerectomía, hematomas de pared abdominal, hernia laparotómica) como tardía (dehiscencias de cicatriz uterina) (69).

Osteogénesis imperfecta

Es una alteración de la estructura del colágeno que da lugar a grados variables de fragilidad ósea. La forma que permite llegar a la vida adulta es de transmisión autosómica dominante, por lo que la padecerá el 50% de la descendencia. Las múltiples fracturas previas maternas pueden haber ocasionado anomalías del canal óseo del parto, favoreciendo la desproporción pelvifetal. Por otra parte, los huesos de un feto afectado pueden ser enormemente frágiles, por lo que debe minimizarse el trauma realizando una cesárea (70).

Enfermedades hepáticas

Colestasis intrahepática del embarazo

Se trata de un cuadro colestásico no obstructivo, relacionado con una anomalía en la excreción biliar asociada al efecto hepático de los estrógenos. Tiene una presentación fami-

liar y predomina en determinadas áreas geográficas (Chile, Escandinavia). Clínicamente se manifiesta con prurito importante, de inicio en la segunda mitad de la gestación, acompañado de ictericia generalmente leve. El análisis de laboratorio muestra de manera invariable una elevación discreta de las transaminasas y marcada de los ácidos biliares y de la fosfatasa alcalina. El cuadro es benigno, en cuanto a que se limita al curso del embarazo.

Sin embargo, deben tenerse presentes algunas consideraciones en relación al parto. Existe un aumento del riesgo de prematuridad (30-40%), de sufrimiento fetal (14%) y de mala tolerancia fetal al parto (30%) que se ha relacionado con un cierto grado de hipercontractilidad uterina y disfunción placentaria asociada al aumento plasmático de ácidos biliares (71). Se deberá, por tanto, considerar un parto de riesgo, con monitorización fetal continuada.

En ausencia de signos de sufrimiento fetal no está justificado interrumpir la gestación antes de las 36 semanas; sin embargo, diferentes autores recomiendan la finalización electiva a partir de las 38 semanas (72), o el mantenimiento de una estricta vigilancia fetal. Deben administrarse suplementos de vitamina K por vía intramuscular durante las últimas semanas de la gestación por el posible déficit, debido a la malabsorción intestinal secundaria a la colestasis y agravada por el tratamiento con colestiramina (71, 72).

Esteatosis hepática aguda del embarazo

Se trata de una grave hepatopatía aguda, específica de la gestación, que se caracteriza por una esteatosis hepática microvesicular masiva, cursando con insuficiencia hepática de rápida instauración. Se manifiesta con sintomatología digestiva, asociándose con frecuencia a la preeclampsia. El curso clínico se puede deteriorar con aparición de ictericia, diátesis hemorrágica, encefalopatía hepática e hipoglucemia. La analítica suele mostrar una citolisis muy marcada, con transaminasas entre 500 y 1000 UI, hiperbilirrubinemia y grados variables de hipoprotrombinemia, hiperamoniemia, acidosis láctica e hipoglucemia en función de la gravedad del fallo hepático. La mejor prueba diagnóstica de la esteatosis es la ecografía hepática (73, 74).

Aunque antiguamente era invariablemente letal, en la actualidad el pronóstico ha mejorado bajo un régimen de cuidados intensivos. En las formas graves, cuando se asiste a un progresivo deterioro del estado materno, el embarazo debe ser finalizado ya sea mediante cesárea o parto vaginal, en función de las condiciones obstétricas, con la adecuada corrección previa de los trastornos hidroelectrolíticos y de la coagulopatía. La actitud puede ser más conservadora en los casos de enfermedad no progresiva, pudiéndose aguardar a confirmar la madurez fetal antes de la finalización (73, 74).

Hepatopatía crónica, cirrosis hepática, hipertensión portal prehepática

En la cirrosis hepática, ya sea enólica, biliar primaria o criptogenética, si se mantiene una función hepática conservada la gestación es posible (73). Sin embargo, existe una compli-

cación temible, que es la hemorragia por varices esofágicas en pacientes con hipertensión portal y circulación colateral porto-cava (75). Lo mismo puede ocurrir en casos de hipertensión prehepática por cavernomatosis portal (76). El aumento del flujo esplácnico motivado por el embarazo y los cambios de presión abdominal pueden causar una mayor tendencia al sangrado al final de la gestación. Debe haberse excluido previamente la existencia de varices esofágicas mediante fibrogastroscoopia, practicando la escleroterapia de las mismas. De producirse sangrado de las mismas pueden ser tratadas con éxito por vía endoscópica y con tratamiento médico con somatostatina que no tiene efectos indeseables para el embarazo. En caso necesario, puede realizarse un *shunt* porto-cava, actualmente sólo en raros casos de gran urgencia. En el parto es importante evitar las maniobras de Valsalva, recomendándose la aplicación de fórceps para abreviar el expulsivo (73, 75, 76).

Hiperplasia nodular focal y adenoma hepático

Se trata de lesiones benignas hepáticas, cuyo desarrollo y crecimiento parece relacionarse con los estrógenos. Aunque ambos pueden presentar crecimiento durante la gestación, la complicación hemorrágica se da únicamente en los adenomas, al igual que en los hemangiomas hepáticos grandes. Se ha recomendado la exéresis profiláctica previa a la gestación de los adenomas de más de 5 cm (77). En el curso del parto, debe tenerse en cuenta la posibilidad de la complicación hemorrágica, si bien el riesgo es excepcional (73, 77).

El parto de la mujer diabética

El control que requiere el embarazo de la diabética se debe intensificar al acercarse el momento del parto. Es bien conocido el aumento de la incidencia de muerte fetal y del riesgo de pérdida de bienestar fetal intrauterino que presentan estos fetos al llegar al tercer trimestre. Estas complicaciones se pueden presentar de forma inesperada en un feto con un crecimiento normal o acelerado, sin oligoamnios y, por lo general, con pruebas de bienestar fetal previas inalteradas. Se desconoce con exactitud la fisiopatología del problema, pero sí que está claro que las agudas oscilaciones de la glucemia (hiper/hipoglucemia) materna son el factor más implicado.

En situación de cetoacidosis la mortalidad fetal es frecuente, pero sin llegar a estos grados de alteración metabólica la hiperglucemia materna ocasiona deterioro en el estado fetal. La glucemia fetal guarda un estrecho paralelismo con la materna. En situación de hiperglucemia fetal la tolerancia a la hipoxemia, por mínima que sea, se ve muy alterada puesto que la glucólisis deriva hacia la vía anaerobia, con producción de lactato y la consiguiente acidosis metabólica. El consumo fetal de oxígeno se encuentra incrementado por la hiperinsulinemia. Si además existe vasculopatía materna o preeclampsia asociada, al problema se le añade la posible insuficiencia vascular placentaria (1).

Estas consideraciones justifican la indicación de adelantar el parto en el caso de una diabetes mal compensada con feto maduro. Todo lo argumentado resulta especialmente

acentuado en la diabética pregestacional, más inestable desde el punto de vista del metabolismo hidrocarbonado, pero no es exclusivo de ésta, puesto que es completamente extrapolable a la diabetes gestacional mal compensada.

Momento y vía del parto

La decisión del momento y de la vía del parto será siempre individualizada y cuidadosamente meditada, pues serán muchos los factores implicados: control metabólico, complicaciones de la diabetes, estado fetal, tamaño fetal, características de la pelvis y condiciones obstétricas. En general, si existe un buen control glicémico y no han aparecido complicaciones fetales o maternas, puede esperarse al parto espontáneo, aunque en general no debería permitirse que la gestación se prolongue más allá de las 40 semanas. Cuando la paciente llega a término, es razonable inducir el parto si el cérvix es favorable (índice de Bishop mayor de 6). Si existe mal control metabólico o complicaciones maternas o fetales, incluyendo macrosomía, retraso de crecimiento y/o polihidramnios, el parto debe ser inducido antes del término, después de comprobar la madurez fetal mediante amniocentesis (2).

La cesárea puede estar indicada por motivo fetal o por causa obstétrica, pero no debe considerarse la vía de elección. Dado el alto riesgo de distocia de hombros, en los casos de macrosomía debe indicarse la cesárea electiva, recordando que dada la diferente morfometría de estos fetos (hombros anchos) la complicación se presenta con estimaciones de peso fetal menores que en los macrosomas con madre no diabética. Por ello, la mayoría recomienda indicar cesárea con estimación de peso fetal superior a 4.000 g.

Por la misma razón, debe considerarse formalmente contraindicada la práctica de fórceps medio, siendo este un factor independiente asociado a la distocia de hombros (2). La asistencia al parto de la diabética debe ser considerada de alto riesgo, siendo recomendable la presencia del neonatólogo en el paritorio. Asimismo, resulta muy útil tener disponibilidad de interconsulta con un endocrinólogo. Se realizará vigilancia del bienestar fetal mediante registro cardiotocográfico continuo y estudio del equilibrio ácido-base por microtoma de calota cuando esté indicado. Simultáneamente debe conocerse el equilibrio ácido-base en sangre venosa materna para descartar acidemias transfusionales.

Control metabólico

Desde el punto de vista metabólico, el objetivo a perseguir debe ser la estricta euglucemia (70-100 mg/dL) durante el parto. Tanto la hipo como la hiperglucemia pueden tener graves repercusiones maternas y fetales. La hipoglucemia no corregida de inmediato puede poner en peligro la vida de ambos, mientras que niveles elevados de glucemia intraparto se asocian a acidosis fetal, así como a severas hipoglucemias neonatales. Tanto si se planifica una cesárea como una inducción de parto, se suspenderá la dosis matutina y perma-

necerá desde entonces en ayunas. En caso de inicio espontáneo, se hará lo mismo una vez iniciada la fase activa del parto. En todos los casos, debe continuar un aporte constante e ininterrumpido de glucosa, lo que se consigue con una perfusión de suero glucosado al 10%. Se debe realizar un control inicial de glucemia e ionograma en sangre venosa y a partir de entonces, y durante todo el curso del parto, controles horarios de glucemia capilar. La insulina puede administrarse en dosis fraccionadas por vía subcutánea cuando los requerimientos son estables.

En el caso de cesárea programada, se instaure una pauta de insulina rápida, con una dosis correspondiente a la dosis total en las 24 h previas, restando un 25% y dividida en 4 administraciones subcutáneas (cada 6 h) realizando modificaciones sobre esta base en función de las glucemias. Esta pauta se mantiene hasta que la paciente inicia alimentación oral, cuando puede pasarse a su pauta habitual. Generalmente, los requerimientos de insulina van a descender desde el primer día posparto de forma muy llamativa por lo que hay que estar alerta ante posibles hipoglucemias.

En caso de parto vaginal, la predicción de la dosis de insulina necesaria va a ser menos precisa. Ello es debido a la variable duración del curso del parto y al hecho de que la contracción uterina implica un consumo de glucosa importante. Mejor que hacer aproximaciones en dosis fraccionadas subcutáneas a 6 h vista, lo que imposibilita las correcciones rápidas, resulta más cómodo y seguro utilizar la vía endovenosa con administración continua de insulina. Se prepara una dilución de 50 UI de insulina rápida en 49 ml de suero fisiológico, lo que proporciona una concentración de 1 UI/ml, que se administra mediante bomba de perfusión a ritmo de 2 ml/h inicialmente, realizando modificaciones horarias según la glucemia capilar. Acabado el parto, puede pasarse a una pauta de dosis fraccionadas con insulina rápida cada 6 h hasta reiniciar el ritmo normal de comidas.

Atención al recién nacido

La asistencia al recién nacido hijo de madre diabética requiere siempre de la intervención de un neonatólogo experimentado, dada la alta frecuencia de complicaciones que presentan estos niños en período neonatal. En cualquier caso, si no estuviese presente, además de las maniobras habituales de reanimación debe obtenerse una primera muestra de sangre de cordón para determinación de glucemia y hematocrito, que se repite para valorar la glucemia en sangre capilar de talón a la hora y a las 2 h de vida. En las primeras horas se considera hipoglucemia a valores inferiores a 40 mg/dL.

La gravedad del problema, si no es rápidamente corregido con la administración de glucosa, viene determinada por la posibilidad de afectación del sistema nervioso central, que se asocia a una incidencia de secuelas neurológicas que puede llegar al 50% de los casos (3). La metabolopatía neonatal puede manifestarse en cualquier momento de las primeras 72

horas de vida y, además de la hipoglucemia, con frecuencia existe poliglobulia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia e hipomagnesemia, con grados variables de repercusión clínica. La valoración de estos neonatos debe incluir la detección de las posibles malformaciones, así como de aquellas complicaciones de la fetopatía de aparición precoz, como es la miocardiopatía hipertrófica.

