

1. Embarazo de riesgo

Inés Ruiz Salvador

Graduada en Enfermería.

Enfermera especialista en obstetricia y ginecología (matrona).

Matrona en el Hospital Reina Sofía de Tudela.

Fecha recepción: 11.02.2021

Fecha aceptación: 11.03.2021

RESUMEN

Se define embarazo de alto riesgo aquel en el que el riesgo de morbimortalidad es mayor al habitual, tanto antes como después del parto, para la madre o para el feto.

En el 70% de las muertes maternas, los embarazos se habían diagnosticado como de alto riesgo; por eso, una adecuada valoración ayuda a diagnosticar y prevenir futuras complicaciones.

El objetivo principal de esta revisión bibliográfica es identificar los factores de riesgo durante la gestación que pueden dar lugar al desarrollo de enfermedades que la conviertan en una gestación de riesgo.

Los factores de riesgo durante la gestación se clasifican en sociodemográficos, antecedentes reproductivos, antecedentes médicos y embarazo actual.

Por su gravedad e incidencia destacan la hiperémesis gravídica, estados hipertensivos del embarazo, diabetes gestacional, isoinmunización, tromboembolismo venoso y alteraciones placentarias.

Palabras clave: Gestación, riesgo, isoinmunización, preeclampsia, diabetes gestacional, hiperémesis gravídica, placenta previa, tromboembolismo, mortalidad materna, mortalidad neonatal.

ABSTRACT

A high-risk pregnancy is defined as one in which the risk of morbidity and mortality is higher than usual, both before and after delivery, for the mother or the fetus.

In 70% of maternal deaths, the pregnancies had been diagnosed as high risk; therefore, an adequate assessment helps to diagnose and prevent future complications.

The main objective of this bibliographic review is to identify the risk factors during pregnancy that can lead to the development of diseases that turn it into a risky pregnancy.

Risk factors during pregnancy are classified as sociodemographic, reproductive history, medical history, and current pregnancy.

Due to its severity and incidence, hypertensive states of pregnancy, gestational diabetes, isoimmunization, venous thromboembolism and placental alterations stand out.

Keywords: Gestation, risk, isoimmunization, preeclampsia, gestational diabetes, hyperemesis gravidarum, placenta previa, thromboembolism, maternal mortality, neonatal mortality.

INTRODUCCIÓN

Se define gestación como un proceso fisiológico que afecta a diferentes órganos y sistemas, y la adaptación del organismo a estos cambios proporciona el desarrollo normal de la gestación, mientras que, en el caso contrario, puede dar lugar al desarrollo de diferentes procesos patológicos. También, patologías de base de la mujer embarazada pueden verse alterados de una forma u otra por la gestación. Todo ello clasifica a estas mujeres dentro del grupo de embarazos de alto riesgo. (1)

Se define embarazo de alto riesgo aquel en el que el riesgo de morbimortalidad es mayor al habitual, tanto antes como después del parto, para la madre o para el feto.

En el 70% de las muertes maternas, los embarazos se habían diagnosticado como de alto riesgo; por eso, una adecuada valoración ayuda a diagnosticar y prevenir futuras complicaciones. (1)

La *Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia* (SEGO) clasifica los factores de riesgo durante la gestación en: Factores sociodemográficos, antecedentes reproductivos, antecedentes médicos y embarazo actual. (1)

Factores sociodemográficos

- **Edad:** Inferior a 15 años por el riesgo de desarrollar preeclampsia/eclampsia y recién nacido de bajo peso. Superior a 35 años con mayor riesgo de hipertensión, diabetes y anomalías cromosómicas.
- **Peso:** Por debajo de 45 kg mayor probabilidad de recién nacido de bajo peso, y, por el contrario, la obesidad incrementa el riesgo de hipertensión, diabetes y feto macrosómico.
- **Altura:** Menor de 160 cm mas probabilidades de pelvis pequeña.
- **Tabaquismo:** Bajo peso del recién nacido, alteraciones placentarias, riesgo de rotura prematura de membranas, parto pretermino e infecciones urinarias. También se asocia a defectos congénitos del corazón, cerebro y cara y aumenta el riesgo de muerte súbita del lactante.
- **Consumo de alcohol:** Es la causa principal de anomalías congénitas en el recién nacido. El síndrome alcohólico fetal incluye retraso en el crecimiento, microcefalia y retraso mental. También se duplica el riesgo de aborto espontáneo.

- *Consumo de drogas:* Mayor riesgo de anemia, bacteriemia, endocarditis, hepatitis, flebitis, neumonía, abscesos cutáneos y enfermedades de transmisión sexual. También es frecuente la prematuridad.
- *Nivel socioeconómico bajo.*

Antecedentes reproductivos

- *Técnicas de reproducción asistida:* Mayor frecuencia de abortos, crecimiento intrauterino retardado (CIR) o partos pretermino.
- *Tres o mas abortos consecutivos:* Hay un 35% de probabilidades de sufrir otro.
- *Partos prematuros:* Si ha tenido un recién nacido con peso inferior a 1500 g tiene un 50% de probabilidades de volver a tener un hijo pretermino.
- *Número de embarazos:* Si ha tenido 6 o mas gestaciones hay mayor riesgo de hemorragias post parto y de placenta previa.
- *Recién nacido con enfermedad hemolítica:* El siguiente puede tener riesgo y de mayor gravedad que el anterior.
- *Preeclampsia o eclampsia:* Si ya la ha tenido previamente tiene mas probabilidades de volverla a padecer.
- *Anomalías anatómicas en los órganos reproductivos:* Como útero bicorne o cérvix incompetente que pueden aumentar el riesgo de aborto.

Antecedentes médicos

- *Hipertensión arterial:* Los Estados Hipertensivos en el Embarazo (EHE) son una de las 4 primeras causas de mortalidad en la gestante y causa también de morbilidad grave (alteraciones neurológicas, hematológicas, hepáticas y renales)
- *Cardiopatías:* El embarazo agrava en un grado de la clasificación de la *New York Heart Asociación* (NYHA) las cardiopatías previas.
- *Diabetes:* Empeora por los cambios hormonales producidos por el embarazo.
- *Patologías respiratorias:* Las patologías mas frecuentes están relacionadas con el tabaquismo y el asma.

Factores de la gestación actual

- *Patologías hematológicas:* Es frecuente la aparición de anemia durante la gestación. La *Organización Mundial de la Salud* (OMS) define la anemia en el embarazo como la concentración de hemoglobina por debajo de 11 mg/dl. La anemia mas frecuente en la gestación es la microcítica, normalmente producida por ferropenia. Esta relacionada con el bajo peso del recién nacido y mayor porcentaje de prematuridad.
- *Cambios musculoesqueléticos:* Provocados por el aumento de la relaxina. Se producen hormigueos, contracturas en los gemelos y dolores lumbares.

- *Infecciones:* Las infecciones de orina y las infecciones bacterianas vaginales están relacionadas con el parto pretermino y la rotura prematura de membranas. También la fiebre en el ultimo trimestre del embarazo aumenta la posibilidad de parto prematuro.

- *Intervenciones quirúrgicas*

- *Hiperémesis gravídica*

- *Preeclampsia y eclampsia*

- *Placenta previa y acretismo placentario:* Se relacionan con hemorragias en el 3º trimestre de la gestación. El acretismo placentario es una de las principales causas de histerectomía.

- *CIR:* Peso fetal estimado por debajo del percentil 10 para la edad gestacional.

- *Embarazo ectópico:* Da lugar a hemorragias, perdidas embrionarias e incluso muerte materna en el 1º trimestre de embarazo.

- *Complicaciones tromboembólicas de la gestación:* Tanto la *Trombosis Venosa Profunda* (TVP) como el *Tromboembolismo Pulmonar* (TEP) se relacionan con una situación de hipercoagulabilidad previa. La TEP es una de las principales causas de muerte materna.

OBJETIVOS

- Identificar los factores de riesgo durante la gestación que pueden dar lugar al desarrollo de enfermedades que la conviertan en una gestación de riesgo.
- Incidir en el conocimiento de los profesionales sanitarios sobre el manejo de estas gestantes de riesgo.
- Conocer el seguimiento de embarazo, el manejo del parto y del postparto en pacientes que presenten una gestación de riesgo.

METODOLOGÍA

En este artículo se presenta una revisión bibliográfica que pretende establecer una base científica y objetiva de las patologías más frecuentes del embarazo que lo convierten en una gestación de riesgo.

Identificación de los artículos mediante un procedimiento de búsqueda de las siguientes bases de datos: Medline, Pubmed, Cochrane, Web of Science y Google académico. También se han consultado diferentes protocolos de la *Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia* (SEGO).

Dicha búsqueda se ha realizado utilizando la unión de palabras clave a través de operadores booleanos.

DESARROLLO

Las patologías mas frecuentes que caracterizan a la gestación de alto riesgo son las que se desarrollan a continuación.

- Hiperémesis gravídica
- Diabetes gestacional
- Isoinmunización
- Estados hipertensivos del embarazo (ehe): preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp
- Enfermedad tromboembólica venosa: trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar
- Alteraciones placentarias: placenta previa

Hiperémesis gravídica (2)

Las náuseas y los vómitos pueden ser uno de los primeros síntomas de embarazo. Se trata de una situación fisiológica que comienza a los pocos días de la implantación y que afecta hasta un 70-80% de las embarazadas. Aparecen normalmente entre la semana 4 y 7 de embarazo, alcanzando su pico máximo alrededor de la semana 9, desapareciendo entre la semana 16 y 18 de gestación. En algunos casos (10-15%) persisten durante todo el embarazo. Suelen ser por la mañana, esporádicos y antes o poco después de desayunar.