Bibliografía

1. Borrow GN & Ferris TF. *Medical complications during Pregnancy*. 4ª edición. Philadelphia: WB Saunders Co., 1995.
2. De Swiet M, editor. *Medical disorders in Obstetric Practice*. 2ª edición. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1989.
3. Adams A & Kaegan KA. Physiologic changes in normal pregnancy. En: Gleicher N, Buthino L, Galbraith RM, Elkayan U, Gall SA, Evans MI, Sibai BM, editores. *Principles and Practice of Medical Therapy in Pregnancy*. Connecticut: Appleton and LangeStamford, 1998:25-39.
4. Parisi VM, Creasy RK. Maternal Biology Adaptations to Pregnancy. En: Reece EA, Hobbins JC, Mahoney MJ, Petrie RH, editores. *Medicine of the Fetus and the Mother*. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1992.
5. Bhagwat AR, Engel PJ. Heart disease and pregnancy. *Cardiol Clin*. 1995;13:163-78.
6. Mc Anulty J, Metcalfe J, Ueland K. Enfermedades cardiovasculares. En: Burrow GN, Ferris TF. *Complicaciones médicas durante el embarazo*. 2ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1994.
7. Thilen U, Olsson SB. Pregnancy and heart disease: a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;75:43-50.
8. Weinberger S, Weiss S. Enfermedades pulmonares. En: *Medical complications during pregnancy*. G. Burrow, T. Ferris. 2ª edición. Philadelphia W.B. Saunders Co., 1987.
9. Noble PW, Lavee AK, Jacobs NM. Respiratory diseases in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1988;15:391-428.
10. Dafnis E, Sabatini S. The effect of pregnancy on renal function: physiology and pathophysiology. *Am J Med Sci* 1992;303:184-205.
11. Grospietchs G and Khun W. Effects of betamimetic on maternal physiology. En: Fuchs, Stublefield editores. *Preterm Birth*. McGraw-Hill, Inc New York 1993.
12. Davison JM, Lindheimer MD. Renal disorders. En: Creasy RK, Resnick R, editores. *Maternal-Fetal Medicine*, 3ª edición. Philadelphia: Saunders, 1994.

13. Levin J. Trastornos hematológicos del embarazo. En: Burrow G, Ferris T. *Medical complications during pregnancy*. 2ª edición. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1987.
14. Hess DB, Hess LW. Management of cardiovascular disease in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992;4:679-95.
15. Thilen U, Olsson SB. Pregnancy and heart disease: a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997 Dec;75(1):43-50.
16. Piacenza JM, Kirkorian G, Audra PH, Mellier G. Hypertrophic cardiomyopathy and pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998;80:17-23.
17. Sheikh AU, Harper MA. Myocardial infarction during pregnancy: management and outcome of two pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:279-83.
18. Soderlin MK, Purhonen S, Haring P, Hietakorpi S, Koski E, Nuutinen LS. Myocardial infarction in a parturient. A case report with emphasis on medication and management. *Anaesthesia* 1994;49:870-72.
19. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, Mehra A. Cardiovascular problems in pregnant women with the Marfan syndrome. *Ann Intern Med* 1995;123:117-22.
20. Perloff, JK. Congenital heart disease and pregnancy. *Clin Cardiol* 1994;17:579-87.
21. Mendelson, MA. Congenital cardiac disease and pregnancy. *Clin Perinatol* 1997;24:467-82.
22. Avila WS, Grinberg M, Snitcowsky R, Faccioli R, Da Luz PL, Bellotti G, Pileggi F. Maternal and fetal outcome in pregnant women with Eisenmenger's syndrome. *Eur Heart J* 1995;16:460-64.
23. Smedstad KG, Cramb R, Morison DH. Pulmonary hypertension and pregnancy: a series of eight cases. *Can J Anaesth* 1994;41:502-12.
24. Torres PJ, Gratacós E, Magriñá J, Martínez JM, Cararach V. Primary pulmonary hypertension: a successful pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:163-65.
25. Nootens M, Rich S. Successful management of labor and delivery in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1993 May 1;71:1124-25.
26. Valls V, Cararach V. Insuficiencia cardíaca y otras urgencias cardiológicas en Perinatología. En: Cabero LL, Cararach V. *Curas Intensivas en Perinatología*. Barcelona: MCR, S.A., 1992.
27. Eskandar M, Gader S, Ong BY. Two successful vaginal deliveries in a heart transplant recipient. *Obstet Gynecol* 1996 May;87(5 Pt 2):880.
28. Dziatkowiak A, Zdebski Z, Tracz W *et al*. Successful full-term pregnancy in a patient three and a half years after a heart transplant. *Ann Transplant* 1996;1(4):65-6.

29. Troche V, Ville Y, Frydman R, Fernandez H. Pregnancy after heart and heart-lung transplantation. Apropos of 10 cases and review of the literature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1997;26(6):597-605.
30. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P *et al.* Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1997;277(22):1794-801.
31. Coma Canella I. Anticoagulación en el embarazo. *Rev Esp Cardiol* 1994; 47(Supp)3:50-9.
32. Barbour LA. Current concepts of anticoagulant therapy in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997;24:499-521.
33. Greer IA. Thrombosis in pregnancy:maternal and fetal issues. *Lancet* 1999;353: 1258-65.
34. Panella M, Rocchi MC, Andreozzi G, Martini R, Caragliano L, Di Leo L *et al.* Thrombophlebitis and varicosis syndrome in pregnancy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1997;24:33-5.
35. Ginsberg JS, Hirsh J. Use of antithrombotic agents during pregnancy. *Chest* 1998; 114:524S-30S.
36. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG educational bulletin. Thromboembolism in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 1997;(234)57:209-18.
37. Brown HL, Bobrowski RA. Anticoagulation. *Clin Obstet Gynecol* 1998;41:545-54.
38. Simonneau G, Sors H, Charbonnier B. A comparison of low-molecular weight heparin with unfractionated heparin for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1997;337:663-9.
39. The Columbus Investigators.Low-molecular weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1997;337:657-62.
40. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG technical bulletin. Pulmonary disease in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 1996;(224)54:187-96.
41. Nolan TE, Hankins GD. Acute pulmonary dysfunction and distress. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22:39-54.
42. Tomlinson MW, Caruthers TJ, Whitty JE, Gonik B. Does delivery improve maternal condition in the respiratory-compromised gravida? *Obstet Gynecol* 1998;91:108-11.
43. Catanzarite VA, Willms D. Adult respiratory distress syndrome in pregnancy: report of three cases and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 1997;52:381-92.
44. Comas C, Cuchi A, Chavas E, Cararach V. Síndrome de distress respiratorio del adulto en la paciente gestante. *Clin Invest Gin Obst* 1993;20(2):5863.

45. Davison JM. The effect of pregnancy on kidney function in renal allograft recipients. *Kidney Int*, 1985;27:74-9.
46. Lindheimer MD, Katz AI. Gestation in women with kidney disease: prognosis and management. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1994;8:387-404.
47. Jones, DC. Pregnancy complicated by chronic renal disease. *Clin Perinatol* 1997 Jun;24:483-96.
48. Hou, S. Pregnancy in chronic renal insufficiency and end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1999 Feb;33:235-52.
49. Giatras I, Levy DP, Malone FD, Carlson JA, Jungers P. Pregnancy during dialysis: case report and management guidelines. *Nephrol Dial Transplant* 1998 Dec;13(12):3266-72.
50. Cararach V, Almirall R, Heredia L, Usatorre MT. Hemodiálisis periódica y gestación con feto vivo. *Clin Invest Ginec Obst* 1988;13:119-23.
51. Cararach V, Carmona F, Monleon FJ, Andreu J. Pregnancy after renal transplantation: 25 years experience in Spain. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:122-25.
52. Darnell A, Revert I, Cararach V. Insuficiencia renal aguda en la mujer gestante. En : Cabero LL y Cararach V. *Curas Intensivas en Perinatología*. Barcelona: MCR, S. A. 1992:125-35.
53. Noronha, A. Trastornos neurológicos durante el embarazo y el puerperio. *Clín Perinatol* 1985;3:727-45.
54. Delgado-Escueta AV, Janz D. Consensus guidelines: preconception counseling, management, and care of the pregnant woman with epilepsy. *Neurology* 1992;42:149-60.
55. Yerby MS, Devinsky O. Epilepsy and pregnancy. *Adv Neurol* 1994;64:45-63.
56. Hiilesmaa VK. Pregnancy and birth in women with epilepsy. *Neurology* 1992;42:8-11.
57. Worthington J, Jones R, Crawford M, Forti A. Pregnancy and multiple sclerosis: a 3-year prospective study. *J Neurol* 1994;241:228-33.
58. Stenager E, Stenager EN, Jensen K. Pregnancy, birth, gynecologic operations and multiple sclerosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71:88-89.
59. Whitaker, JN. Effects of pregnancy and delivery on disease activity in multiple sclerosis. *N Engl J Med* 1998 Jul 30;339(5):285-91.
60. Mitchell PJ, Bebbington M. Myasthenia gravis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1992;80:178-81.
61. Westgren N, Hultling C, Levi R, Westgren M. Pregnancy and delivery in women with a traumatic spinal cord injury in Sweden, 1980-1991. *Obstet Gynecol* 1993; 81:926-30.

62. Verduyn, WH. Pregnancy and delivery in tetraplegic women. *J Spinal Cord Med* 1997;20:371-74.
63. Yaginuma Y, Kawamura M, Ishikawa M. Pregnancy, labor and delivery in a woman with a damaged spinal cord. *J Obstet Gynaecol* 1995;21:277-79.
64. Davis LE, Lucas MJ, Hankins GDV, Roark ML, Cunningham FG. Thyrotoxicosis complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:63-70.
65. Albert E, Dalaker K, Jorde R, Berge LN. Addison's disease and pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989;68:185-90.
66. Botchan A, Hauser R, Kupfermic M, Grisaru D, Peyser MR, Lessing JB. Pheochromocytoma in pregnancy: case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Survey* 1995;50:321-27.
67. Harper MA, Murnaghan GA, Kennedy L. Pheochromocytoma in pregnancy: five cases and a review of the literature. *Br J Obstet Gynecol* 1989;96:594-606.
68. Aubard Y, Lagarde M, Villate D, Granjean MH. Marfan's syndrome and pregnancy. A case report and review of the literature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1995;24:426-33.
69. Bruno PA, Napolitano V, Votino F, Di Mauro P, Nappi C. Pregnancy and delivery in Ehlers-Danlos syndrome type V. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1997;24:152-53.
70. Cole WG, Dalgleish R. Perinatal lethal osteogenesis imperfecta. *J Med Genet* 1995;32:284-9.
71. Gaudet R, Merviel P, Berkane N, Schoupe S, Cocheton JJ, Uzan S. Fetal impact of cholestasis of pregnancy: experience at Tenon Hospital and literature review. *Fetal Diagn Ther.* 2000 Jul-Aug;15(4):191-7.
72. Savonius H, Riikonen S, Gylling H, Haukkamaa M. Pregnancy outcome with intrahepatic cholestasis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000 Apr;79(4):323-5.
73. Samuels P, Cohen AW. Pregnancies complicated by liver disease and liver dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992 Dec;19(4):745-63.
74. Castro MA, Fassett MJ, Reynolds TB, Shaw KJ, Goodwin TM. Reversible peripartum liver failure: a new perspective on the diagnosis, treatment, and cause of acute fatty liver of pregnancy, based on 28 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1999 Aug;181(2):389-95.
75. Russell, MA. Craigo syndrome cirrhosis and portal hypertension in pregnancy. *Semin Perinatol.* 1998 Apr;22(2):156-65.
76. Aggarwal N, Sawhney H, Vasishta K, Dhiman RK, Chawla Y. Non-cirrhotic portal hypertension in pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2001 Jan;72(1):1-7.

77. Anderson BB, Ukah F, Tette A, Villaflor SG, Koh D, Seton P. Primary tumors of the liver. *J Natl Med Assoc* 1992 Feb;84(2):129-35.
78. Sturgis SN, Davison JM. Effect of pregnancy on long-term function renal allografts. *Am J Kidney Dis* 1992;19:167-72.
79. First MR, Combs CA, Weiskittel P, Miodovnik M. Lack of effect of pregnancy on renal allograft survival or function. *Transplantation* 1995;59:472-6.
80. Landon MB. Obstetric management of pregnancies complicated by diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol* 2000;43:65-74.
81. Conway DL, Langer O. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:922-5.
82. Berkus MD, Conway DL, Langer O. The large fetus. *Clin Obstet Gynecol* 1999;42: 766-84.

CAPÍTULO 3

Parto de pacientes con complicaciones hematológicas

Vicente Maldonado Ezequiel
M^a Dolores López Cánovas
Alberto Puertas Prieto

Hemostasia durante el embarazo normal

El embarazo y el periodo periparto tienen varios efectos sobre el sistema hemostático, que le dan características muy similares a un estado de coagulopatía crónica compensada.

Los hallazgos más trascendentes son el incremento del fibrinógeno, así como de los factores VII, VIII, VIII antígeno, X, XII y el factor de von Willebrand. El fibrinógeno duplica sus niveles iniciales, permaneciendo así el resto de la gestación, el factor VII se incrementa en el segundo trimestre para continuar ya elevado, el factor VIII alcanza su máximo en el tercer trimestre y el factor X duplica sus niveles. Por el contrario, los factores XI y XIII disminuyen durante el embarazo, aproximadamente al 70% de sus valores normales. Los factores II y el V no ven alterados sus niveles durante la gestación. En el 60% de las gestantes entre las semanas 21-25 se pueden detectar productos de la degradación de la fibrina, indicativos de la formación intravascular de fibrina.

Los inhibidores de la coagulación: antitrombina III, proteína C y proteína S se mantienen constantes durante la gestación, aunque sí que se aprecia un relativo descenso en su actividad (1, 2).

En cuanto a las alteraciones que ocurren en el sistema fibrinolítico, consisten en incrementos del factor tisular activador del plasminógeno (t-PA) y de sus inhibidores (PAI-1 y PAI-2). Sin embargo, el plasminógeno y la α_2 -antiplasmina no modifican de modo significativo sus niveles (3). Con dicha excepción, no parecen existir grandes alteraciones en la actividad fibrinolítica.

En la mayoría de las gestaciones no complicadas, el número de plaquetas se encuentra en el límite inferior de la normalidad. Algunos autores encuentran un estado de activación plaquetaria durante la última etapa de la gestación, lo cual se reflejaría en un incremento en las cifras de b-tromboglobulina y del factor plaquetario 4 (PF4). En cualquier caso, no existe una íntima correlación entre recuento total de plaquetas y función plaquetaria.

Trastornos de la hemostasia durante el periodo periparto

Durante el periodo periparto, los trastornos más importantes de la hemostasia son: la coagulopatía intravascular diseminada y la coagulopatía por dilución, causada por una pérdida sanguínea masiva.

Hemorragia posparto

Incidencia

La hemorragia posparto aparece en un porcentaje que oscila desde un 3,9%, cuando se trata de un parto vaginal, hasta 6,4% cuando la gestación concluye mediante cesárea (4). Así pues, es la responsable de cerca del 28% de las muertes maternas en países desarrollados (5) y de 125.000 muertes al año en países subdesarrollados (6).

Definición

Clásicamente, se considera como tal a la pérdida sanguínea superior a 500 ml tras un parto vaginal o 1000 ml tras una cesárea (7), aunque dadas las notorias dificultades existentes a la hora de determinar el volumen perdido, resulta más aconsejable definirla por un descenso del hematocrito superior al 10% o por la necesidad de transfusión (4, 8).

Factores de riesgo

Muchos son los factores que se relacionan con la hemorragia posparto (cuadro 6). Entre ellos se incluyen: la obesidad materna y la macrosomía fetal (9), la hemorragia anteparto, los embarazos múltiples, la edad materna avanzada, la prolongación del tercer estadio del parto, la realización de episiotomías, la estimulación del parto, partos operatorios, la nuliparidad y la pertenencia a grupos étnicos asiáticos o hispánicos (10, 11). Al contrario de la creencia general, la gran multiparidad no es un factor de riesgo (9, 11).

Cuadro 6

Factores de riesgo de hemorragia posparto

Obesidad
Macrosomía
Hemorragia anteparto
Gestación múltiple
Edad materna avanzada
Prolongación del 3er estadio del parto
Episiotomía
Estimulación del parto
Partos operatorios
Nuliparidad
Etnia asiática o hispana

Causas

La causa más frecuente de hemorragia posparto es la atonía uterina, junto a otras como son: la retención placentaria (o de membranas), las laceraciones tanto de vagina como cervicales y las alteraciones de la coagulación (12). También se incluyen aquí otros cuadros más excepcionales como la rotura y la inversión uterina (cuadro 7).

Cuadro 7

Hemorragia posparto

Atonía uterina
 Retención placentaria
 Laceraciones vaginales o cervicales
 Inversión uterina
 Rotura uterina
 Alteraciones de la coagulación

Conducta

La hemorragia posparto ocurre de modo impredecible en la mayoría de las ocasiones, en pacientes consideradas como de bajo riesgo. Por tanto, las medidas preventivas deben ir enfocadas hacia la realización de procedimientos profilácticos rutinarios en todos los partos. De este modo, una actitud activa durante la tercera fase del parto puede ayudar a prevenir este cuadro, y la administración rutinaria de oxitocina reduce el riesgo de hemorragia posparto en un 40% (13). La administración conjunta de oxitocina y ergometrina, si bien puede resultar más efectiva que la de oxitocina en monoterapia (14), ocasiona más cuadros de náuseas y vómitos (15).

El primer paso en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia posparto es la palpación abdominal, seguida por la infusión intravenosa de fármacos uterotónicos. Si el útero se encuentra contraído, la causa del sangrado probablemente sea un trauma en el tracto genital, o bien requerirá la revisión de las partes blandas del canal del parto y su reparación.

La compresión bimanual resulta ser una maniobra muy eficaz, ya que cuando ésta se lleva a cabo, la mano situada en la vagina eleva el útero con el consiguiente estiramiento de las arterias uterinas. Incluso en determinados casos, como medida de emergencia, puede resultar útil la compresión de la aorta contra el promontorio.

Si el útero está atónico, a pesar de la infusión intravenosa de oxitocina, se debe proceder al vaciado vesical, junto a la administración intravenosa de oxitocina. La atonía uterina persistente puede deberse a la retención de los productos de la concepción, por lo cual se hace obligado la revisión de la cavidad uterina. La infusión intravenosa de oxitocina debe-

ría realizarse, normalmente a dosis de 20 U en 500 ml de suero salino, a un ritmo no superior a 100 mU/m. Se puede administrar una segunda dosis de oxitocina y/o ergometrina.

Si el sangrado persiste, el siguiente paso es la inyección intramuscular de (Hemabate®), un análogo de la prostaglandina $F_{2\alpha}$. La inyección puede repetirse si fuera necesario. Esta pauta es eficaz en un 88% de los pacientes (16). La inyección intramiometrial directa resulta ser más rápida y efectiva (17).

La administración intravenosa de 1 g de ácido tranexámico también puede ser especialmente eficaz en aquellos sangrados intensos procedentes del segmento uterino inferior, en presencia de un fondo uterino bien contraído (18).

La hemorragia obstétrica puede ocasionar rápidamente trastornos de la coagulación. El mejor modo de monitorizar la reposición de fluidos es controlando la presión venosa central. La reposición inicial de fluidos debe ser con solución de cristaloides o con coloides, pero hay que tener en cuenta que el dextrano puede interferir con la función plaquetaria y producir reacciones cruzadas.

En la mayoría de los casos, estas medidas consiguen el control del sangrado, pero si esto no ocurriera, debe considerarse la necesidad de la histerectomía. La realización de esta intervención demasiado tarde somete a la mujer a un riesgo innecesario si se producen alteraciones en la coagulación, fundamentalmente en aquellas pacientes que rehúsan la transfusión sanguínea. La histerectomía subtotal parece una buena opción quirúrgica en estas pacientes, sobre todo si se trata de pacientes hemodinámicamente inestables (8, 19). Una técnica que puede intentar evitar la necesidad de la histerectomía es el taponamiento uterino, utilizando bien compresas o bien algún otro dispositivo intrauterino (p. e. taponamiento de Torpin, tubos de Sengstaken-Blakemore con 300 ml de suero salino en su interior, etc.).

La ligadura de las arterias ilíacas internas es otro procedimiento quirúrgico que puede utilizarse en hemorragias que afecten a ramas cervicovaginales. Dicha ligadura se realiza identificando la intersección entre uréter y arteria iliaca externa. Una alternativa a la anterior, la constituye la ligadura de ambas arterias uterinas, justo por encima de la vejiga, abarcando tanto arterias como venas e incluyendo 2 ó 3 cm de miometrio. La viabilidad uterina se mantiene gracias a la circulación colateral existente, por lo cual dicha práctica puede seguirse de menstruaciones y embarazos normales (20).

Otra técnica a considerar es la embolización angiográfica de las arterias uterinas (21). Esta técnica puede utilizarse para sangrados persistentes tras histerectomías (22), cuando la cirugía está contraindicada o cuando el sangrado procede de traumatismos vaginales o cervicales. La embolización arterial de urgencia ha demostrado ser un método seguro y efectivo de control de las hemorragias posparto, obviando la cirugía y manteniendo la fertilidad ulterior (23).

Dentro del prometedor futuro de estas técnicas angiográficas se sitúan las indicaciones profilácticas ante casos con historia previa de sangrados profusos posparto, sospecha de acretismo placentario, anemia grave ($Hb < 9$ g/dl), placenta previa, útero poliomatoso, situaciones sociales de rechazo a eventuales transfusiones y causas que contraindiquen una transfusión sanguínea. Aunque hay que tener en cuenta los efectos adversos de esta técnica entre los que destacan, por su incidencia, la fiebre y el dolor, y menos frecuentemente, infección genital, reacciones a contrastes yodados, espasmos vasculares y laceraciones arteriales (24).

Coagulopatía intravascular diseminada

La coagulopatía intravascular diseminada (CID) es un proceso patológico, desencadenado por la activación del mecanismo de la coagulación, que ocasiona defectos en esta función. Suele derivar de un proceso patológico subyacente, contra el cual deberá dirigirse el tratamiento, generalmente encaminado a revertir la hipofibrinogenemia.

Etiología

La CID es un mecanismo intermediario de enfermedad, que normalmente se asocia con entidades clínicas bien definidas, las más importantes de las cuales se recogen en el cuadro 8.

Cuadro 8

Coagulación intravascular diseminada

Embolia de líquido amniótico
 Abruption placentae
 Placenta previa
 Preeclampsia
 Eclampsia
 Síndrome HELLP
 Muerte fetal intraútero
 Aborto
 Sepsis
 Hemorragias profusas
 Hígado graso

Diagnóstico

Generalmente, la CID se manifiesta por signos visibles de alteración hemostática, que incluyen desde pérdidas hemáticas por punción venosa, hasta sangrados por encías, vías

nasales, vagina o recto. Igualmente son frecuentes la hematuria, la equimosis y la hemorragia capilar por incisiones quirúrgicas. Otros síntomas que se suelen encontrar asociados a la hemorragia son fiebre, hipotensión, acidosis, proteinuria e hipoxia (25).

Si bien el diagnóstico de la CID por lo común se manifiesta por signos clínicos, se cuenta con algunas pruebas confirmatorias de laboratorio. Dichas pruebas son: determinación de fibrinógeno (que se encontrará disminuido, por lo general por debajo de 100 mg/dl), incremento del dímero-D (productos de la degradación de la fibrina), recuento plaquetario (con cifras en ocasiones inferiores a 50000/mL), tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina (que se encontrarán prolongados) y antitrombina III (puede estar disminuida) (26).

El fracaso renal es típico, probablemente el resultado de la trombosis microvascular en el riñón junto con la reducción del flujo plasmático renal debida a la hipotensión. La formación de microtrombos puede conllevar a una disminución del nivel de conciencia y coma. En el pulmón, este proceso puede condicionar un progresivo fallo respiratorio.

Tratamiento

La CID es un síndrome y no una enfermedad, por lo que el tratamiento se orienta en primer lugar a corregir el proceso patológico subyacente que desencadenó la coagulación en el interior de los vasos (cuadro 9).

Cuadro 9

Tratamiento de la coagulopatía intravascular diseminada

Corrección de la causa fundamental
Restauración y conservación del volumen hemático
Antibióticos E
vacuación de feto y placenta
Reemplazo de factores de coagulación
Heparina

Una vez establecido el diagnóstico y corregida la causa desencadenante, la terapia incluye restauración y conservación del volumen sanguíneo circulante, y en ocasiones, reposición de los factores de coagulación deficientes (mediante plasma fresco, crioprecipitados o plaquetas).

Hay que tener en cuenta que la sangre total no contiene factores de coagulación, por lo que debe asociarse una unidad de plasma fresco congelado por cada cuatro unidades de concentrado de hemáties. Esto supone un aumento del fibrinógeno de 10 mg/dl por cada unidad de plasma transfundida.

Los crioprecipitados están especialmente indicados cuando el nivel inicial de fibrinógeno es inferior a 50 mg/ml, lo que produce un aumento de 2-5 mg/100ml por cada bolsa de crioprecipitado.

Los concentrados de hematíes están indicados cuando la hemoglobina descienda por debajo de 10 g/dl. Cada unidad aumenta 1,5 g/dl los niveles de hemoglobina.

Los concentrados de plaquetas están indicados cuando la cifra de plaquetas sea menor de 50.000. Cada bolsa empleada produce un aumento de 10.000 plaquetas/ml.

La utilización de antibióticos sigue las indicaciones propias de la sepsis, generalmente combinando varios de amplio espectro contra floras mixtas aerobias y anaerobias.

No es recomendable la utilización de heparina en todos los casos, especialmente en situaciones que se acompañan de hemorragia activa y perturbación vascular. Su uso puede exacerbar la coagulopatía. La única situación clínica en que puede resultar útil es la hipofibrinogenemia intensa que es consecuencia de la muerte fetal intrauterina con circulación intacta. En caso de CID fulminante se puede plantear el uso de concentrados de antitrombina III (27).

Existen nuevas terapias con eficacia probada en modelos de experimentación animal. El gabexato es una proteasa que inhibe a la trombina, el factor Xa, la plasmina y la calicreína (28). La aprotinina y el ditiocarbamato se han utilizado en animales. El uso de factor VIIa recombinante y de proteína C activada se han propuesto en CID secundarias a sepsis (29). Además, existen estudios sobre la aplicación de inhibidor de la vía del factor tisular recombinante en casos de CID secundaria a sepsis por endotoxinas (30).

En alteraciones tales como desprendimiento prematuro de placenta, muerte fetal y preeclampsia, el tratamiento se orienta a la expulsión del feto y la placenta. La evacuación y el legrado son importantes en pacientes con sepsis relacionadas con abortos inducidos. En casos graves puede estar indicada la histerectomía (31).

Trombocitopenia materna

La trombocitopenia es la anormalidad hemostática más frecuente durante el embarazo. En un 7-10% de pacientes elegidas al azar se pueden encontrar cifras plaquetarias inferiores a 150.000/ml, si bien cuadros severos, con cifras inferiores a 50.000/ml, ocurren en menos del 0,1% de los embarazos (32). La mayoría de las pacientes con trombocitopenia leve o moderada tienen un riesgo hemostático bajo y no requieren tratamiento para la trombocitopenia. Sin embargo, la causa de la trombocitopenia puede ser más grave para la madre o el feto que la trombocitopenia en sí misma (33).