Si evolucionan de manera grave se denomina *Hiperémesis Gravídica* (HG), con vómitos muy frecuentes y que no responden al tratamiento, provocando deshidratación, pérdida de peso mayor del 5%, cetonuria y desequilibrio metabólico y electrolítico, taquicardias, hipotensión, oliguria y en casos más graves, lesiones hepáticas o retinitis hemorrágicas. La incidencia de este cuadro es muy inferior, alrededor del 0,3-2% de las gestaciones. Suelen resolverse alrededor de la semana 20 de gestación y deben ser tratados como emergencia obstétrica.

Las *causas* se desconocen, pudiendo ser de origen multifactorial. Los factores predisponentes son:

- Elevación de la hormona gonadotropina coriónica humana (hCG): Es la teoría con más fuerza, ya que aparece con más frecuencia en embarazos donde la cantidad de esta hormona es mayor, como gestaciones múltiples y enfermedades trofoblásticas.
- Aumento de estrógenos: Este incremento de estradiol provoca un enlentecimiento del vaciado gástrico y de la motilidad gastrointestinal.
- Aumento de progesterona: También afecta a nivel digestivo, relajando el esfínter esofágico inferior y frenando el proceso digestivo, favoreciendo el vómito.
- HG en gestaciones previas.
- Mujeres primíparas, jóvenes, obesas, de raza negra, no fumadoras y con edad por encima de los 35 años.

El *diagnóstico* es básicamente clínico:

- Vómitos relacionados o no con las comidas, con pérdida de peso mayor del 5% y de inicio después de la semana 9 de gestación.
- Ausencia de otros síntomas: sin fiebre, sin cefalea ni dolor abdominal, sin alteraciones neurológicas.

- Alteraciones analíticas: incremento del hematocrito y la urea, hiponatremia, hipocaliemia, hipocloremia, alcalosis metabólica, alteración del perfil hepático y tiroideo, cetonuria, oliguria y disminución del aclaramiento de creatinina.

El *diagnóstico diferencial* debe realizarse con enfermedad trofoblástica, diabetes mellitus gestacional, enfermedad de las vías biliares, hepatitis, úlcera péptica, pancreatitis, apendicitis, pielonefritis, torsión ovárica, migrañas, toxicidad por drogas o síndrome de abstinencia, trastornos psicológicos, hígado graso agudo del embarazo y preeclampsia.

Existen *complicaciones* tanto maternas por fetales derivadas de la HG.

Complicaciones fetales

Las que se han observado con más frecuencia son bajo peso al nacimiento, crecimiento intrauterino retardado (CIR) y prematuridad.

Complicaciones maternas

- *Las complicaciones leves* son las derivadas de la deshidratación.
- *Las complicaciones graves* son las provocadas por el déficit de vitamina K dando lugar a problemas hemorrágicos (melenas, púrpuras, gingivitis, hematemesis y petequias cutáneas) y por el déficit de vitamina B1 o tiamina, produciendo el síndrome de Wernicke-Korsakoff.

El síndrome de Wernicke-Korsakoff cursa con incapacidad para el aprendizaje, ataxia, alteraciones confusionales y alteraciones de la oculomotilidad.

Otras complicaciones graves son el síndrome de Boerhaave, provocando rotura esofágica, el síndrome de Mallory-Weiss, que cursa con laceraciones en el esófago, el síndrome de Mendelson, es una neumonía por aspiración, y otras alteraciones como insuficiencia hepatorenal, confusión, letargo y coma.

El *tratamiento* dependerá de la gravedad de los síntomas y se basa fundamentalmente en la corrección de los desequilibrios hidroeléctricos.

Tratamiento inicial

Deberían ser medidas no farmacológicas, modificando algunos hábitos higiénico-dietéticos: comidas frecuentes y de poca cantidad, preferentemente alimentos sólidos y fríos, evitar comidas muy condimentadas, grasientas o picantes, evitar líquidos en ayunas, restringir las bebidas con gas, tabaco, alcohol o drogas.

Como recomendación no farmacológica encontramos el uso del jengibre, que puede reducir los síntomas. Y como mecanismo preventivo la toma de complejos polivitamínicos como la vitamina B6, que ha demostrado disminuir las náuseas.

Tratamiento farmacológico

Alrededor del 10% de las gestantes terminarán requiriendo tratamiento farmacológico que consiste en:

- Doxilamina 10 mg + Piridoxina 10 mg (Caribán): Un comprimido cada 6-8 horas, con dosis máxima de 70 mg/día.
- Dimenhidrinato (Biodramina) 50-100 mg vía oral o rectal hasta un máximo de 400 mg/día.
- Metoclopramida (Primperan) 5-10 mg/ 8 horas
- Protectores gástricos (Remitidita u Omeprazol)

Hospitalización

Finalmente, en cuadros graves, donde la pérdida de peso persiste y requieren hospitalización, el manejo consiste en:

- Reposo absoluto, evitando cualquier tipo de estímulo externo.
- Dieta absoluta + sueroterapia (2.000-3.000 cm³/24 horas) alternando soluciones electrolíticas isotónicas y glucosadas al 10%.
- Vitamina B6 (100 mg/día), B1 (100 mg/día) y C (1 g/día) para corregir desequilibrios en el ácido-base.
- Antieméticos: los mismos que en los casos mas leves y se pueden añadir varios. El Ondansetrón (Zofrán) junto con dieta absoluta ha demostrado eficacia.
- En situaciones graves puede ser necesaria la nutrición enteral o parenteral.
- La dieta oral se reiniciará al menos cuando consiga 48 horas sin vómitos, de forma gradual.

Diabetes gestacional (3-6)

La *diabetes mellitus* (DM) es un grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en la acción de la misma, o a ambas. Además de la hiperglucemia, coexisten alteraciones en el metabolismo de las grasas y de las proteínas. La hiperglucemia sostenida en el tiempo se asocia con daño, disfunción y fallo de varios órganos y sistemas, especialmente riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos. Existen diversos tipos de diabetes:

Diabetes mellitus tipo 1 (DM1)

La característica distintiva es la destrucción autoinmune de la célula β , lo cual ocasiona deficiencia absoluta de insulina, y tendencia a la cetoacidosis. Tal destrucción en un alto porcentaje es mediada por el sistema inmunitario, aunque en ocasiones también presenta un origen idiopático.

Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)

Es la forma más común y con frecuencia se asocia a obesidad o incremento en la grasa visceral. Muy raramente ocurre cetoacidosis de manera espontánea. El defecto va desde una resistencia predominante a la insulina, acompañada

con una deficiencia relativa de la hormona, hasta un progresivo defecto en su secreción.

Diabetes mellitus gestacional (DG)

Alteración de la tolerancia a la glucosa, de severidad variable, que se reconoce por primera vez durante la gestación. Independientemente de que pudiera existir previamente, de las semanas de gestación en el momento del diagnóstico, de que se requiera insulina para su control o de que persista después del embarazo.

Los más frecuentemente observados en la población general son los tipos 1 y 2. En cambio, existe una modificación en estos valores durante el período gestacional, en el que predomina la diabetes gestacional.

Durante el embarazo el porcentaje de mujeres que presentan diabetes se sitúa en torno al 8.7% de los embarazos. De este porcentaje, el 87.5% corresponde a DG. Correspondiendo el 12.5% restante a la DM1 y DM2.

En el transcurso de un embarazo normal, a lo largo del 2º trimestre se van produciendo modificaciones en el metabolismo materno. Se produce un aumento de la resistencia periférica a la insulina y un incremento de las demandas energéticas y de insulina necesaria para producir el aumento corporal.

Secundariamente a la insulino-resistencia aparece una disminución de la tolerancia a la glucosa. Como respuesta a la insulino-resistencia hay un aumento en la secreción de insulina, pero hay gestantes que no consiguen una respuesta compensatoria adecuada y por tanto desarrollan una DG, que se caracteriza tanto por una hiperglucemia postprandial como por una hipoglucemia de ayuno.

Actualmente, en España la prevalencia de diabetes en la gestación se sitúa en torno al 8.7% de los embarazos. De este porcentaje, el 87.5% corresponde a DG. Correspondiendo el 12,5% restante a la diabetes mellitus I y II.

La identificación de los *factores de riesgo* tiene un papel muy importante en la detección precoz de la DG. Se distinguen factores familiares y personales.

- Entre los familiares encontramos los antecedentes de DM en familiares de primer grado.
- En cuanto a los factores de riesgo personales destacan los antecedentes personales de DG, la historia personal de tolerancia anormal a la glucosa, el sobrepeso (IMC > 30 kg/m²), la edad (\geq 35 años), la macrosomía fetal en partos anteriores (< 4 kg), los antecedentes obstétricos desfavorables (aborto habitual, feto muerto sin causa y malformaciones) y los factores de riesgo durante la gestación actual (macrosomía, hidramnios y malformaciones).

En cuanto al *cribado* y al *diagnóstico* de la diabetes gestacional:

- Se recomienda el cribado universal, ofreciéndoselo a todas las embarazadas que no sean previamente diabéticas conocidas.

- El cribado se realiza mediante el Test de O'Sullivan: determinación de la glucemia en plasma venoso una hora después de la administración por vía oral de 50 g de glucosa. No se requiere ayuno previo. Resultado patológico una glucemia ≥ 140 mg/dl.
- El test de O'Sullivan se realiza:
 - En el 1^{er} trimestre de gestación en gestantes de alto riesgo.
 - En el 2^o trimestre a todas las gestantes (cribado universal) entre la semana 24 y 28 de embarazo.
 - En el 3^{er} trimestre a aquellas mujeres que no se les ha realizado en el 2^o trimestre y a aquellas en las que el estudio fue negativo pero que posteriormente desarrollan complicaciones que característicamente se asocian a la DG (macrosomía, polihidramnios...); en estos casos se obviará la prueba de despistaje, y se realizará directamente una sobrecarga oral de glucosa (SOG), así mismo, en los casos test de O'Sullivan patológico con SOG normal en el primer trimestre, a las 24-28 semanas se realizará directamente la SOG.