Las principales causas de trombocitopenia durante el embarazo son la trombocitopenia gestacional (74%), la preeclampsia (21%) y trastornos autoinmunes tales como la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) o el lupus eritematoso sistémico (LES) (4%). Otros tras-

tornos como la coagulación intravascular diseminada, la embolia de líquido amniótico o el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) suponen menos del 1% de los casos (34). Así, mientras algunos de estos cuadros contribuyen significativamente a la morbimortalidad materna y fetal, la trombocitopenia gestacional no parece suponer ningún riesgo para la madre o para el feto (35, 36). Sea cual sea su causa, la trombocitopenia siempre supone un problema clínico en cuanto a su manejo. La hemostasia y los riesgos fetales deben ser evaluados en estas circunstancias, particularmente durante el parto.

En la mayor parte de las ocasiones, un episodio de trombocitopenia leve, descubierta durante el embarazo, supone un cuadro de trombocitopenia gestacional benigna. Sin embargo, la posibilidad de que se trate de un cuadro de etiología inmunológica, que conlleva trombocitopenias fetales, obliga a descartar dicha posibilidad.

Trombocitopenia benigna gestacional

Es un cuadro potencialmente recurrente en gestaciones subsiguientes, y que salvo excepciones, no se asocia con trombocitopenia neonatal.

La sistematización de los controles hematológicos rutinarios durante la gestación han supuesto el descubrimiento de muchos casos de trombocitopenias entre gestantes aparentemente sanas. Así, el 6,6% de las gestantes asintomáticas pueden tener recuentos plaquetarios inferiores a 150.000/mL (37). Se trata de un cuadro caracterizado por una supervivencia plaquetaria reducida, junto con la activación del sistema de la coagulación.

La pacientes que se diagnostican de trombocitopenia gestacional benigna no precisan tratamiento y no existen recomendaciones en contra del parto vaginal (36).

Trombocitopenia autoinmune

En este cuadro, la trombocitopenia se produce por el desarrollo de un autoanticuerpo (IgG) antiplaquetario. El anticuerpo, producido por la madre, cruza la placenta para unirse a las plaquetas fetales, provocando la destrucción prematura de las plaquetas y la consiguiente trombocitopenia fetal.

Sin embargo, la trombocitopenia neonatal severa (<50.000/mL) es una complicación muy infrecuente de la trombocitopenia materna autoinmune (12%) (38, 39). Así mismo, la hemorragia intracraneal fetal tras el parto es un suceso excepcional (1%) que no debería influir a la hora de decidir la vía del parto, por no haber quedado claramente establecida su relación con ella, dejando la decisión de la misma al resto de los condicionamientos obstétricos (33, 38) (tabla 1).

Dado que el feto de gestantes con PTI está expuesto a un riesgo de trombocitopenia, y dado que el parto vaginal supone un incremento de la presión intracraneal, la determina-

Tabla 1. Trombocitopenia autoinmune y vía del parto

Autores	Neonatos (Nº)	Trombocitopenia neonatal severa	Vía del parto		Hemorragia intracraneal	Vía de parto y hemorragia intracraneal
			Vaginal	Cesárea		
Samuels P., <i>et al.</i> 1990	162	18	22	124	2	Vaginal
Burrow RF., <i>et al.</i> 1990	60	3	39	21	0	
Moutet A., <i>et al.</i> 1990	32	5			1	Vaginal
Cook RL., <i>et al.</i> 1991	32	2	14	18	0	
Garmel SH., <i>et al.</i> 1995	41	6	35	6	0	
Payne SD., <i>et al.</i> 1997	55	4	31	24	1	Cesárea

Fuente: Robson SC, Crawford RA, Spencer JAD, Lee A. Intrapartum amniotic fluid index and its relationship to fetal distress. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 166: 78-82.

ción de la cifra plaquetaria fetal, mediante cordocentesis, ha sido propuesta antes de decidir la terminación mediante cesárea (40, 41).

No obstante, la trombocitopenia autoinmune materna severa es factor de riesgo para el desarrollo de trombocitopenia fetal severa (42).

A fin de identificar los embarazos de riesgo, deberemos considerar el diagnóstico de destrucción plaquetaria materna de etiología inmune. Puede ser útil la historia materna previa de PTI o de neonatos con recuento plaquetario reducido. Los criterios diagnósticos de PTI incluyen: trombocitopenia, médula ósea con un número normal o incrementado de megacariocitos y la no identificación de otra causa de trombocitopenia (diagnóstico de exclusión).

Dada la asociación entre trombocitopenia materna mediada por anticuerpos y trombocitopenias neonatales, se ha propuesto investigar en la historia del cuadro materno, a fin de intentar diferenciarla de la trombocitopenia gestacional benigna. Se consideran pacientes de bajo riesgo de tener hijos con trombocitopenias severas a aquellas pacientes que desarrollan el cuadro durante su gestación y no antes de la misma. Aquellas otras en las que no se detectan anticuerpos antiplaquetarios también son de bajo riesgo; sin embargo, la sola presencia de estos anticuerpos no puede ser considerada como un buen predictor de riesgo para el neonato (35). Así, la combinación de una historia materna previa de PTI y de anticuerpos antiplaquetarios en sangre materna, muestran una sensibilidad cercana al 100% y una especificidad del 64% para predecir recuentos plaquetarios fetales inferiores a 50.000/mL a la hora del parto (35).

Actualmente se ha puesto en duda la clásica relación existente entre los recuentos plaquetarios maternos y fetales (37, 39, 42, 43, 44, 45, 46, 47). No obstante, aunque puede que no exista una relación directa entre recuentos plaquetarios maternos y fetales, las

madres trombocitopénicas con bazo intacto, tienen más probabilidad de tener hijos con bajos recuentos plaquetarios. Igualmente, un recuento plaquetario normal en una paciente esplenectomizada con PTI, puede no significar, necesariamente, tener hijos con cifras plaquetarias normales.

En resumen, los factores que permiten diferenciar entre trombocitopenia gestacional benigna y trombocitopenia de origen inmunológico son (48):

- 1 Una historia previa de PTI puede implicar que la madre tenga autoanticuerpos contra sus plaquetas y que su feto esté en riesgo.
- 2 Si la trombocitopenia en la madre es descubierta durante el embarazo, la ausencia de un episodio previo de trombocitopenia supone el diagnóstico de trombocitopenia gestacional benigna.
- 3 Una disminución severa en el recuento plaquetario materno (<80.000/mL) sugiere un origen inmune.
- 4 Una disminución leve, con niveles superiores a 80.000/mL, también puede estar mediada por anticuerpos, si bien con mayor probabilidad se trate de una trombocitopenia gestacional benigna.
- 5 La falta de anticuerpos antiplaquetarios en sangre materna sugiere que sean factores no inmunológicos los responsables del cuadro.
- 6 La detección de anticuerpos antiplaquetarios sugiere un origen inmunológico.
- 7 El diagnóstico de trombocitopenia gestacional benigna se caracteriza por una combinación de una trombocitopenia moderada en una paciente asintomática, que aparece durante la gestación y que no presenta anticuerpos antiplaquetarios.

Las pacientes con PTI no requieren tratamiento, siempre y cuando permanezcan asintomáticas y las plaquetas se mantengan por encima de 30.000/mL. Las pacientes con cifras inferiores a 10.000/mL deben recibir tratamiento con corticoides e IgG intravenosa. Las pacientes con recuentos entre 10.000 y 30.000/mL se tratan, en función de la clínica, con corticoides y/o IgG intravenosa.

Si la paciente no respondiera a los tratamientos antes mencionados, y la cifra de plaquetas fuese inferior a 10.000/mL, se debe considerar susceptible de tratamiento quirúrgico con esplenectomía. En caso de ser necesaria la intervención durante la gestación, es recomendable realizarla durante el segundo trimestre.

Trastornos hemorrágicos hereditarios

Los trastornos hemorrágicos hereditarios más importantes son la enfermedad de von Willebrand (vWD) y la hemofilia.

Entre las alteraciones de la coagulación durante la gestación, el tiempo de protrombina se encuentra acortado, lo que junto a la reducción del tiempo de protrombina parcial activado durante el tercer trimestre, pueden enmascarar el diagnóstico de una enfermedad de von Willebrand o de algún otro trastorno hemorrágico.

Enfermedad de von Willebrand

La enfermedad de von Willebrand es el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente, presentándose hasta en el 1,3% de los individuos (49). Se trata de una alteración de la adhesión plaquetaria, debida a alteraciones en el factor de von Willebrand (vWf), una glucoproteína sintetizada por megacariocitos y células endoteliales. Esta proteína tiene dos acciones fundamentales: la primera, facilitando la adhesión plaquetaria, y la segunda, al unirse al factor VIII, promoviendo la coagulación (50). El gen que codifica el vWf se encuentra en el cromosoma 12.

La enfermedad de von Willebrand se divide en 3 tipos principales: el tipo 1 es una deficiencia cuantitativa del vWf, el tipo 2 se caracteriza por un defecto cualitativo del factor y el tipo 3 por una práctica ausencia del vWf.

El tipo 1 supone el 70% de todos los pacientes con vWD. Se hereda con carácter autosómico dominante, con una penetración incompleta, lo que explica que tenga una transmisión inferior al esperado 50% (51). Las plaquetas de estas pacientes se caracterizan por no agregar en presencia de ristocetina. Su tratamiento es la desmopresina (DDAVP), la cual, administrada vía nasal o intravenosa, incrementa la liberación de vWf por parte del endotelio. Algunas pacientes, con grados leves de la enfermedad, pueden responder a anticonceptivos orales, que incrementan los factores de la coagulación.

El tipo 2 supone el 30% de los individuos con vWD y se trata de un trastorno predominantemente cualitativo de la estructura del vWf. A menudo se transmite de modo autosómico recesivo y tiene cuatro subtipos (A, B, M, N) (50).

El tipo 3 es también de transmisión autosómica recesiva y es muy raro (una de cada millón de personas). Supone un grado grave de la enfermedad, ya que tienen un vWf prácticamente ausente.

La repercusión clínica en Obstetricia es variable. Muchas mujeres son asintomáticas, salvo en situaciones en las que el sistema hemostático es puesto a prueba. El sangrado es típicamente plaquetario, caracterizándose por la facilidad para desarrollar hematomas, sangrados mucocutáneos, menorragias, sangrados posparto y hemorragias por actos quirúrgicos menores.

Tratamiento

La mayoría de las pacientes con un grado leve de su enfermedad tienen una evolución intraparto sin complicaciones, mientras que las pacientes con un grado severo tendrán

clínica hemorrágica importante (50), por lo que se propugna la profilaxis mediante la administración de DDAVP, junto a dosis altas de oxitocina (20-40 UI/L) tras el alumbramiento y otros fármacos uterotónicos, como metilergonovina y prostaglandinas i.v.

La anestesia locorregional debería ser excluida, por el riesgo de hemorragia y lesión neurológica. Sin embargo, se ha utilizado con buenos resultados en casos tipo 1 leve, tratadas con DDAVP y con pruebas de coagulación normales (52).

En cuanto al parto, deben evitarse las maniobras que incrementen las laceraciones del canal del parto (episiotomía, parto instrumental, etc.). No parece existir una disminución de la morbilidad fetal mediante la práctica de cesáreas, aunque por ser de carácter hereditario, debe investigarse su existencia en el recién nacido.

Hemofilia A

La hemofilia A es una enfermedad hereditaria con carácter recesivo, ligada al cromosoma X, siendo por tanto más frecuente en varones, actuando las mujeres como portadoras. Estos pacientes tienen una disminución del factor VIII de la coagulación.

La intensidad clínica varía desde hemorragias graves ante traumatismos, hasta hemorragias espontáneas en vísceras y articulaciones.

El diagnóstico lo sugiere la prolongación del tiempo de tromboplastina (PTT), con tiempo de protrombina (PT) y de hemorragia normales. La confirmación se obtiene al encontrar concentraciones bajas del factor VIII.

El factor VIII se incrementa durante la gestación, por lo que las pacientes homocigóticas gestantes tienen una cierta protección. El tratamiento en pacientes sintomáticas consiste en crioprecipitados, plasma fresco o concentrados de factor VIII, que deben limitarse a pacientes con actividad del factor VIII inferior al 50% o en caso de cesáreas (53). La indicación de cesárea debe reservarse para indicaciones obstétricas (54).

En pacientes portadoras y fetos varones debería evitarse la utilización de aquellos procedimientos que son invasivos sobre el feto, tales como microtomías en cuero cabelludo para pH, vacuoextractor, etc. (54).

Transfusión sanguínea

En este epígrafe nos centraremos en la transfusión de hematíes, por ser ésta la más comúnmente utilizada en el tratamiento de las complicaciones hematológicas del periodo de la gestación que nos ocupa.

En los últimos años, las transfusiones de productos sanguíneos han experimentado un incremento en cuanto a control sanitario, especialmente tras la detección de enfermedades viri-

cas que se transmiten vía sanguínea, tales como sida o hepatitis C. Así pues, resulta necesario conocer tanto las posibles complicaciones, como las indicaciones y uso de las mismas.

El conocimiento de dichas complicaciones ha conllevado un descenso en la utilización de transfusiones de entre un 3 y un 6% (55) durante la realización de cesáreas.

Este descenso se ha visto acompañado por el desarrollo de las técnicas de transfusiones autólogas, si bien hay que tener en cuenta el hecho de la baja incidencia, así como de la impredecibilidad de la necesidad de transfusión tras un parto.

Incidencia

La utilización de sangre y derivados en pacientes obstétricas varía entre el 0,16 y el 2,6%, correspondiendo los mayores porcentajes a partos distócicos (56, 57, 58).

Existen factores de riesgo anteparto que se van a asociar de forma importante con una mayor tasa de transfusiones posteriores. Así, las pacientes con placenta previa que tienen una cesárea, necesitan hasta en un 50% de los casos de transfusiones sanguíneas. Otros factores antenatales de riesgo identificados son: preeclampsia, hemorragia anteparto (de cualquier etiología), gestaciones múltiples, polihidramnios, parto pretérmino y trastornos de la coagulación.

Durante el parto la realización de cesárea, los partos instrumentales, y la prolongación de la tercera fase del parto se asocian con mayor utilización de derivados sanguíneos.

Los factores de riesgo posparto son: retención placentaria, atonía uterina y las laceraciones en el canal del parto (55, 56, 57) (cuadro 10).

Cuadro 10

Factores de riesgo de transfusión sanguínea

Antenatales	Intraparto	Posparto
Preeclampsia	Parto instrumental	Retención placentaria
Hemorragia anteparto	Cesárea	Atonía uterina
Gestación múltiple	3ª fase prolongada	Traumatismos del canal
Polihidramnios		
Parto pretérmino		
Trastornos de coagulación		

En cuanto al tipo de parto, no existe un acuerdo claro acerca de cuál es el que más transfusiones requiere, y así, mientras para algunos autores (59) es la vacuoextracción (6,1%), por delante del fórceps y la cesárea (4,2 y 1,4% respectivamente), otros obtienen una menor tasa de transfusiones para la vacuoextracción que para el resto de procedimientos. La atonía uterina y la retención de los productos de la concepción suponen el 44% del total de transfusiones por causa obstétrica (56).

En general, el parto instrumental se sitúa entre 1,5 y 4,8%, y la cesárea entre 1,1 y 6,4% (58, 60). En un grupo de pacientes de bajo riesgo y con parto vaginal, la tasa de transfusión se sitúa en 0,4%, incrementándose dicha tasa hasta 1,6% cuando existen factores de riesgo (8).

Indicaciones

La tendencia actual es a ser muy restrictivo en las indicaciones de la transfusión, valorando la relación entre riesgos potenciales y beneficios.

Se podrían utilizar las indicaciones referentes a la cirugía general, si bien el embarazo supone tales cambios hemodinámicos adaptativos que hacen que las referidas normas generales sean difícilmente aplicables en este tipo de pacientes. Estas normas, dadas por el *United States Report of Health and Human Services*, indican que la oxigenación adecuada para mantener la función cardiopulmonar se consigue con cifras de hemoglobina no inferiores a 7 g/dl (es decir un hematocrito aproximado de 21%). Así pues, se recomienda la transfusión cuando la pérdida aguda sanguínea suponga una oxigenación tisular inadecuada: Hb inferior a 7 g/dl sin causa tratable, sintomatología anémica (con independencia de cifras de Hb), Hb inferior a 7 g/dl preoperatoriamente o pacientes con Hb inferior a 10 g/dl que se vayan a someter a cirugía que sea subsidiaria de sangrados importantes (61).

Por tanto, y con el fin de prevenir los trastornos hemodinámicos derivados de un sangrado agudo, se debe seleccionar las pacientes que se vayan a someter a una cesárea en las que resulta recomendable tener prevista sangre para una eventual transfusión. Dichas pacientes son las que tengan una cifra de hemoglobina inferior a 10 g/dl, presenten anticuerpos antihepatitis, hemorragias anteparto, sea la tercera cesárea, tengan una preeclampsia severa, trastornos de la coagulación o partos instrumentales fallidos (cuadro 11).

Cuadro 11

Criterios para prevenir la necesidad de transfusión antes de una cesárea

Hb previa inferior a 10 g/dl
Ac antihepatitis

Hemorragia anteparto

Tercera cesárea (o superior)

Preeclampsia severa

Trastornos de la coagulación

Parto instrumental fallido

Durante el embarazo se produce un incremento en el número total de hematíes y en el volumen plasmático y tras el parto tienen lugar otros fenómenos fisiológicos adaptativos, que van a ayudar a mantener la hemodinámica. Dichos cambios son: reducción del volumen circulante, incremento de las resistencias periféricas y hemoconcentración. Las pacientes jóvenes, sin problemas médicos previos, pueden perder de forma brusca porcentajes superiores al 15% del volumen sanguíneo corporal total sin que esto afecte a la tensión arterial, por tanto el tratamiento inicial debe ser conservador (62).

Las pérdidas sanguíneas inferiores a 1.500 ml se pueden reponer con coloides y cristaloides, siempre y cuando no se trate de pacientes que tengan otras complicaciones médicas. Una vez que el sangrado ha cesado, se debe determinar la hemoglobinemía trascurrido un periodo de dos o tres horas con el fin de estimar la pérdida sanguínea.

Complicaciones

La preocupación por la transmisión de enfermedades infecciosas, particularmente VIH y VHC, han sensibilizado tanto a la opinión pública como a la profesión médica, llevando a incrementar los controles a realizar en la sangre donada. Sin embargo, el VIH puede transmitirse cuando la donación se realiza durante el periodo ventana entre infección y desarrollo de anticuerpos. Con el desarrollo del *screening* anti-VIH se ha conseguido disminuir la tasa de transmisión del virus a cifras inferiores a 1 en 3 millones de donaciones (63). Algo muy similar ha ocurrido con el VHC, consiguiendo cifras inferiores a 1 de 6.000 unidades de sangre transfundidas.

Otras enfermedades transmisibles por vía de la transfusión son: la hepatitis B, con cifras inferiores a 1 de cada 20.000 donaciones (63) y el citomegalovirus, que tras una transfusión produce con frecuencia, bien una infección primaria, o bien una reactivación o reinfección (64). La transmisión de enfermedades bacterianas es rara, si bien se produce un incremento en la presentación de cuadros de infecciones bacterianas y septicemias (65). Actualmente está en discusión la posibilidad de transmisión de otros agentes infectivos, tales como el responsable de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, que podrían descubrirse en las donaciones de sangre.

Otra complicación inherente a las transfusiones es la disminución del número y alteración de la función de los linfocitos, lo que conlleva clínica propia de estados de inmunosupresión (66).

Más del 13% de las pacientes transfundidas presentan cuadros de reacción inmunológica, la mayoría de ellas leves, caracterizados por fiebre, *rash*, urticaria, taquicardia e hipotensión arterial, aunque siempre se debe tener en cuenta la presentación de un cuadro hemolítico grave y potencialmente mortal (67).

Tratamiento de las reacciones transfusionales

Cuando se presenten febrícula y reacciones alérgicas, el tratamiento consiste en continuar la transfusión, uso de maleato de dexclorfeniramina a dosis de 5 mg vía parenteral y anti-piréticos.

Las reacciones graves con hemólisis aguda por administración de sangre incompatible son mucho menos frecuentes. Clínicamente se manifiesta por fiebre, ictericia, hiperemia facial, cianosis, ingurgitación de las venas del cuello, taquicardia, cefalea, dorsalgia, sensación de opresión retroesternal, disnea y shock. Puede haber hemoglobinuria, hemoglobi-nemia, oliguria, anuria e insuficiencia renal aguda. La gravedad depende del título de anticuerpos, la afinidad de los mismos y la cantidad de hematíes administrados.

El tratamiento de los cuadros hemolíticos agudos comienza por la suspensión inmediata de la transfusión ante la sospecha del cuadro. Es recomendable la administración de fármacos diuréticos (furosemida) e incrementar el volumen de soluciones endovenosas, para conservar la diuresis en exceso, de 100 ml/h. La hipotensión a veces requiere la administración de fármacos vasoactivos. Si aparece fracaso renal se puede necesitar diálisis.

También pueden aparecer reacciones tardías que suceden de los 3 a los 21 días, y ocasionan anemia hemolítica. El tratamiento es conservador y es importante no hacer más transfusiones, salvo que sean absolutamente necesarias (68).

Bibliografía

1. Aznar J, Gilabert J, Estelles A, España E. Fibrinolytic activity and protein C in preeclampsia. *Thromb Haemostas* 1986;55:314.
2. Pekonen F, Rasi V, Ämmälä M, Viinikka L, Yliokorkala O. Platelet function and coagulation in normal and preeclamptic pregnancy. *Thromb Res* 1986;43:553.
3. Hobisch-Hagen P, Mörtl M, Schobersberger. Hemostatic disorders in pregnancy and peripartum period. *Acta Anaesth Scand* 1997 (Supl);III:216-17.
4. Combs CA, Murphy EL, Laros RK. Factors associated with haemorrhage in cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 1991;77:77-82.
5. Chamberlain GVP. The clinical aspects of massive haemorrhage. En: Patel N, editor. *Maternal Mortality-The Way Forward*. Londres: RCOG, 1992.
6. Abou Zahr C, Royston E. *Maternal Mortality: Global Factbook*. Ginebra: World Health Organization, 1991.
7. Pritchard JA, Baldwin RM, Dickey JC. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium: II. Red blood cell loss and changes in apparent blood volume during and

following vaginal delivery, cesarean section, and cesarean section plus total hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1962;84:1271-82.

8. Roberts WE. Emergent obstetric management of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22:283-302.
9. Stones RW, Paterson CM. Risk factors for major obstetric haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993;48:15-8.
10. Combs CA, Murphy EL, Laros RK. Factors associated with postpartum haemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol* 1991;77:69-76.
11. Tsu VD. Postpartum haemorrhage in Zimbabwe: a risk factor analysis. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:327-33.
12. Morrison EH. Common peripartum emergencies. *Am Fam Physician* 1998;58(7):1593-604.
13. Prendiville WJ, Elbourne D, Chalmers I. The effects of routine oxytocic administration in the management of the third stage of labour: an overview of the evidence from controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol* 1988;95:3-16.
14. Dwyer N. Managing the third stage of labour. Nausea is a fair price for preventing haemorrhage. *BMJ* 1994;308:59.
15. McDonald SJ, Prendiville WJ, Blair E. Randomised controlled trial of oxytocin alone versus oxytocin and ergometrine in active management of third stage of labour. *BMJ* 1993;307:1167-71.
16. Merrikay AO, Mariano JP. Controlling refractory atonic postpartum haemorrhage with hemabate sterile solution. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:205-8.
17. Bigrigg A, Chui D, Chissell S, Read MD. Use of intramyometrial 15-methyl prostaglandin F alpha to control atonic postpartum haemorrhage following vaginal delivery and failure of conventional therapy. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:734-6.
18. Alok KA, Hagen P, Webb JB. Tranexamic acid in the management of postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:1250-1.
19. Mozas J, Gómez T, Sanabria MC, Montoya F, Carmona M, Miranda JA, Herruzo AJ. Histerectomía posparto. *Acta Ginecológica* 1994;51:135-8.
20. O'Leary JA. Uterine artery ligation in the control of poscesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995;40:189-93.
21. Kirsop R, Jakubowicz D. Management of haemorrhage in a case of acute fatty liver of pregnancy by internal iliac artery embolisation. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:1014-20.

22. Collins CD, Jackson JE. Pelvic arterial embolization following hysterectomy and bilateral iliac artery ligation for intractable primary postpartum haemorrhage. *Clin Radiol* 1995;50:710-4.
23. Pelage JP, Le Dref O, Mateo J, Soyer P, Jacob D, Kardache M. Life-threatening primary postpartum hemorrhage: treatment with emergency selective arterial embolization. *Radiology* 1998;208:359-62.
24. Goodwin SC, Mc Lucas B, Lee M, Chen G, Perrella R, Vedantham S. J Uterine artery embolization for the treatment of uterine leiomyomata midterm results. *JVIR* 1999;10:1159-65.
25. Bick RL. Disseminated intravascular coagulation: Objective criteria for diagnosis and management. *Med Clin North Am* 1994;78:511.
26. Bick RL. Syndromes of disseminated intravascular coagulation in obstetrics, pregnancy, and gynecology. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000;5:999-1044.
27. Blauhut B. Indications for prothrombin complex concentrates in massive transfusions. *Thromb Res* 1999;95:63-9.
28. Umek S, Adachi M, Watanabe M, Yaji S, Soejima R. Gabexate as a therapy for DIC. *Arch Intern Med* 1988;148:1409-12.
29. Chuansumrit A, Chantarojanasiri T, Isarangkura P, Teeraratkul S, Hongeng S, Hathirat P. Recombinant activated factor VII in children with acute bleeding resulting for liver failure and disseminated intravascular coagulation. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2000;11:101-5.
30. Sandset PM. Tissue factor pathway inhibitor (TFPI): an update. *Haemostasis* 1995;4:154-65.
31. Richey ME, Gilstrap LC, Ramin SM. Complicaciones hematológicas durante el embarazo. Tratamiento de la coagulopatía intravascular diseminada. *Clin Obstet Ginecol* 1995;3:491-7.
32. Burrows RF, Kelton JG. Trombocitopenia at delivery: A prospective survey of 6715 deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:731-4.
33. Saino S, Ketomäki R, Riikonen S, Teramo K. Maternal thrombocytopenia at term: a population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:744-9.
34. McCrae KR, Samuels P, Schreiber AD. Pregnancy-associated thrombocytopenia: pathogenesis and management. *Blood* 1992;80:2697-714.
35. Samuels P, Bussel JB, Braitman E, Thomaski A, Druzin ML, Mennuti MT. Estimation of risk of thrombocytopenia in offspring of pregnant women with presumed immune thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 1990;323:229-35.