El diagnóstico se realiza mediante SOG:

- Consiste en la determinación en plasma venoso de la glucemia en ayunas (8-14 horas) y después de la administración de 100 g de glucosa, a los 60, 120 y 180 minutos, la mujer debe estar sentada y sin fumar.
- Dicha prueba precisa de una dieta preparatoria 3 días previos que no sea restrictiva en hidratos de carbono (HC), o por lo menos con un aporte diario de HC $>$ a 150g.
- Se considerará diagnóstico de DG el hallazgo de dos o más puntos $>$ a los siguientes valores: glucemia basal 105 mg/dl, a la hora 190 mg/dl, a las 2 horas 165 mg/dl y a las 3 horas 145 mg/dl.
- En caso de un único valor alterado (Intolerancia a la glucosa) se repetirá la SOG transcurridas 4 semanas.
- Si el resultado de la prueba consiste en dos glucemias basales >126 mg/dl, en días diferentes, o al azar > 200 mg/dl, ratifican el diagnóstico de DG y excluyen la necesidad de realizar una SOG.

Una vez efectuado el diagnóstico de DG la paciente debe iniciar tratamiento lo antes posible.

Está demostrado en la población en edad reproductiva, principalmente en los grupos de alto riesgo de desarrollo de DM2, que los cambios en el estilo de vida como el ejercicio regular, el peso saludable y la conducta alimentaria, pueden prevenir su desarrollo.

Por lo tanto, el *tratamiento* se basará principalmente en la dieta y en el ejercicio físico, y será cuando éstos no consigan un buen control de la diabetes cuando se recurrirá al tratamiento farmacológico.

Dieta

- Constituye la clave del tratamiento de la DG, debe ser: normocalórica, no restrictiva, adaptada a las necesidades

nutricionales y al estilo de vida de cada mujer. Con una proporción de 15-20% proteínas, 30% de grasas (monoinsaturadas) y 50-55% de carbohidratos de absorción lenta, limitando la ingesta de los de absorción rápida.

- Para evitar los dos extremos característicos de las diabéticas embarazadas, la hipoglucemia en ayunas y la hiperglucemia postprandial, se recomienda realizar 6 ingestas diarias, las tres principales más tres suplementos a media mañana, media tarde y antes de dormir.
- Finalmente se recomienda también la ingesta de fibra vegetal, porque retrasa el vaciamiento gástrico y la absorción intestinal.

Ejercicio físico

- Varios estudios y protocolos coinciden en que realizar actividad física aumenta el consumo de glucosa y mejora la sensibilidad a la insulina.
- A pesar de que no existe experiencia suficiente para recomendar pautas de ejercicio específicas, es adecuado proponer a las pacientes con DG que den un paseo diario, de aproximadamente 45-60 minutos, en pacientes sedentarias, y ejercicio moderado en mujeres previamente acostumbradas a él.
- El ejercicio físico está contraindicado en las siguientes situaciones: embarazos múltiples, antecedentes de IMC o arritmias, Durante hiper o hipoglucemias y HTA o pre eclampsia.
- Se han visto varios efectos positivos del ejercicio tanto en la gestante como la madre como en el feto. Así pues, disminuye los calambres y el disconfort musculoesquelético, la lumbalgia, el edema, la depresión, la incontinencia urinaria, la constipación, la duración del trabajo de parto y el número de cesáreas; y en el feto, disminuye la masa grasa, mejora la tolerancia al estrés y la maduración neuroconductual avanzada.

Automonitorización

Se recomienda la práctica de controles de glucemia capilar tanto preprandiales como, especialmente, posprandiales (1h postprandiales).

Tratamiento adicional

Cuando a pesar del establecimiento de la dieta y el ejercicio no se consigan los objetivos del control metabólico, será necesario añadir tratamiento adicional.

La insulina es el fármaco que ha demostrado de forma más consistente la reducción de la morbilidad materno-fetal cuando se añade al tratamiento nutricional.

- Se iniciará tratamiento con insulina cuando existan dos o más glicemias capilares alteradas a la semana.
- También se iniciará el tratamiento con insulina en caso de: polihidramnios en control ecográfico, peso fetal estimado igual o superior al percentil 90 en control eco-

gráfico o controles metabólicos incorrectos (30% de los valores por encima de los aconsejables).

- El tratamiento farmacológico con insulina estará a cargo del endocrinólogo, diabetólogo, internista o médico general entrenado en DG.
- Se recomienda comenzar con dosis única de NPH (pro-tamina neutra de Hagedorn), insulina humana de acción intermedia, (0.2-0.05 UI/kg/día) en desayuno o cena según perfiles glucémicos. La pauta se modificará hasta glucemia preprandrial de 75 o basal de 100 mg/dl. Inicialmente se utilizarán insulinas humanas (Regular y/o NPH), pudiéndose utilizar los análogos de acción rápida: Lispro y Aspart, y en caso necesario también es posible utilizar análogos de acción lenta: Glargina.
- Se administrarán insulinas rápidas cuando se objetiven hiperglicemias postprandiales; e insulina lenta (NPH o Glargina) cuando se observen hiperglicemias en ayunas o preprandiales.
- El perfil glucémico en las semanas siguientes aconsejará los cambios necesarios de la pauta de insulina. La frecuencia de visitas ambulatorias será quincenal.
- En cuanto a la insulina profiláctica existe controversia. La SEGO la recomienda en diabéticas con buen control metabólico con complicaciones que sospechan de hiperinsulinismo intraútero (polihidramnios, macrosomía).
- En relación a los fármacos *antidiabéticos orales* (ADO) en el uso de la metformina durante el embarazo existen controversias.
- Tradicionalmente, el tratamiento con insulina ha sido considerado el tratamiento estándar para las mujeres con DG que no han podido ser controladas mediante tratamiento nutricional y ejercicio físico. La Metformina es una alternativa a la insulina y es efectiva en el tratamiento de mujeres con DG. Mejora la resistencia periférica a la insulina y disminuye la gluconeogénesis hepática, y no está asociada con ganancia de peso o hipoglucemia.
- Aunque la Metformina atraviesa la placenta, parece ser segura en el segundo y tercer trimestre del embarazo. Sin embargo, resultados clínicos inconsistentes de los estudios y la falta de suficientes datos sobre los riesgos y beneficios de la Metformina para la DG hacen difícil establecer conclusiones sólidas. El uso de Metformina en mujeres embarazadas todavía es controvertido.

El estudio concluye, que se necesitan estudios con mayor número de pacientes y evaluación a largo plazo de niños expuesto al tratamiento con Metformina para evaluar la seguridad.

En la actualidad ninguno de los laboratorios titulares de glibenclamida o metformina han modificado las fichas técnicas, por lo que se recomienda la insulina para el control de la DG, limitándose el uso de ADO a ensayos clínicos autorizados.

Control metabólico y obstétrico de la DG

Metabólico

- El principal objetivo del control metabólico consiste en mantener la euglucemia para evitar complicaciones obstétricas y perinatales sin provocar perjuicios para la salud materna. Es decir, evitar las complicaciones del embarazo asociadas a la diabetes (amenaza de parto prematuro y rotura prematura de membranas, hipertensión, hidramnios e infecciones); prevenir la fetopatía diabética (muerte fetal, hipoxia perinatal, alteraciones del crecimiento, de la maduración orgánica, metabolopatía y complicaciones a largo plazo); y controlar las descompensaciones metabólicas de la gestante (hipoglucemias frecuentes o graves y cetoacidosis).
- Los valores óptimos de las glucemias capilares deben ser inferiores a: basal < 95 mg/dl, postprandial 1 h < 140 mg/dl y postprandial 2 h < 120 mg/dl.

Para ello se verá realizar autocontrol domiciliario con glucómetro de 3 glucemias preprandiales y 3 posprandiales, hasta obtener control, posteriormente, 2 veces por semana. La frecuencia de visitas se adaptará a cada paciente, siendo mínimo en el 2º trimestre cada 2 o 4 semanas y cada 1 o 2 semanas en el 3º trimestre. Y finalmente se hará una determinación de HbA1c cada 4 u 8 semanas.

Obstétrico

El seguimiento y control obstétrico será similar al efectuado en la gestante normal, con las siguientes matizaciones:

- A los estudios ecográficos habituales de la gestación normal, se recomienda añadir Ecografía adicional entre la semana 28-30 para descartar macrosomía.
- En ausencia de complicaciones, los controles serán en semana 12,20 (despistaje de malformaciones), 30, 34 y se comenzará Cribado de Bienestar Fetal (CBF) en la semana 38.

Manejo durante el parto y el postparto

Inducción del parto

Se realizará en la semana 39 de gestación en caso de tratamiento médico de la diabetes gestacional y en la semana 37 si hay un mal control metabólico. En caso de peso fetal estimado superior a 4500 g se realizará cesárea electiva (desaconsejándose la inducción).

En caso de amenaza de parto pretérmino (APP) el fármaco de elección será Atosiban (o como alternativa el Nifedipino). Evitar β -miméticos por ser hiperglucemiantes.

Manejo intraparto

- Si la mujer ha seguido tratamiento dietético no es necesario ningún tratamiento adicional durante el parto.

- En caso de tratamiento con insulina durante la gestación el control durante el parto se realizará de la siguiente manera:
 - Control horario de glucemia capilar durante el trabajo del parto para mantener glucemia entre 70-110 mg/dl sin cetonuria.
 - Es preciso suministrar un aporte suficiente de glucosa por vía parenteral para evitar la cetosis de ayuno: Con glucemias normales (< 95 mg/dl) suero glucosado al 5% y con glucemias altas glucosa (500 ml suero glucosado al 10%, a una velocidad de administración de 125 ml/h; por cada 500 ml de suero glucosado añadir 10 mEq de cloruro de potasio (ClK) junto a insulina rápida subcutánea a la dosis siguiente (unidades): < 70 mg/dl a 0; 70-100 mg/dl a 1; 101-130 mg/dl a 2; 131-160 mg/dl a 3; 161-190 mg/dl a 4; 190 mg/dl a 5.
- Si cesárea electiva: 1/3 de dosis total de insulina rápida subcutánea en 4 dosis, junto con suero glucosado y control horario de glucemia.

Lactancia y puerperio

El control de la diabetes gestacional no finaliza con el parto.

Las mujeres con DMG tienen un riesgo siete veces mayor de finalmente desarrollar DM tipo 2 en relación con las mujeres que no presentan diabetes durante el embarazo. La intolerancia anormal a los carbohidratos puede persistir en el período postparto dependiendo de la población estudiada y sus factores de riesgo asociados. Hasta un tercio de las mujeres con DG tendrá diabetes manifiesta, glucemia en ayuno alterada, o tolerancia alterada a la glucosa.

- Si DG, suspender el tratamiento médico tras el parto y realizar controles glucémicos iniciales para confirmar la situación metabólica en el post-parto inmediato.
- Si *diabetes pregestacional* (DPG): Los requerimientos descienden en el postparto inmediato, por lo que reducir la dosis diaria aproximadamente a un 50% y continuar con autocontroles glucémicos.
- Reclasificación de la DG a partir de 6-8 semanas postparto y/o finalizada la lactancia, realizando SOG con 75 g. Los resultados se valorarán según los criterios de la *American Diabetes Association* (ADA):
 - *Glucemia basal alterada* (GBA): Glucemia basal > 100 mg/dl y < 126 mg/dl
 - Tolerancia alterada a la glucosa (TAG): Glucemia a las 2 horas de administrar 75 g de glucosa > 140 mg/dl y < 200 mg/dl
 - Diabetes mellitus (DM): Glucemia basal > 126 mg/dl. Debe confirmarse en una segunda ocasión en un día diferente. Glucemia a las 2 horas de administrar 75 g de glucosa > 200 mg/dl. Debe confirmarse. Sintomatología clínica de diabetes y glucemia al azar > 200 mg/dl.

Se recomienda revisión metabólica o anual en los casos de GBA o de intolerancia a la glucosa (un solo valor alterado de

la SOG) o cada tres años en las situaciones de tolerancia normal.

Dada la frecuente asociación de la DG con otros componentes del síndrome metabólico, las revisiones de las mujeres con antecedentes de DG deben valorar, además: Somatometría completa (índice de masa corporal y cintura) y tensión arterial y perfil lipídico.

Cuidados del recién nacido

Los cuidados del recién nacido difieren de los establecidos en la gestante sin DG, en la necesidad de prevenir, detectar y tratar la hipoglucemia neonatal.

Se recomienda una alimentación precoz (antes de las dos horas de vida) para evitar hipoglucemia, la complicación más frecuente las dos primeras horas.

Isoinmunización (7)

Se define incompatibilidad Rh cuando dos individuos poseen un factor Rh diferente. La isoinmunización, aloinmunización, isoagresión o isosensibilización es la reacción inmune de una mujer Rh negativa que al estar en contacto con otro organismo con hematíes Rh positivos, produce anticuerpos, generando una reacción.

La sensibilización de una mujer Rh (–) frente al antígeno D puede producirse en casos de transfusiones sanguíneas, trasplante de órganos, intercambio de agujas, pero es durante el embarazo y el parto donde se produce el mecanismo más importante.

Durante el embarazo, parto o puerperio, las células de la sangre fetal pueden pasar a la circulación materna, las cuales el sistema inmune de la madre puede detectar como extraños y desencadenar una producción de anticuerpos como respuesta. Es lo que se conoce como isoinmunización maternofetal.

En la primera gestación este fenómeno no provoca secuelas, pero es en las siguientes gestaciones cuando la reacción es más grave, provocando la *Enfermedad Hemolítica Perinatal* (EHP).

Existen 6 antígenos principales. El más importante es el D, también conocido como factor Rh, y es el causante de más del 90% de los casos de EHP. Los antígenos están organizados por pares de alelos y los individuos pueden ser homocigóticos, cuando ambos son iguales (DD o dd), o heterocigóticos, cuando no lo son (Dd).

La incidencia de incompatibilidad Rh varía según la raza y la etnia. Aproximadamente el 15% de las mujeres blancas son Rh– negativas, frente al 1-2% de las asiáticas. En nuestro medio la incompatibilidad Rh afecta al 12% de las parejas aproximadamente y la incompatibilidad Rh entre madre y feto globalmente se cifra en el 8-10% de todos los embarazos.

En el 75% de los embarazos aproximadamente se produce paso de hematíes fetales a la sangre materna, siendo el momento principal durante el parto y el alumbramiento. La cantidad de hemorragia feto-materna es mayor en los

casos de gestación múltiple, cesáreas o extracción manual de placenta. En los casos de desprendimiento de placenta, placenta previa, aborto, embarazo ectópico o versión cefálica externa, también existe riesgo de sensibilización. De la misma forma en los casos de cualquier técnica prenatal invasiva, como biopsia corial amniocentesis o cordocentesis.

Cribado

Se debe determinar el grupo ABO y el Rh en la primera visita prenatal, junto con el test de Coombs indirecto. Además, se debe repetir a las gestantes Rh negativo a las 28 semanas de gestación. Si el resultado de los anticuerpos es positivo y se confirma la presencia de anticuerpos anti-D, no se administrará la inmunoprofilaxis.

En caso de mujeres Rh negativo, pero con pareja también Rh negativo, se procede de la misma forma.

Profilaxis de isonimización Rh

Para evitar la sensibilización de la madre frente al antígeno D, se administra inmunoglobulina anti-D a todas las embarazadas Rh negativo no sensibilizadas o Rh desconocido. Esta globulina detiene la formación de anticuerpos en un 99% de los casos.

La dosis recomendada es 300 mcg en los siguientes casos de mujeres Rh negativo no sensibilizadas:

- Aborto, embarazo ectópico o metrorragia. Si es inferior a 12 semanas se administran 150 mcg.
- En las siguientes técnicas invasivas: biopsia corial, amniocentesis, cordocentesis, entre otras.
- A las 28 semanas de gestación a todas las mujeres Rh negativo y padre Rh positivo.
- A las 72 horas del parto si el recién nacido es Rh positivo. Al igual que si no se conoce el grupo del recién nacido se debe administrar de todas formas la profilaxis a la madre.

Tratamiento

La forma de determinar el antígeno D fetal es en el análisis del líquido amniótico mediante PCR, con una eficacia superior al 99%.

El 75% de las gestaciones se podrán tratar realizando analíticas seriadas de anticuerpos en sangre materna, y si se mantiene dentro de unos límites, no será necesaria ninguna intervención invasiva.

Pero en el porcentaje restante de los casos, la alta cantidad de anticuerpos puede hacer necesaria la realización de amniocentesis para conocer los niveles de bilirrubina fetal y así determinar la gravedad de la destrucción de los glóbulos rojos. Hay casos, en los que es necesaria la realización de cordocentesis para valorar la anemia.

Los fetos reaccionan bien a la anemia de instauración progresiva, por lo que el tratamiento consistirá en la transfusión intrauterina de hematíes en las gestaciones inferiores

a 34 semanas y con feto hidrópico o con riesgo de que lo desarrolle.

Este proceso de transfusión intrauterina se realiza de manera periódica, cada 2-3 semanas, pero no existe consenso de en que momento suspenderlas e inducir el parto. Por lo general, se recomienda realizar la última transfusión entre la semanas 33 y 35, de tal manera que el parto se produzca entre la semana 37 y 38. La supervivencia fetal en estos casos esta por encima del 80% (Anexo 1).

En las formas moderadas-severas de isoinmunización, se produce una hepatoesplenomegalia en el feto. Como consecuencia de este daño hepático, se produce hipertensión portal, hipoproteinemia y ascitis. Además, la hipoxia secundaria a la anemia lesiona el endotelio vascular, aumentando el paso de líquido vascular al espacio intersticial, provocando edema subcutáneo y placentario. Todo ello conduce a anasarca-hidrops fetal. En los casos mas graves puede conducir a muerte fetal intraútero.

La vigilancia del recién nacido tras el parto es fundamental para prevenir la aparición de una anemia tardía. Las posibles formas de tratamiento del recién nacido son:

Fototerapia

Técnica inocua para la reducción de la hiperbilirrubinemia. Es importante la protección ocular del recién nacido, prevenir las quemaduras y asegurar una hidratación correcta.

Exanguinotransfusión

Es una técnica con una mortalidad del 4.7% y con aparición de secuelas en el 23.5% de los casos. Los efectos que puede provocar son: inestabilidad hemodinámica, hipoglucemias, hipocalcemias, hemorragia pulmonar, apneas, coagulopatias, trombopenias, arritmias, hipertensión, enterocolitis necrosante, perforación intestinal, sepsis, vasoespasmos, alteraciones electrolíticas y trombosis vascular.

Estados hipertensivos del embarazo (EHE) (8-11)

Los EHE afectan al 10% de las gestaciones y un 5% de las mujeres con *Preeclampsia* (PE) y eclampsia grave ingresarán en una unidad de cuidados intensivos. En los países desarrollados, la PE es la segunda causa de mortalidad materna.