36. Aster RH. "Gestacional" trombocitopenia. A plea for conservative management. *N Engl J Med* 1990;323:264-6.
37. Burrows RF, Kelton JG. Fetal thrombocytopenia and its relation to maternal thrombocytopenia. *N Engl J Med* 1993;329:1463-6.
38. Payne SD, Resnik R, Moore TR, Hedriana HL, Kelly TF. Maternal characteristics and risk of severe neonatal thrombocytopenia and intracranial hemorrhage in pregnancies complicated by autoimmune thrombocytopenia. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:149-55.
39. Song TB, Lee JY, Kim YH, Choi YY. Low neonatal risk of thrombocytopenia in pregnancy associated with immune thrombocytopenic purpura. *Fetal Diag Ther* 1999;14(4):216-9.
40. George JN, El-Harake M, Aster RH. Thrombocytopenia due to enhanced platelet destruction by immunologic mechanisms. En: Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, editores. *William's Hematology*. Nueva York: McGraw-Hill, 1995.
41. George JN, Woolf SH, Raskob GE. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood* 1996;88:3-40.
42. Valat AS, Caulier MT, Devos P, Rugeri L, Wibaut B, Vaast P *et al*. Relationships between severe neonatal thrombocytopenia and maternal characteristics in pregnancies associated with autoimmune thrombocytopenia. *Br J Haematol* 1998;103:397-401.
43. Territo M, Finklestein J, Oh W. management of platelet alloantibodies in pregnant women and the occurrence and management of neonatal alloimmune thrombocytopenic purpura. *Obstet Gynecol Surv* 1973;41:521-5.
44. Burrows RF, Kelton JG. Low fetal risks in pregnancies associated with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1147-50.
45. Al-Mofada SM, Osman ME, Kides E, al-Momen AK, al Herbish AS, al-Mobaireek K. Risk of thrombocytopenia in the infants of mothers with idiopathic thrombocytopenia. *Am J Perinatol* 1994;11:423-6.
46. Boehlen F, Hohlfeld P, Extermann P, de Moerloose P. Maternal antiplatelet antibodies in predicting risk of neonatal thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1999 feb;93:169-73.
47. Uhrynowska M, Niznikowska-Marks M, Zupanska B. Neonatal and maternal thrombocytopenia: incidence and immune background. *Eur J Haematol* 2000;64:42-6.
48. Schwartz, KA. Gestational thrombocytopenia and immune thrombocytopenias in pregnancy. *Hematol Oncol Clin North Am* 2000;5:1108-9.
49. Bloom, AL. Von Willebrand factor: Clinical features of inherited and acquired disorders. *Mayo Clinic Proc* 1991;66:743-51.

50. Fausett B, Silver RM. Trastornos congénitos de la función plaquetaria. *Clin Obstet Gynecol* 1999;2:355-67.
51. Miller C, Lenzi R, Breen C. Prevalence of von Willebrand's disease among US adults. *Blood* 1987;70:377.
52. Milaskiewicz RM, Holdercroft A, Letsky E. Epidural anesthesia and von Willebrand's disease. *Anesthesia* 1990;45:462-4.
53. Brettler DB, Levine PH. Clinical manifestations and therapy of inherited coagulation factor deficiencies. En: Cleman RW., et al. *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*. 3ª edición. Philadelphia: JB Lippincott, 1994.
54. Rigby FB, Nolan TE. Complicaciones hematológicas durante el embarazo. Coagulopatías hereditarias en el embarazo. *Clin Obstet Gynecol* 1995;3:483-4.
55. Camman WR, Datta S. Red cell use during caesarean delivery. *Transfusion* 1991; 31:12-15.
56. Kamani AA, McMorland GH, Wadsworth LD. Utilisation of red blood cell transfusion in an obstetric setting. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:1177-81.
57. Sherman SJ, Greenspoon JS, Nelson JM, Paul RH. Identifying the obstetric patient at high risk of multiple-unit blood transfusions. *J Reprod Med* 1992;37:649-52.
58. Ross A, Malkoutzis E. blood transfusion practice in obstetric and gynaecological anaesthesia. *Anaesthesia and Intensive care* 1995;23:645.
59. Clark VA, Wardall GJ, McGrady EM. Blood ordering practices in obstetric units in the United Kingdom. *Anaesthesia* 1993;48:998-1001.
60. Naef RW, Washburne JF, Martin RW, Magann EF. Haemorrhage associated with caesarean delivery: when is transfusion needed? *J Perinatol* 1995;15:32-5.
61. Rosen NR, Bates LH, Herod G. transfusion therapy: Improved patient care and resource utilisation. *Transfusion* 1993;33:341-7.
62. Seely HF. Massive blood loss in obstetrics. En: Turnbull A, editor. *Obstetrics*. Londres: Churchill Livingstone, 1989.
63. Collier J, editor. The risks and uses of donated blood. *Drug Therapeut Bull* 1993; 31:89-92.
64. Adler SP. Transfusion-associated CMV infection. *Rev Infect Dis* 1983;5:977-93.
65. Morduchowicz G, Pitlik SD, Huminer D, Alkan M. Transfusion reactions due to bacterial contamination of blood and blood products. *Rev Infect Dis* 1991;13:307-14.
66. Tarter PI. Immunologic effects of blood transfusion. *Immune Invest* 1995;24:277-88.
67. Martin C, Dildy GA. Blood component therapy. *Comtemp Obstet Gynaecol* 1994:11-27.
68. Naef RW, Morrison JC. Complicaciones hematológicas durante el embarazo. Transfusiones. *Clin Obstet Gynecol* 1995;5:525-34.

Capítulo 4

Infecciones bacterianas y víricas de transmisión vertical durante el parto

Francisco Javier Malde Conde
José A. Miranda Carranza

Posibilidad de transmisión vertical de agentes microbianos

Los mecanismos de transmisión vertical son aquellos que comprenden el paso de agentes microbianos de los progenitores a su descendencia a través de células germinales, placenta, leche y contacto directo. Las infecciones adquiridas por mecanismo vertical pueden producirse antes del nacimiento, durante el parto o después del mismo.

Es una patología frecuente, con clínica anodina en muchas ocasiones, difícil de diagnosticar, pero de gran importancia debido al impacto feto-neonatal que tiene tanto a medio como a largo plazo. Debido a esta dificultad en el diagnóstico y a las diferencias geográficas en cuanto a programas de vacunación, es difícil conocer la prevalencia de infecciones de transmisión vertical, aunque puede establecerse que en España se sitúa alrededor del 3-5% de las gestantes.

Durante el embarazo, la presencia del feto y los anejos puede considerarse como un aloinjerto, al ser el feto antigénicamente diferente a la madre y, sin embargo, no existen fenómenos de rechazo, a pesar de que la capacidad de respuesta inmune materna no se modifica. La Ig G materna atraviesa la placenta y es el principal componente de las inmunoglobulinas fetales intrauterinas en el período neonatal precoz. Debido a su mayor tamaño molecular, las demás inmunoglobulinas no pueden atravesar la placenta.

La inmunidad humoral y celular fetal empieza a desarrollarse entre la 9ª y 15ª semana de gestación. Hacia la 15ª semana ya existen en el feto todos los tipos de inmunoglobulinas, salvo la Ig A, y su producción aumenta progresivamente. La primera respuesta fetal a la infección intrauterina es la producción de Ig M, mientras que la inmunidad pasiva es proporcionada por la Ig G materna transferida a través de la placenta, de modo que hacia la semana 26 de gestación la concentración fetal es equivalente a la materna.

Las consecuencias de la infección no dependen únicamente de la inmunocompetencia del huésped (madre-feto), también dependen de:

- La edad gestacional y el estadio de desarrollo en que ocurre la infección (en este capítulo trataremos únicamente de aquellas infecciones de transmisión vertical que ocurren durante el parto).
- La integridad de la barrera placentaria y la capacidad de algunos microorganismos de atravesarla.
- La gravedad de la infección, especialmente de la biología del agente infeccioso.

Infecciones bacterianas

La mayoría de las bacterias implicadas en las infecciones que el feto puede adquirir durante el parto pertenecen a la flora normal de la vagina. Sin embargo, el *Escherichia Coli* y el estreptococo del grupo B (EGB) son responsables de más del 70% de los casos de bacteriemia materna y del recién nacido.

El EGB es un coco gram positivo, beta hemolítico y productor de un pigmento amarillo anaranjado. Es un patógeno oportunista, poco virulento y siempre sensible a la penicilina.

En 1947 se comunicó la primera infección neonatal por EGB, y desde hace más de 30 años, este microorganismo ha venido siendo responsable de graves infecciones en el recién nacido, sobre todo durante la primera semana de vida.

Baker *et al.* (1973) (1) confirmaron la transmisión horizontal y vertical del EGB al recién nacido. Más tarde se pudo constatar que determinadas circunstancias facilitaban esta transmisión. Así, Baker y Kasper (1976) (2) comprobaron que cuando la madre tenía pocos anticuerpos la infección del neonato era más frecuente y también cuando aquella procedía de un nivel socio-económico bajo (3). Pass *et al.* (1979) (4) encontraron que la colonización del recién nacido (RN) era más frecuente cuando había una alta densidad de colonización. En 1983, Boyer *et al.* (5) confirmaron que también facilitaba la transmisión vertical la rotura prolongada de membranas, el bajo peso y la fiebre intraparto.

La incidencia de sepsis neonatal por EGB, cuando no se aplica ninguna medida preventiva, se sitúa entre 1 y 3 por mil de todos los RN vivos, con una mortalidad del 5 al 10% y, en algunos casos, importantes secuelas cuando los afectados sobreviven (6, 7). En nuestro país, en un seguimiento realizado en 10 hospitales de Barcelona y su área metropolitana, se ha pasado de 1,92 sepsis neonatales por EGB por mil nacidos vivos en 1994 a 0,28 en el año 2000 (8). En el HU Virgen de las Nieves (Granada) la incidencia de sepsis neonatales en el periodo 85-86, cuando no se aplicaba ninguna medida preventiva, fue de 1,5 por mil; en 1995 se realizó profilaxis en el 43,7% de los partos de madres portadoras y la incidencia de sepsis precoz por EGB fue de 1,8 por mil nacidos. Entre 1998 y 2000, con una prevención cercana al 90%, la incidencia de sepsis fue de 0,08 (tabla I) (9). Otros estudios ya habían puesto de manifiesto que la incidencia de sepsis neonatal por EGB puede reducirse de manera significativa cuando se desarrolla un correcto programa de prevención (10, 11).

El EGB tiene su reservorio en el tracto gastrointestinal y a partir de aquí coloniza de forma intermitente el tracto genital inferior. La tasa de portadoras vaginales varía de unos estudios a otros en relación con factores sociales, raciales, etc. En nuestro medio, se sitúa alrededor del 12% cuando la toma de muestra es exclusivamente vaginal y del 15% con toma rectovaginal (8, 12).

Gadner *et al.* (13) comprobaron que tratar durante la gestación a las pacientes colonizadas era ineficaz, ya que varias semanas después de finalizar el tratamiento se producía

una recolonización. La primera evidencia de que se podía disminuir la tasa de colonización de los RN administrando ampicilina intraparto fue publicada por Yow *et al.* en 1983 (14) y Boyer *et al.* (5) en el mismo año. Más tarde, en 1986, Boyer y Gotoff (10) proponen la administración de ampicilina intraparto para la prevención de la sepsis neonatal por EGB y sientan las bases de esta praxis preventiva.

No obstante, se ha mantenido un largo debate sobre la forma de realizar la prevención de la sepsis neonatal precoz por EGB y han ido proponiéndose diversas alternativas hasta alcanzar el consenso casi general que en este momento existe. Gibbs y cols. (15) propusieron en 1992 la realización de una criba universal en la semana 26-28 y la administración de ampicilina o penicilina intraparto a todas las portadoras con factores de riesgo. Ese mismo año, la Academia Americana de Pediatría (16) propuso el mantenimiento de la criba sistemática en la semana 26-28 de embarazo y la administración de ampicilina o penicilina a todas las gestantes que tuviesen factores de riesgo y también a las portadoras, aunque no los tuvieran. En 1993, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (17) recomendó dar antibióticos en el parto a todas las gestantes con factores de riesgo.

Un hecho decisivo fue la publicación en 1996 por el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC) (18) de una guía básica para la prevención perinatal de la infección por EGB. En este documento se recomienda dar penicilina o ampicilina bien a todas las pacientes con factores de riesgo, o bien realizar una criba vaginorrectal a toda la población de gestantes en las semanas 35 y 37 y ofrecer profilaxis a todas las portadoras. En 1996, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (19) y la Academia Americana de Pediatría (20), en 1997, recomendaron seguir las propuestas del CDC, aunque esta última insistía en la conveniencia de explicar la problemática a todas las gestantes y recomendarles la realización de una criba.

La clara evidencia de que en muchos casos se produce la transmisión vertical del estreptococo al recién nacido en ausencia de factores de riesgo (12, 19, 20) ha hecho que en el momento actual, de las dos alternativas propuestas por el CDC, se preconice la que propugna la realización de una criba sistemática. En este sentido, la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia y la Sociedad Española de Neonatología editaron en 1998 un documento de consenso para la prevención de la infección perinatal por EGB (21). Este documento ha sido también avalado por la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica y la Sociedad Española de Quimioterapia. En él, con ligeras modificaciones, se recomienda seguir las propuestas del CDC, pero optando por la alternativa que propone la realización universal de la criba y la profilaxis intraparto a las portadoras. Se hará así mismo profilaxis cuando existan factores de riesgo y se desconozca el estado de portadora de la madre, cuando durante la gestación haya existido bacteriuria por EGB y cuando en un parto anterior se haya producido infección del neonato por dicha bacteria. El propio CDC indica, entre sus objetivos, que todo programa de cuidados obstétricos debe incluir la prevención de la infección por estreptococo del grupo B.

La muestra debe ser recto-vaginal, del tercio externo de la vagina y zona anorrectal, con uno o dos escobillones y medio de transporte adecuado. La toma se hará antes de realizar manipulación alguna, sobre todo si ésta incluye el uso de preparados antisépticos.