Se define como *hipertensión arterial* (HTA) a la *presión arterial sistólica* (PAS) igual o mayor a 140 mmHg y/o 90 mmHg de *presión arterial diastólica* (PAD) en dos tomas separadas por 4 horas. Se considera de gravedad si PAS \geq 160 mmHg y/o PAD \geq 110 mmHg.

La toma correcta de la presión arterial es fundamental para un diagnostico correcto, y se debe hacer hincapié en su conocimiento:

- Posición sentada, en reposo 10 minutos, con los pies apoyados en el suelo y el brazo a la altura del corazón.

- Manguito de tamaño adecuado, la parte inflable debe actuar sobre el 80% de la circunferencia del brazo.
- El manguito se debe inflar 20 mmHg por encima de la PAS, desinflándose lentamente.
- Para la determinación de la PAD se utilizará el quinto ruido de Korotkoff (desaparición del ruido).

La SEGO asume los criterios de la *International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP)*, clasificando así los EHE:

- **Hipertensión previa a la gestación.** HTA o presente en las primeras 20 semanas. Se trata de HTA crónica no diagnosticada previamente.
- **Hipertensión crónica.** HTA presente antes de la gestación o diagnosticada antes de la semana 20 de gestación. Puede ser primaria (esencial) o secundaria a otros procesos.
- **Hipertensión gestacional (HG).** HTA de nueva aparición después de las 20 semanas de gestación. No asociada a proteinuria ni otro signo de PE. Puede progresar a PE en un 25% de los casos.
- **PE.** HTA de nueva aparición después de las 20 semanas asociada a al menos uno de los siguientes *criterios*:
 - **Proteinuria:** Presencia de proteinuria, en ausencia de infección de orina y/o contaminación, con un cociente proteína/creatinina ≥ 30 mg/ μ mol, presencia de proteínas en orina de 24 horas ≥ 300 mg o $\geq 2+$ en tira reactiva de orina.
 - **Disfunción orgánica materna clínica o analítica (Anexo 2).**
 - **Disfunción útero placentaria:** CIR, definido como peso fetal estimado (PFE) por debajo del percentil 3 para la edad gestacional (EG) y/o PFE $< p$ 10 con aumento de resistencia en la arteria umbilical (índice de pulsatilidad doppler $> p$ 95) y/o aumento de resistencia en las arterias uterinas (índice de pulsatilidad medio de las arterias uterinas [IPmAUt] $> p$ 95).
- **PE sobreañadida a hipertensión crónica.** Empeoramiento brusco de la HTA o aparición o empeoramiento de proteinuria o aparición de signos o síntomas de afectación multiorgánica en una paciente con HTA crónica o proteinuria previa.
- **Eclampsia.** Asociación de convulsiones a PE, no siendo atribuibles a otras etiologías: accidente vascular cerebral (AVC), tumoraciones, infecciosas, metabólicas, etc.
- **Síndrome de Hellp.** Forma grave de PE. Se define por criterios analíticos: anemia hemolítica junto con elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia.
- **Hipertensión de bata blanca.** HTA elevada en la consulta, con límites dentro de la normalidad de forma ambulatoria ($< 135/85$).
- **Hipertensión transitoria.** Detección únicamente de una cifra de HTA con valores de hipertensión que no se confirman con una segunda toma, probablemente debido a fenómenos ambientales.

- **Hipertensión enmascarada.** HTA elevada en domicilio que se mantiene en límites normales en la consulta.

Preeclampsia

En función de la gravedad, la PE podemos clasificarla en:

- **PE leve:** TA $\geq 140/90$ mmHg, en dos ocasiones, separadas al menos 4 horas, con proteinuria ≥ 300 mg en 24 horas y menor a 5g/24 horas.
- **PE grave:** TA $\geq 160/110$ mmHg o con cifras menores pero asociados a uno o más de las siguientes alteraciones:
 - **Proteinuria:** ≥ 5 g/24 horas
 - **Alteraciones hepáticas:** Aumento de transaminasas, epigastalgia persistente, náuseas/vómitos, dolor en el cuadrante superior del abdomen.
 - **Alteraciones hematológicas:** Trombocitopenia < 100.000 mm³, hemólisis o coagulación intravascular diseminada (CID).
 - **Alteraciones renales:** Creatinina sérica $> 1,2$ mg/dl o oliguria inferior a 500 ml/24 h.
 - **Alteraciones neurológicas:** Hiperreflexia tendinosa, cefalea persistente, hiperexcitabilidad psicomotriz o depresión del sensorio.
 - **Alteraciones visuales:** Visión borrosa, escotomas centellantes, fotofobia o diplopía.
 - **Amaurosis fugaz o persistente:** CIR, oligoamnios, desprendimiento de placenta o cianosis y edema agudo de pulmón.

Cribado de la PE

En la actualidad se recomienda realizar el cribado de PE en el primer trimestre de gestación, ya que la administración antes de la semana 16 de ácido acetil salicílico (AAS) disminuye la probabilidad de contraer la enfermedad antes de las 37 semanas de gestación (Anexo 3).

Existen diferentes cribados:

- **Basado en factores maternos.** Se consideran gestantes de alto riesgo si tienen 2 o más factores de riesgo moderado o 1 de riesgo elevado.
 - **Riesgo elevado:** Trastorno hipertensivo en gestación anterior, patología renal previa, lupus eritematoso, síndrome antifosfolípido, DM y/o HTA crónica.
 - **Riesgo moderado:** Primigesta, edad ≥ 40 años, periodo intergenésico > 10 años, IMC > 35 kg/m², historia familiar de PE y/o gestación múltiple.
- **Basado en modelos multivariantes.** Combinación de marcadores biofísicos, toma de tensión arterial y índice de pulsatilidad de las arterias uterinas (IPAUt) con marcadores bioquímicos, como el PIGF o la PAPP-A, aumentan la tasa de detección.

Prevención de PE

Un estudio de la Cochrane evalúa la capacidad de los fármacos antiplaquetarios, como la aspirina y el dipiridamol, para prevenir la PE (9).

La PE afecta a la serie plaquetaria de la gestante, de manera que se agrupan más haciendo que la sangre se coagule con más facilidad. Así pues, concluye que la dosis baja de aspirina reduce el riesgo de PE y sus complicaciones.

No obstante, según un estudio (10) publicado en Pubmed recientemente, afirma que la administración de aspirina antes de la semana 11 no supone ningún cambio ni disminuye el riesgo de PE, aunque sí que podría estar implicada en la reducción del riesgo de parto pretermino. Concluye que todavía son necesarios más estudios para confirmar dicha hipótesis.

Diagnóstico de PE

El exceso de producción del *Receptor 1 del Factor de Crecimiento Endotelial Vascular* (sFIT-1) junto con la disminución del *Factor de Crecimiento Placentario* (PIGF) contribuyen a la patogénesis de la PE.

La forma más frecuente en el diagnóstico es el uso del cociente sFIT-1/PIGF. Un aumento en este cociente significa una elevación del riesgo de complicaciones derivadas de la insuficiencia placentaria. No solo sirve para el diagnóstico de PE, sino que también de CIR, muerte fetal o desprendimiento de placenta (Anexo 4).

Tratamiento de PE

Distinguimos en función de la gravedad de la PE.

Preeclampsia sin criterios de gravedad:

- No es necesario el ingreso hospitalario si el control ambulatorio es adecuado.
- Dieta normocalórica, normoproteica y normosódica.
- Control de TA cada 8 horas.
- Estudio analítico inicial con proteinuria al diagnóstico y posteriormente analítica semanal.
- Control en consultas 1 vez a la semana.
- El objetivo del tratamiento es tensión arterial de 140-145/90-95 mmHg.
- Fármaco de elección: Labetalol.
- Finalizar gestación a partir de la semana 37 y preferiblemente por vía vaginal.

Preeclampsia con criterios de gravedad:

- Ingreso hospitalario y reposo relativo
- Dieta normoproteica, normocalórica y normosódica
- Control constantes: TA horaria, balance hídrico cada 24 horas con diuresis horaria mediante sondaje vesical, control de peso diario y control reflejo patelar cada 8 horas.

- Analítica seriada.
- Maduración fetal (MF) con corticoides.
- Profilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis profilácticas.
- Monitorización de saturación de O₂ y frecuencia respiratoria.
- Control de los líquidos, manteniendo balance hídrico neutro, con una total inferior a 2 litros al día
- Tratamiento antihipertensivo con Labetalol en bomba de infusión continua (BIC) para conseguir una PAS < 150 mmHg o PAD entre 80-110 mmHg. La PA no debe ser inferior a 110/80 mmHg para evitar hipoperfusión placentaria.
- Tratamiento con sulfato de magnesio (SO₄Mg). Se iniciará de nuevo cuando se decida finalizar la gestación, durante el parto y 24 horas postparto.
- Finalizar la gestación:
 - Si ≥ 34 semanas: Finalizar previa MF.
 - Si < 34 semanas finalizar ante los siguientes criterios:
 - » Pródromos de eclampsia que no ceden: Cefalea intensa, hiperreflexia, alteraciones visuales, dolor hipocóndrio derecho y/o epigastralgia.
 - » Fallo multiorgánico
 - » HTA grave que no se controla con el tratamiento
 - » Complicaciones graves: eclampsia, CID, hemorragia cerebral...
 - » Desprendimiento de placenta
 - » Pérdida del bienestar fetal
- Postparto:
 - Mantener SO₄Mg durante 24 horas
 - Analítica a las 12 horas del parto
 - Control del dolor mediante paracetamol como fármaco de elección
 - Mantener HBPM durante 12 horas hasta la movilización
 - Mantener tratamiento hipotensor ya que es compatible con la lactancia

Eclampsia

Aparición de convulsiones después de la semana 20 de gestación y sin antecedentes de ataques epilépticos. Es una emergencia obstétrica y se debe actuar estabilizando en primer lugar a la madre mediante el protocolo ABCDE.

Los *síntomas* son:

- HTA (75% de los casos)

- Cefalea fronto-occipital (66%)
- Alteraciones visuales: ceguera, diplopía, fotofobia o escotomas (27%)
- Epigastralgia (25%)

Tratamiento

- Fármaco de elección SO_4Mg : Bolo inicial de 4,5 g + perfusión continua a 2 g/h
- Si no hay respuesta se puede utilizar Diazepam o Fenitoina.
- Iniciar tratamiento antihipertensivo en caso de HTA grave.
- Una vez ceden las convulsiones: Control del bienestar fetal y monitorización continua, MF y descartar aspiración pulmonar mediante radiografía de tórax.

La finalización del embarazo dependerá de la viabilidad fetal. En el caso de que el feto no sea viable se finalizará la gestación lo antes posible, si el feto es viable, una vez estabilizada la madre se finalizará a las 24-48 horas.

Síndrome de HELLP (8, 11)

Se trata de una complicación obstétrica caracterizada por:

- *Hemolisis*: Anemia hemolítica microangiopática debido a la disfunción endotelial con daño de los pequeños vasos. Se manifiesta por disminución de hemoglobina, esquistocitos y elevación de LDH.
- *Elevación de enzimas hepáticas*: De la amilasa aminotransferasa (ALT) y de aspartato aminotransferasa (AST) reflejo de daño hepático.
- *Plaquetopenia*: Criterio diagnóstico por debajo de 100.000 plaquetas.

El tratamiento es la finalización de la gestación. Se debe finalizar de forma inmediata en caso de < 50.000 plaquetas/ μ y/o sospecha de bienestar fetal.

Existe evidencia científica acerca del uso de dosis altas de betametasona para prevenir complicaciones neonatales.

La transfusión de plaquetas estará indicada por debajo de 20.000 en el parto vaginal y por debajo de 40.000 en la cesárea.

Asesoramiento preconcepcional

Todas las gestantes que han padecido HTA en el embarazo previamente deben recibir las siguientes recomendaciones:

- Abandono del hábito tabáquico
- Ejercicio físico de manera regular
- Dieta saludable manteniendo un IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m²
- Solicitar estudio de trombofilia, anticuerpos antifosfolípidos y despistaje de enfermedades autoinmunes si ha sufrido PE de inicio precoz.
- Periodo intergenésico menor de 10 años

Enfermedad tromboembólica venosa en la gestación (12-14)

La *enfermedad tromboembólica venosa* (ETEV) incluye la *trombosis venosa profunda* (TVP) y el *tromboembolismo pulmonar* (TEP). Es una causa importante de morbimortalidad materna. El riesgo en las gestantes está aumentado 5 veces más con respecto a las no gestantes, constituyendo la segunda causa de muerte materna. La incidencia se estima alrededor de 1 de cada 1000 embarazos.

El embarazo se caracteriza por ser un estado protrombótico con el objetivo de prevenir hemorragias durante el embarazo, parto y puerperio. Están aumentados los factores procoagulantes como el factor de Von Willebrand, el factor V, el factor VIII y el fibrinógeno. También la proteína C activa está aumentada junto con una disminución de la proteína S. Todo ello predispone a la gestante a un riesgo incrementado de ETEV.

Trombosis venosa profunda (TVP)

El 90% tienen lugar en la extremidad inferior izquierda, la mayoría de localización ileofemoral.

Los *síntomas* típicos son:

- Dolor, hipersensibilidad e hinchazón
- Cordón venoso palpable
- Cambios de coloración
- Edema
- Dolor hipogástrico
- Febrícula
- Leucocitosis

El *diagnóstico* se realiza mediante (Anexo 5):

- Ultrasonografía por compresión (CUS): Método de elección
- Resonancia magnética: En caso de sospecha de trombosis iliaca

Trombosis pulmonar (TEP)

La *sintomatología* incluye:

- Disnea de aparición nueva
- Empeoramiento de dolor torácico o dolor pleurítico
- Hipotensión mantenida
- Taquicardia y taquipnea
- Fiebre
- Sudoración
- Cianosis
- Ansiedad

Diagnóstico (Anexo 6)

- TAC: Baja dosis de irradiación fetal.
- Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión (V/Q): Irradiación fetal superior al TAC, pero baja irradiación mamaria.

La determinación del dímero D tiene un alto valor predictivo negativo como cribado de las complicaciones de ETEV. Pero en el caso de las embarazadas, las modificaciones fisiológicas que se producen en la coagulación ya causan una elevación del dímero D. No obstante, unos niveles por debajo de 500 ng/ml confirman que el proceso no existe.

Tratamiento de ETEV

El tratamiento debe realizarse con anticoagulantes para disminuir la extensión del proceso trombótico y la incidencia de TEP. Los anticoagulantes orales no se recomiendan ya que atraviesan la barrera placentaria.

El tratamiento debe mantenerse durante toda la gestación, y puede ser sustituido por anticoagulantes orales en el posparto, manteniéndose al menos durante las 6 primeras semanas.

- *Heparina de bajo peso molecular (HBPM)*: Presenta menor riesgo de osteoporosis a largo plazo, de fracturas óseas patológicas y de trombopenia, por lo que se considera el fármaco de elección (Anexo 7).
- *Heparina no fraccionada (HNF)*: Se administra por vía endovenosa
- *Fondaparinux*: Anticoagulante en el caso de alergias o trombopenias provocadas por la heparina.

Manejo durante el parto

- Se debe informar a la gestante de que, en el caso de sospecha de contracciones, de rotura de membranas o de sangrado, deberá suspender el anticoagulante y acudir al hospital.
- En caso de inducción de parto: Se reduce la dosis de HBPM a dosis profilácticas el día anterior y se suspende el día de la inducción.
- En caso de cesárea programada se debe suspender la dosis y administrar dosis profiláctica el día anterior, suspendiéndose el día de la intervención y reiniciándose a las 12 horas de la misma a dosis profilácticas. Se iniciará la dosis terapéutica al día siguiente.
- En el caso de la analgesia epidural: Si la paciente ha recibido dosis terapéuticas deben pasar al menos 24 horas desde la última, en el caso de dosis profilácticas deben pasar al menos 12 horas.

Resulta importante el conocimiento de la ETEV durante la gestación ya que, aunque se ha reducido la mortalidad, todavía sigue siendo frecuente. En un 56% de los casos la evaluación, la tromboprolifaxis y el diagnóstico continúan siendo incorrectos.

Alteraciones placentarias: placenta previa (15, 16)

Se define placenta previa como la inserción anómala, total o parcialmente, de la placenta en el segmento uterino inferior, cerca o cubriendo el *Orificio Cervical Interno* (OCI).

Se trata de una patología en aumento en los últimos años, causando el 20% de las hemorragias durante el tercer trimestre de gestación con una elevada morbimortalidad materna y fetal.

Existen *dos clasificaciones*, durante el embarazo y de cara al parto, en función de la distancia al OCI:

- *Durante el embarazo*:
 - Placenta de inserción baja: Borde placentario < 2 cm del OCI.
 - Placenta marginal: justo en el borde del OCI, sin sobrepasarlo.
 - Placenta oclusiva parcial: OCI cubierto parcialmente por la placenta.
 - Placenta oclusiva total: OCI cubierto totalmente por la placenta.
- *Durante el parto*:
 - Oclusiva: Incluye placenta oclusiva total y parcial. No es posible el parto por vía vaginal.
 - No oclusiva: Incluye placenta de inserción baja y marginal. Posibilidad de parto vaginal.

Existen *factores de riesgo* asociados a la placenta previa que incluyen cicatrices uterinas previas (cesárea anterior), edad materna avanzada, multiparidad, legrados anteriores, tabaquismo y la raza asiática y negra.

El *síntoma* típico es la hemorragia indolora de color rojo brillante, que pueden ir aumentando en cantidad e intensidad. Generalmente en el 2º y 3º trimestre de gestación, por lo que, se debe sospechar de placenta previa ante cualquier sangrado por encima de las 20 semanas de gestación.

El método *diagnóstico* es la ecografía. Entre la ecografía vaginal y abdominal existe controversia.

- *Ecografía transvaginal*: Es segura, ya que no aumenta el riesgo de hemorragia. Tiene mayor sensibilidad.
- *Ecografía abdominal*: Presenta menor sensibilidad, con un porcentaje de falsos positivos en más del 25% de los casos.

Una vez que se ha diagnosticado la placenta previa, se debe realizar:

- *Anamnesis*: Recogida de información correcta con respecto a las características de la hemorragia.
- *Exploración obstétrica mediante las maniobras de Leopold*: Pueden encontrarse cambios en la estática fetal.
- *Registro cardiotocográfico*: Comprobar el bienestar fetal y la presencia o no de dinámica uterina.

- Especuloscopia: Comprobar el origen del sangrado.
- No se recomienda realizar tacto vaginal.
- Realizar diagnóstico diferencial con otras patologías, fundamentalmente con el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (Anexo 8).

El *tratamiento* puede ser conservador en el caso en el que no hay afectación hemodinámica, menor de 36 semanas, inmadurez pulmonar fetal, feto vivo y sin malformaciones incompatibles con la vida, sin ninguna otra contraindicación.