Para el cultivo en laboratorio de EGB se utilizan medios selectivos, como el medio Granada (22) o similares, que alcanzan una buena sensibilidad y especificidad y un aceptable periodo de realización. Debido a su escasa sensibilidad y elevada tasa de falsos positivos, no se recomienda el uso de técnicas serológicas. Recientemente se ha publicado un estudio canadiense de detección de EGB basado en técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real que, teóricamente, permite la realización de la criba en el momento del parto (23).

En relación con el antibiótico a administrar, se ha sugerido que el uso de ampicilina para realizar la prevención está aumentando la incidencia de sepsis neonatales provocadas por enterobacterias resistentes a este antibiótico (24), aunque esto no ha sido confirmado por otros estudios (25). No obstante, ante la gravedad de los cuadros de sepsis neonatal por bacterias gram negativas resistentes a ampicilina, parece razonable proponer el uso de penicilina como antibiótico de elección. Se recomienda administrar penicilina G, cinco millones de unidades por vía endovenosa inicialmente y seguir con 2,5 millones cada cuatro horas hasta el parto (26). En caso de alergia a la penicilina se recomienda el uso de clindamicina intravenosa, 900 mg cada 8 horas o eritromicina, 500 mg cada 6 horas.

**Tabla 2. Profilaxis de la sepsis neonatal precoz por EGB
HU Virgen de las Nieves de Granada**

Años	RN	Profilaxis EBG	Hemo + EGB	Hemo + E.coli
85-86	12.194	No	19 (1,5)*	8 (0,6)*
95	4.215	43,7%	8 (1,8)*	2 (0,4)*
98-00	12.402	89,6%	1 (0,08)*	9 (0,7)*

(*) Por mil nacidos

Infecciones virales

Los virus normalmente poseen un tropismo que les dirige primariamente a un órgano, tejido o célula específica. Este fenómeno está mediado por receptores celulares para el virus, diferentes en las células de los distintos órganos y tejidos.

Hepatitis

La hepatitis vírica es una infección sistémica que afecta fundamentalmente al hígado, dando lugar a su inflamación y necrosis celular. Es una de las infecciones más serias que pueden ocurrir en el embarazo, lo que supone un riesgo tanto para la madre como para el feto (27).

La presencia de una enfermedad vírica es la causa más importante de ictericia en el embarazo. Se han descrito 6 tipos distintos de virus causantes de hepatitis.

La hepatitis A (VHA), es la responsable de un tercio de los casos de hepatitis aguda en Estados Unidos. Virus pequeño, picornavirus, compuesto por un genoma de una hebra de ARN, cuya transmisión se realiza vía feco-oral, bien por contacto directo persona-persona o mediante fómites, alimentos, vía hídrica, etc.

No existen portadores crónicos de hepatitis A, ni se ha demostrado transmisión vertical del virus. Tanto la vacuna como la inmunoglobulina pueden ser administradas durante el embarazo.

Hepatitis B

La hepatitis B (VHB), por su parte, es la responsable del 40-45% de los casos de hepatitis en Estados Unidos. La mayoría de los casos (75-90%) son infecciones subclínicas, el 10-25% padecerá infección aguda sintomática, de ellas el 90% suelen ser formas autolimitadas que se resuelven rápidamente y sin consecuencias para el enfermo. El resto evolucionan a formas crónicas con persistencia del antígeno de superficie (HBsAg) durante más de 6 meses. Se trata de un ADN virus con 3 antígenos principales:

- HBsAg: Ag de superficie, se produce en el hígado y circula por sangre. Aparece a los 30-50 días de la exposición y 1-3 semanas antes de la ictericia; se cronifica en el 1% de las infecciones.
- HBcAg: producido por los hepatocitos infectados, no circula por la sangre.
- HBeAg: se encuentra en la circulación y su presencia indica replicación viral activa y elevado inóculo viral, por tanto, en general, identifica mujeres con mayor riesgo de transmisión vertical.

De las formas crónicas, el 15-30% continúa la replicación viral con persistencia del HBeAg y síntesis activa del ADN viral, pudiendo evolucionar a hepatitis crónica persistente y cirrosis con un riesgo presente de transmisión vertical del 90% aproximadamente; mientras que si sólo el HBsAg es positivo el riesgo de transmisión de la infección al neonato es del 10-20%. Se transmite por vía parenteral o contacto sexual.

En España, el porcentaje de presencia del HBsAg es del 1,3 al 1,7% de la población en estudios realizados sobre donantes de sangre, embarazadas u otras poblaciones sin riesgo. La vía más frecuente de contagio es la parenteral (adictos a drogas por esta vía), seguida de contagio por exposición del personal sanitario y el contagio sexual.

La transmisión perinatal, en el 85-95% de los casos, ocurre como consecuencia de la exposición intraparto del recién nacido a sangre contaminada y secreciones del tracto

genital. Sólo un pequeño porcentaje (5-15%) se origina por diseminación transplacentaria, lactancia materna o contacto íntimo postnatal.

Con el fin de detectar a las embarazadas con infección crónica por virus de la hepatitis B, se debe realizar como método de *screening* una serología para la hepatitis B (HBsAg) a todas las gestantes durante el primer trimestre del embarazo, repitiéndose en el tercero a aquellas gestantes consideradas como de alto riesgo con HBsAg negativo en el primer trimestre.

Ni la vacuna ni la gammaglobulina específica están contraindicadas durante el embarazo. Si ha existido un contacto de riesgo durante el mismo, se debe iniciar la profilaxis con inmunoglobulina específica en los 7 días siguientes al contacto y repetir a los 30 días (previene el 70% de los casos), junto con el inicio de la pauta de vacunación.

La prevención de la transmisión vertical en el recién nacido de madre HBsAg positivo se hará tan pronto como sea posible, con inmunoglobulina específica dentro de las 12 primeras horas de vida y repitiéndola a los 3 y 6 meses. Además, la vacuna debe administrarse en los 7 primeros días de vida, a los 3 y 6 meses.

En las gestantes con contactos de alto riesgo para el VHB con *screening* negativo se recomendará la vacunación una vez finalizada la gestación.

Hepatitis C

La prevalencia aproximada de hepatitis C (VHC) en Estados Unidos es de 1,8%. Se trata de un virus ARN de una sola hélice que infecta al 0,6% de las gestantes (28).

El VHC se transmite, sobre todo, por la exposición directa a la sangre contaminada o sus derivados. La transmisión vertical del VHC ocurre en aproximadamente el 5% de los recién nacidos de madres infectadas, riesgo que se ha asociado, entre otros factores, a los niveles plasmáticos antenatales de ARN del VHC y a la coinfección por el VIH. En diferentes estudios prospectivos, su transmisión se ha relacionado también con la lactancia materna, a pesar de que su concentración en leche materna es mucho menor que en plasma; el CDC recomienda descartar la lactancia únicamente en los casos en que los pezones estén agrietados o sangren.

La mayoría de las infectadas por el VHC son asintomáticas, cronificándose entre el 75 y 90% de los casos. De ellos, a largo plazo el 20% desarrolla cirrosis, con elevado riesgo de fallo hepático y carcinoma hepatocelular.(29).

El diagnóstico se realiza mediante la detección con técnicas inmunoenzimáticas de anticuerpos frente al VHC. Mediante técnicas de biología molecular (PVR) se puede confirmar el diagnóstico y establecer las concentraciones víricas en sangre. Las altas concentraciones del virus en sangre se relacionan con una menor respuesta al tratamiento y mayor tasa de transmisión madre-hijo.

En el momento actual sólo se recomienda realizar *screening* serológico a aquellas gestantes que presenten algún factor de riesgo (28).

El tratamiento en mujeres no embarazadas consiste en la combinación de α -interferon (3 veces por semana durante 6 a 18 meses) y ribavirina, fármacos que no pueden ser empleados durante el embarazo.

Actualmente no existe ningún método para impedir la transmisión perinatal del VHC, postulando algunos autores la oportunidad de realizar una cesárea en casos de carga viral muy elevada (28, 29).

Hepatitis D

La hepatitis delta (VHD) es rara y únicamente ocurre en pacientes ya infectadas por el VHB, ya que es un virus defectivo que toma de otro virus (VHB) las propiedades necesarias para su multiplicación y su patogenicidad. El 20-25% de pacientes con hepatitis B crónica están coinfectados por el VHD (27). Es un virus muy pequeño con contenido nucleico de ARN circular.

La hepatitis D crónica produce enfermedad severa más a menudo que otras formas de hepatitis crónica. El 70-80% de los pacientes desarrollan cirrosis e hipertensión portal, el 15% de las cuales sufren progresión rápida en dos años. La mortalidad por fallo hepático se aproxima al 25% (27).

Existe transmisión vertical del VHD, pero es rara, pues las medidas empleadas para evitar la infección perinatal por el VHB son eficaces para evitar la infección por el VHD.

Hepatitis E

La hepatitis E (VHE) generalmente produce una hepatitis aguda autolimitada, cuya cadena epidemiológica es parecida a la de la hepatitis A, aunque de peor pronóstico, con una mortalidad 10 veces superior (0,1-0,2% en la hepatitis A y 1-2% en la hepatitis E). Este porcentaje se eleva dramáticamente cuando se estudia la evolución en las mujeres embarazadas infectadas, con una mortalidad del 10-20% por hepatitis fulminante (principalmente en el tercer trimestre) y sin que se conozcan las razones de esta evolución. Es endémica en algunos países. Su diagnóstico es por exclusión.

Hepatitis G

El virus de la hepatitis G (VHG) recientemente descubierto, se transmite por la sangre. Más común en personas ya infectadas por el VHB y VHC o con antecedentes de drogadicción (ADVP). No produce hepatitis crónica activa ni cirrosis.

Virus de la inmunodeficiencia humana

El síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es la consecuencia de la pérdida y alteración progresiva de las defensas inmunológicas del organismo, que hace que en su fase avanzada aparezcan una serie de infecciones oportunistas, tumores y alteraciones neurológicas y de otra índole que caracterizan la enfermedad.

Se descubrió por primera vez en 1981, siendo causado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), aislado en 1984. Es un virus ARN perteneciente a la familia de los retrovirus, caracterizado por sintetizar el ADN a partir de ARN viral por la acción de la transcriptasa inversa. Es un virus fuertemente linfotropo, que afecta fundamentalmente al linfocito CD4 con progresiva disminución de los mismos. No obstante, con la progresión de la enfermedad son muchos los órganos y tejidos que acaban siendo infectados por el VIH.

Es una enfermedad que ha adquirido proporciones de epidemia, siendo España, en términos relativos de población, el país más afectado de Europa.

Desde la primoinfección del individuo hasta que la enfermedad se desarrolla en toda su expresión pasan entre 10-12 años. Tras la primoinfección sigue un largo periodo de infección asintomático (latencia clínica) y cuando las defensas disminuyen notablemente aparece la enfermedad avanzada que caracteriza al sida.

Para realizar el diagnóstico y tratar de evitar la transmisión vertical se recomienda realizar *screening* a todas las embarazadas en la primera visita de control del embarazo (30). En España se recomienda esta misma sistemática (*Informe conjunto de la Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA y de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia sobre infección por VIH y embarazo*. Mayo, 1997). Las técnicas más utilizadas para diagnosticar el sida son las inmunoenzimáticas (ELISA) y en caso de positividad es obligada su confirmación mediante Western-Blot.

El VIH se transmite fundamentalmente por 3 vías: contacto sexual, a través de la sangre y derivados, y por contacto perinatal. La transmisión vertical del VIH puede producirse por vía transplacentaria en cualquier momento del embarazo, pero cerca del 60-70% de los contagios ocurren cerca del nacimiento. Los posibles mecanismos serían:

- Transfusión de sangre materna al feto durante las contracciones de parto.
- Infección tras la ruptura de membranas.
- Contacto directo del feto con secreciones o sangre infectada del tracto genital femenino.

La tasa de transmisión vertical en los países occidentales oscilaba entre el 14 y 33%, pero gracias al tratamiento antirretroviral anteparto, intraparto y posparto la tasa se ha reducido al 8%; cuando además dicha terapia se combina con una cesárea electiva la transmisión vertical baja al 2% (31-35).

La carga viral, indicativa de replicación viral, está en relación con el riesgo de transmisión del VIH. Hay evidencias de que la mayoría de las transmisiones perinatales ocurren cuando la carga viral es mayor de 10.000 copias/ml. Existe una relación directamente proporcional entre la carga viral y la pérdida de linfocitos CD4 (36).

Ante una gestante seropositiva que llega al final de la gestación, las propuestas de finalización de la misma son:

1. Cesárea electiva (a las 37-38 semanas de gestación) siempre que se den:
 - Deterioro inmunológico (CD4<200).
 - Carga viral detectable (>500 copias /ml).
 - Tratamiento antirretroviral no TARGA.
 - Previsión de parto prolongado o rotura prematura de membranas.
 - Parto prematuro.
2. Parto vaginal, en casos muy seleccionados (control óptimo de infección, previsión parto fácil y/o inminente). Con el empleo de la TARGA se ha logrado reducir la tasa de transmisión vertical a cifras inferiores al 1%.

Durante el parto está indicado:

- No suspender la administración oral de la pauta TARGA.
- Añadir zidovudina endovenosa (2 mg/Kg inicial + 1 mg/Kg/h durante todo el parto).
- Diferir la amniorraxis y no realizar técnicas de control fetal invasivas como microtomías de calota, monitorización interna.