El manejo expectante consiste en mantener un hematocrito materno por encima del 30% y hemoglobina mayor de 10 g/dl, maduración pulmonar fetal con corticoides, reposo y control periódico del bienestar fetal. Con estas medidas el objetivo es alcanzar la madurez fetal y evitar la finalización prematura de la gestación.

Por otro lado, ante una hemorragia que ponga en peligro el estado hemodinámico materno o fetal, se deberá realizar *seguimiento con ingreso hospitalario*:

- Reposo: Previendo el tromboembolismo venoso con el uso de medias de compresión y movilización.
- Controles: Analíticos, de pérdidas hemáticas, contantes maternas y bienestar fetal.
- Maduración pulmonar con corticoides y protección neurológica con sulfato de magnesio si es necesario.
- Tratamiento de amenaza de parto prematuro si es necesario con tocolíticos, siendo de elección el Atosiban.
- Profilaxis de isoimmunización con gammaglobulina anti D si la madre es Rh (-).
- Plantear alta con manejo ambulatorio a las 48-72 horas sin hemorragia ni alteración materna ni fetal.

La vía del parto dependerá de la oclusión de la placenta previa. En caso de placenta previa oclusiva será la cesárea, pudiendo plantearse el parto vaginal en el caso de placenta no oclusiva.

Si la paciente tiene síntomas y esta bajo tratamiento expectante, se terminará la gestación en la semana 37. Se podrá esperar hasta la semana 38-39 de gestación en el caso de placenta previa no complicada.

En el caso de hemorragia tras el alumbramiento, deberán realizarse las siguientes *medidas*:

- Masaje uterino, si no cede, uso de uterotónicos como oxitocina, carbetocina, ergotínicos o prostaglandinas.
- Legrado del lecho placentario.
- Embolización arterial radiológica.
- Tamponamiento uterino.
- Ligaduras vasculares o suturas circulares en el lecho placentario.
- Gel hemostático.
- Histerectomía en el último de los casos.

CONCLUSIONES

En el 70% de los casos de muerte materna, previamente esa gestación se había clasificado como de alto riesgo, por lo que, una valoración adecuada del riesgo y un diagnóstico correcto pueden ayudar a prevenir graves complicaciones.

Resulta fundamental identificar los factores de riesgo antes de que se inicie la gestación, ya que muchas situaciones dificultan o impiden el curso normal del mismo. Para ello es necesaria la consulta preconcepcional.

Aunque en nuestro medio se planifiquen más de la mitad de los embarazos, solo el 10% acuden a la consulta de valoración preconcepcional. Se trata de una cifra muy baja, que desde la consulta de la matrona en atención primaria se debería fomentar y darse a conocer para que todas las parejas en edad reproductiva conozcan los beneficios de acudir a la misma. (1)

En los países desarrollados se calcula que la mortalidad materna está alrededor de 2-15/100000 nacidos vivos. Se trata de una cifra que ha mejorado con los años y que está 200 veces por debajo de la cifra en países subdesarrollados, pero continúa siendo un problema en nuestro medio. (17, 18)

Con respecto a la mortalidad neonatal, también han disminuido en los últimos años, pero se reconoce que casi la mitad de estas muertes podría haberse evitado. Una gran parte de estas muertes por enfermedades maternas y neonatales, sobre todo en los países en desarrollo, podrían tratarse con las intervenciones sanitarias adecuadas. (17-19)

Para entender estas cifras debemos conocer los siguientes *términos*: (17-19)

- *Muerte materna*: La que tiene lugar durante el embarazo o en los 42 días posteriores debido a causas obstétricas directas o indirectas.
- *Tasa de mortalidad materna (TMM)*: Se define como el número de muertes maternas por cada 100.000 nacidos vivos.
- *Mortalidad neonatal*: Número de defunciones de neonatos menores de 28 días por cada 1.000 nacidos vivos.

Por todos estos datos, resulta fundamental el conocimiento de las patologías que convierten a la gestación en un embarazo de riesgo. Todos los profesionales sanitarios, y en especial los especializados en obstetricia, deben conocer los síntomas, el diagnóstico y el tratamiento del embarazo de riesgo para disminuir las tasas de mortalidad materna y neonatal en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consulta preconcepcional. Sociedad española de ginecología y obstetricia (SEGO). Guía de práctica de asistencia. [Actualizada en 2021].
2. Cruz Venegas F. Hiperémesis gravídica. Revista médica sinergia. 2016; 1(6): 14-17.

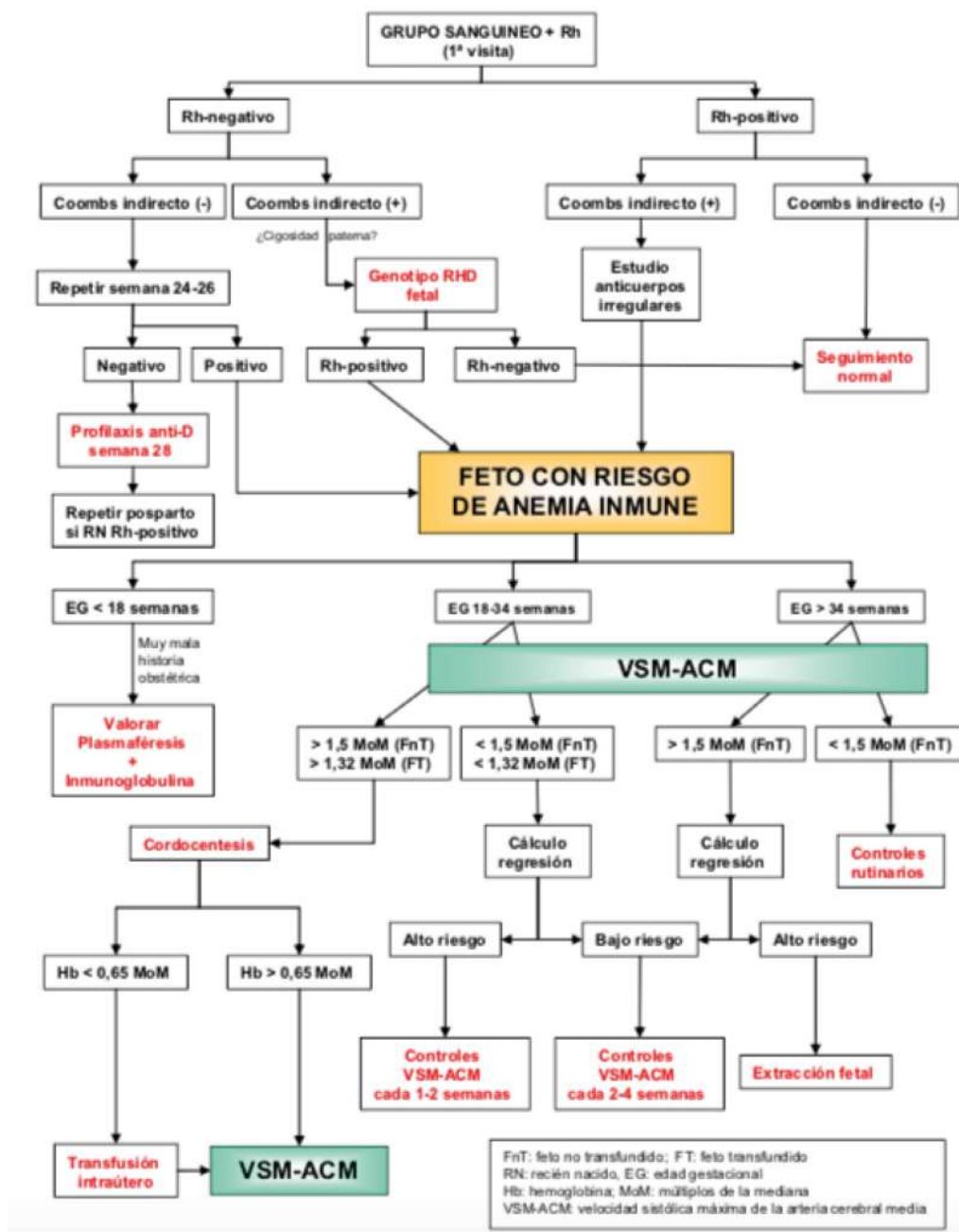
3. Servei de medicina materno-fetal, Servei Dietètica i Endocrinologia -Hospital Clínic Barcelona. Protocol diabetes gestacional. [actualizado enero 2021].
4. Diabetes y embarazo. Documentos de consenso de Sociedad española de ginecología y obstetricia (SEGO). [Actualizado en 2021].
5. Dalama B, Goya M, Martínez C, Martínez R, Nebot C, Romea M, et al. Diabetes Gestacional, protocolo y circuito de seguimiento. Barcelona: Hospital Vall d'Hebron. 2010.
6. Harrison A, Shields N, Taylor NF, Frawley HC. Exercise improves glycaemic control in women diagnosed with gestational diabetes mellitus: a systematic review. *Journal of physiotherapy*. 2016; 62: 188-196.
7. Isoinmunización eritrocitaria. Guía de práctica de asistencia. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). [Actualizado en 2021].
8. Trastornos hipertensivos en la gestación. Guía de práctica clínica. Sociedad española de ginecología y obstetricia (SEGO). [Actualizada en 2021].
9. Duley L, Meher S, Hunter KE, Seidler A, Askie LM. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019.
10. Chaemsaitong P, Cuenca-Gomez D, Plana MN, Gil MM, Poon LC. Does low-dose aspirin initiated before 11 weeks' gestation reduce the rate of preeclampsia? *Am J Obstet Gynecol*. 2020; 222 (5): 437-450.
11. Arigita Lastra M, Martínez Fernández GS. HELLP syndrome: controversies and prognosis. *Elsevier*. 2020; 37 (4): 147-151.
12. Ramírez-Calderón Fanny, Vásquez-Alva Rolando, Lazo-Gordillo Denys E, Zamora-Chávez Sara C. Trombosis venosa profunda de miembro inferior en gestante del primer trimestre: Reporte de caso. *Rev Peru Ginecol Obstet* [Internet]. 2018; 64 (3): 473 - 478.
13. Ferrer F, Oyarzún E. Trombosis venosa en el embarazo. *Elsevier*. 2014; 25 (6): 1004-1018.
14. Enfermedad tromboembólica venosa en la gestación. *Medicina perinatal*. SEGO. [Actualizado en 2021].
15. Placenta previa. *Medicina perinatal*. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). [Actualizado en 2021].
16. Ávila Darcia S, Alfaro Moya T, Olmedo Soriano J. Generalidades sobre placenta previa y acretismo placentario. *Rev Clínica Escuela Medicina*. 2016; 6 (3): 11-20.
17. Rada Fernández de Jáuregui, Coter Lavín A, Centeno Monterubio C, Valls i Soler A. Evolución de la mortalidad neonatal y perinatal en los hospitales del Grupo de Estudios Neonatales Vasco-Navarro (GEN-VN) en el periodo 2000-2006. 2009; 70 (2): 143-150.
18. Sesmero JR, Muñoz Cacho P, Muñoz Solano A, Odriozola Feu J, González Gómez M, Puertas Prieto A, González González N, et al. Mortalidad materna en España en el periodo 2010-2012: resultados de la encuesta de la Sociedad Española de Ginecología (SEGO). [Elsevier]. 2015.
19. Lassi ZS, Bhutta ZA. Community-based intervention packages for reducing maternal and neonatal morbidity and mortality and improving neonatal outcomes. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015.