Una vez ha finalizado la gestación, debe evitarse la lactancia materna, pues se ha comprobado que el riesgo suplementario de adquirir la infección es del 14%.

Herpes

El herpes genital es una enfermedad de transmisión sexual que está aumentando en frecuencia (en EEUU, las mujeres en edad reproductiva con enfermedad clínica son aproximadamente el 5% y con infección subclínica el 30%). El 85% de las infecciones genitales son producidas por el VHS-2 y el resto por el VHS-1. Su transmisión a lactantes puede causar una enfermedad devastadora.

Aproximadamente el 80% de las mujeres que recientemente hayan padecido una infección primaria por el VHS tendrán una media de 2-4 recurrencias sintomáticas durante el embarazo.

Herpes neonatal

El herpes neonatal (HN) tiene tres formas de manifestarse:

- Limitado a piel, ojos y membranas mucosas (45%).
- Sistema nervioso central (35%).
- Diseminado a aparatos y sistemas principales (20%).

Gracias a la vidarabina y aciclovir la tasa de mortalidad global ha disminuido mucho, aunque aún es alta para las formas que afectan al sistema nervioso central (SNC) y la diseminada.

El riesgo de complicaciones graves aumenta con el retraso del tratamiento, el grado de ataque del SNC y el número de recurrencias en los primeros 6 meses de vida.

El VHS se transmite cuando el neonato contacta con secreciones infectadas del aparato genital durante el parto. También se puede transmitir vía transplacentaria, infección ascendente o tras el parto (generalmente VHS-1 de lesiones bucolabiales).

Los brotes clínicos primarios durante el parto vaginal producen una transmisión del VHS en casi el 50% de las ocasiones, mientras que la infección asintomática primaria se transmite en el 33% de las ocasiones. En infecciones recurrentes, el riesgo disminuye hasta el 4% (37).

El principal objetivo del tratamiento perinatal es evitar la exposición fetal al virus. La mayor posibilidad de contagio del VHS se da, sobre todo, durante la parte inicial de un brote clínico y cesa un poco antes de que la lesión se resuelva. Por ello, en ausencia de infección clínica identificable de herpes debe permitirse el parto vaginal. En presencia de un brote clínico, se hará una cesárea (38).

La cesárea no siempre evita la infección neonatal por herpes, pues puede haber transmisión transplacentaria o por ascenso hacia el útero antes del parto. En neonatos nacidos por cesárea el contagio ocurre en el 20-30% de los casos.

Parece que el empleo de aciclovir en el período próximo al parto reduce el riesgo de HN y la tasa de cesáreas, debido a que evita las recurrencias sintomáticas y la descamación viral en el momento del nacimiento (38).

Deben administrarse a la gestante 200 mg de aciclovir (Alonga) cada 6 horas por vía oral y durante 2-3 semanas antes de la fecha probable del parto, habiéndose observado buena tolerancia al fármaco tanto por parte del feto como del neonato.

Papilomavirus humano

La infección por el papilomavirus humano (HPV) es la infección viral más frecuentemente transmitida por vía sexual. Debido a la dificultad para aislar el HPV en laboratorio, es poco lo que se conoce sobre la seroepidemiología de esta enfermedad (39).

Es el responsable de la aparición del condiloma acuminado, cuyo número y tamaño aumentan por razones desconocidas durante el embarazo, afectando en ocasiones a la totalidad de la vagina y extendiéndose al periné, haciendo difícil el parto vaginal y la realización de una episiotomía. Las lesiones vulvares desaparecen con frecuencia tras el parto, lo que posiblemente esté relacionado con la disminución de la vascularización.

Analizando los factores de riesgo, se ha visto que la seropositividad al HPV se relaciona con un número elevado de parejas sexuales.

La presencia de anticuerpos en suero materno frente al HPV-16 no se relaciona con efectos obstétricos adversos (eclampsia, parto prematuro, rotura de membranas o Apgar bajo) (40).

Otros tipos de HPV, especialmente los 6 y 11, se han asociado a papilomatosis respiratoria en recién nacidos, habiendo sido implicados en una posible transmisión vertical por aspiración de material infectado durante el parto.

Medidas de prevención

Las medidas preventivas son de tres tipos:

1. Primarias: conjunto de actividades dirigidas a impedir la aparición o disminuir la probabilidad de padecer una enfermedad determinada.
2. Secundarias: pretenden detener la evolución de la enfermedad mediante actuaciones desarrolladas cuando aún los síntomas y signos no son aparentes; se detecta precozmente el proceso patológico y se ponen en marcha las medidas necesarias para impedir su progresión. Su núcleo fundamental lo forman las pruebas de cribaje o *screening*.
3. Terciarias: medidas dirigidas al tratamiento y rehabilitación de una enfermedad ya establecida, ralentizando su progresión.

Desde el punto de vista obstétrico, lo ideal sería determinar la situación en la que se encuentra la mujer antes de que se inicie la gestación, en una consulta preconcepcional, para la inmunización activa o el empleo de terapias específicas que eliminarían la infección antes de iniciado el embarazo. En la práctica, son muchos los problemas que se plantean, pues la dificultad de acceder a toda la población femenina en edad fértil es enorme, de manera que la prevención debe ser realizada a la población una vez que acude a control de la gestación.

El protocolo de asistencia al embarazo normal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) recomienda las siguientes pruebas de cribado infeccioso en el embarazo:

- Rubéola (Ig G): en la primera consulta prenatal durante el primer trimestre.
- Sífilis (VDRL-RPR): en la primera consulta prenatal durante el primer trimestre.
- Hepatitis B (HBsAg): en la primera consulta prenatal durante el primer trimestre. Se debe repetir en el tercer trimestre en gestantes con prácticas de alto riesgo para la infección, indicándoseles la vacunación una vez finalizada la gestación.
- Toxoplasmosis (Ig G): no existe acuerdo unánime, por lo que se realizará en el primer trimestre, de manera opcional.
- VIH (Ig G): su realización es imprescindible durante el primer trimestre con consentimiento oral informado antes de realizar la prueba.
- Cultivo vaginal para identificación de *Streptococcus agalactiae*. Debe realizarse en el tercer trimestre (semana 35-37).

En cuanto al virus del herpes simple, se sabe que puede tener consecuencias importantes para el recién nacido cuando existen lesiones en los días que preceden al parto, pero su *screening* de rutina no está indicado por su baja prevalencia en España. Por ello, sólo se indica una inspección visual de la mucosa genital, buscando lesiones características en el momento del parto.

Bibliografía

1. Baker CJ, Barret FF. Transmission of group B streptococci among parturient women and their neonates. *J Pediatr* 1973;83:919-25.
2. Baker CJ, Kasper DL. Correlation of maternal antibody deficiency with susceptibility to neonatal group B streptococcal infection. *N Eng J Med* 1976;294:753-6.
3. Baker CJ, Gotoff DK, Alpert S. Vaginal colonization with group B streptococcus: a study of college women. *J Infect Dis* 1977;135:308-12.
4. Pass SM, Gray BM, Khare S, Dillon HC. Prospective studies of group B streptococcal infections in infants. *J Pediatrics* 1979;95:431-43.
5. Boyer KM, Gadzala CA, Kelly PD, Gotoff SP. Selective intrapartum chemoprophylaxis of neonatal group B streptococcal early-onset disease. Interruption of mother to infant transmission. *J Infect Dis* 1983;148:810-6.
6. Edwards MS, Baker CJ. *Streptococcus agalactiae* (group B Streptococcus). En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editores. *Principles and practice of infectious diseases*. 5ª edición. Nueva York: Churchill Livingstone, 2000.
7. Schuchat, A. Neonatal Group B Streptococcal Disease. Screening and prevention. *N Engl J Med* 2000;343:209-10.

8. Grupo de microbiólogos para la prevención de las enfermedades perinatales del área de Barcelona. *Evolución de la incidencia de la enfermedad perinatal por EGB en 10 hospitales del área de Barcelona*. En prensa.
9. Miranda JA, Moltó L. *Incidencia de sepsis por EGB en el HU Virgen de las Nieves (Granada) en el período 1985-2000. Estado actual de la prevención de sepsis neonatal precoz por EGB*. Granada: Escuela Andaluza de Salud Pública, 2001.
10. Boyer KM, Gotoff SP. Prevention of early onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Eng J Med* 1986;314:1665-9.
11. Center for Disease Control and Prevention. Decreasing incidence of perinatal group B streptococcal disease in the United States 1993-1995. *MMWR* 46 (21)1997:473-7.
12. Cueto M, Sánchez MJ, Moltó L, Miranda JA, Herruzo AJ, de la Rosa M. Efficacy of a universal screening program for the prevention of neonatal group B streptococci disease. *Eur J Microbiol Infect Dis* 1995;14:810-2.
13. Gardner SE, Yow MD, Leeds LJ, Thompson PK, Mason EO, Clark DJ. Failure of penicillin to eradicate group B streptococcal colonization in the pregnant woman: a couple study. *Am J Obstet Gynecol* 1979;135:1062-5.
14. Yow MD, Mason EO, Leeds LJ, Thomson PK, Clark DJ, Gardner SE. Ampicillin prevents intrapartum transmission of group B streptococcus. *JAMA* 1979;241:1245-7.
15. Gibbs RS, Hall RT, Yow MD, McCracken GJ, Nelson JD. Consensus: perinatal prophylaxis for group B streptococcal infection. *Pediatr Infect Dis J* 1992;11:179-83.
16. American Academy of Pediatrics. Guidelines for prevention of early-onset group B streptococcal infections by chemoprophylaxis. *Pediatrics* 1992;90:775-8.
17. Group B streptococcal infections in pregnancy. ACOG. *Int J Gynaecol Obstet* 1993;42:55-9.
18. Center for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: A public health perspective. *Morbidity and Mortality. Weekly Report* 1996;45(RR7):1-24.
19. American College of Obstetricians and Gynecologist. Prevention of early onset group B streptococcal disease in newborn. *ACOG Comm Opin* 1996;173:1-8.
20. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Revised guidelines for prevention of early-onset group B Streptococcal (GBS) infections. *Pediatrics* 1997;99:489-96.
21. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo grupo B. *Prog Obstet Gynecol* 1998;41:431-35.

22. Rosa M, Pérez M, Carazo C, Peis J, Pareja I, Hernández I. New Granada Médium for detection and identification of group B streptococci. *J Clin Microbiol* 1992;30: 1019-21.
23. Bergeron MG, Ke D, Menard Ch, Picard FJ, Gagnon M, Bernier M *et al.* Rapid detection of group B streptococci in pregnant women at delivery. *N Eng J Med* 2000;343:175-9.
24. Mercer BM, Carr TL, Beazley DD, Crouse DT, Sibai BM. Antibiotic use in pregnancy and drug resistant infant sepsis. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:816-21.
25. Main EK, Slagle T. Prevention of early invasive neonatal grup B streptococcal disease in a private hospital setting: the superiority of culture based protocols. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:1344-54.
26. Cueto M, Sánchez MJ, Sampedro A, Miranda JA, Herruzo AJ, de la Rosa M. Timing of intrapartum ampicillin and prevention of vertical transmission of group B streptococcus. *Obstet Gynecol* 1998;91:112-4.
27. ACOG educational bulletin. Viral hepatitis in pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 1998;248:195-202.
28. Burns D, Minkoff H. Hepatitis C: screening in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;94(6):1045-8.
29. Hunt C, Carson K, Sharara A. Hepatitis C in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997;89:883-8.
30. McCormick MC, Davidson EC, Stoto MA. Preventing perinatal transmission of human immunodeficiency virus in the United States. *Obstet and Gynecol* 1999 Nov;94(5):795-8.
31. Ioannidis J, Contopoulos-ioannidis D. Maternal viral load and the risk of perinatal transmission of HIV-1 [Comment]. *N Engl J Med* 1999;341(22):1698-700.
32. The International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human inmunodeficiency virus type I. A metaanalysis of 15 prospective cohort studies. *N Engl J Med* 1999;340:977-88.
33. Star J, Powrie R, Cu-Uvin S, Carpenter C. Should women with human inmunodeficiency virus be delivered by cesarean? *Obstet Gynecol* 1999;94:799-801.
34. Shapiro D, Sperling R, Mandelbrot L, Britto P, Cunningham B. Risk factor for perinatal human inmunodeficiency virus transmission in patients receiving zidovudine prophylaxis. *Obstet Gynecol* 1999;94:897-908.
35. Stringer J, Rouse D. Rapid testing and zidovudine treatment to prevent vertical transmission of human inmunodeficiency virus in unregistered parturients: a cost-effectiveness analysis. *Obstet Gynecol* 1999;94:34-40.

36. Watts H, Lambert J, Stiehm R, Bethel J, Whitehouse J, Fowler MG, Read J. Complications according to mode of delivery among human immunodeficiency virus-infected women with CD4 lymphocyte counts of $\leq 500/\text{mL}$. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:100-7.
37. Gutiérrez K, Falkovitz M, Maldonado Y, Arvin A. The epidemiology of neonatal Herpes Simplex Virus infections in California from 1985 to 1995. *JID* 1999;180:199-202.
38. Scott L. Prevención del herpes perinatal: ¿Tratamiento profiláctico antiviral? *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica* 1999:125-37.
39. Hagensee M, Slavinsky J, Gaffga C, Suros J, Kissinger P, Martin M. Seroprevalence of Human Papillomavirus Type 16 in pregnant women. *Obstet Gynecol* 1999;653-8.
40. Tenti P, Zappatore R, Migliora P, Spinillo A, Belloni C, Carnevali L. Perinatal transmission of Human Papillomavirus from gravidas with latent infections. *Obstet Gynecol* 1999;93:475-9.