Más info en: www.eshe.es

ANEXOS

Anexo 1 (7). Protocolo para el manejo de la isoimmunización eritrocitaria



Anexo 2 (8). Signos y síntomas de disfunción orgánica materna

Tabla 1. Signos y síntomas de disfunción orgánica materna

Clinicos	Alteraciones neurológicas (alteraciones visuales persistentes, estupor, cefalea o <i>clonus</i>)
	Epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho
	Oliguria (< 30-35 ml/h o < 500 ml/24 h)
Analíticos	Insuficiencia renal (creatinina en sangre \geq 90 μ mol/l o 1 mg/dl)
	Elevación de las transaminasas (por encima del doble del límite alto de la normalidad)
	Trombocitopenia (< 100.000/ μ dl)
	Hemólisis (esquistocitosis, elevación LDH > 600 UI/l, aumento de la bilirubina o disminución de la haptoglobina)
	CID (aumento TP o del dímero-D, disminución del fibrinógeno)

LDH: lactato deshidrogenasa; CID: coagulación intravascular diseminada; TP: tiempo protrombina.

Anexo 3 (8). Cribado de PE en el primer trimestre

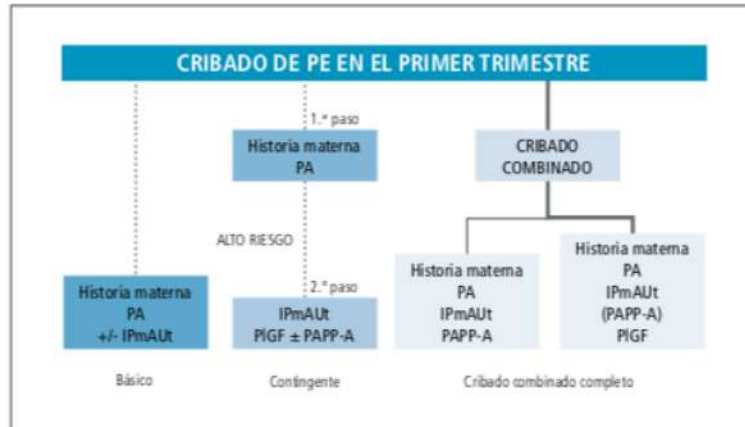


Figura 2. Estrategias de cribado de PE en el primer trimestre. PE: preeclampsia; PA: presión arterial; IPmAUt: índice de pulsatilidad media de las arterias uterinas; PIGF: factor de crecimiento placentario; PAPP-A: proteína A plasmática asociada al embarazo.

Anexo 4 (8). Sospecha clínica de PE

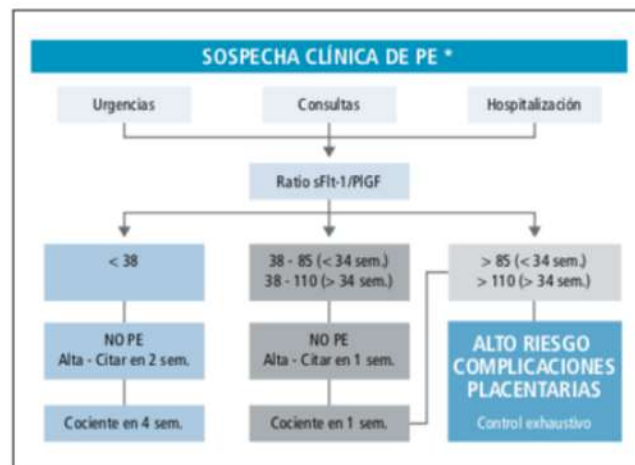
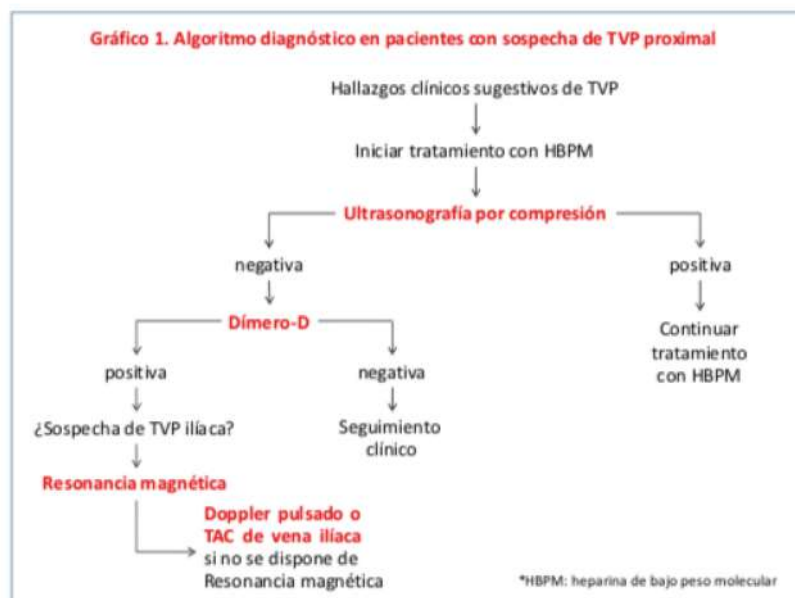
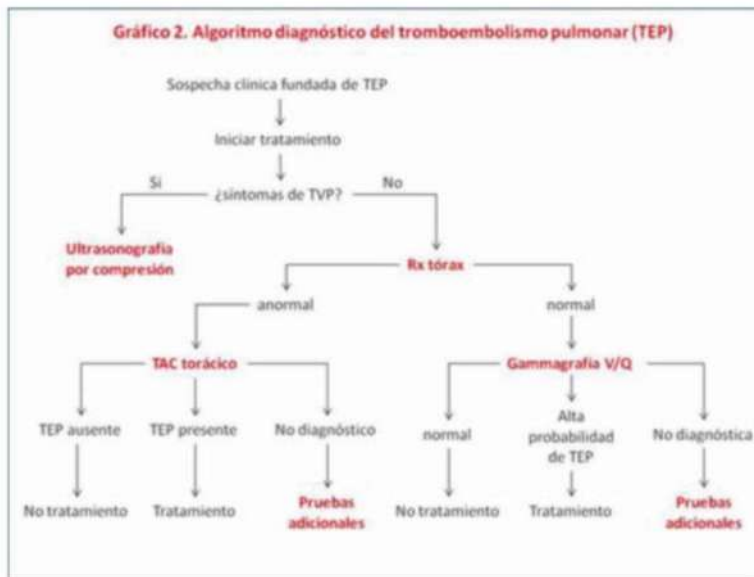


Figura 5. Sospecha clínica de PE. * Sintomatología en Tabla IV. PE: preeclampsia; sFlt-1: trosina quinasa 1 soluble similar al FMS; PIGF: factor de crecimiento placentario; sem.: semanas.

Anexo 5 (14). Algoritmo diagnóstico en pacientes con sospecha de TVP proximal



Anexo 6 (14). Algoritmo diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP)



Anexo 7 (14). Dosis de HBPM para la profilaxis y el tratamiento en el embarazo

Tabla 5. Dosis sugeridas de HBPM para la profilaxis y el tratamiento en el embarazo ⁽¹³⁾

Peso	Enoxaparina	Tinzaparina	Bemiparina	Dalteparina
< 50 kg	20 mg/día	3500 U/día	2500 U/día	2500 U/día
50-90 kg	40 mg/día	4500 U/día	3500 U/día	5000 U/día
91-130 kg	60 mg/día	7000 U/día	5000 U/día	7500 U/día
131-170 kg	80 mg/día	9000 U/día	7500 U/día	10000 U/día
>170 kg	0,6 mg/kg/día	75 U/kg/día	75 U/kg/día	75 U/kg/día
Dosis profiláctica alta (intermedia) en mujeres de peso 50-90 kg	40 mg/12 h	4500 U/12 h		5000 U/12 h
Dosis terapéutica	1 mg/kg/12 h 1,5 mg/kg/24 h	175 U/24 h	115 U/kg/día	200 U/kg/día

Anticoagulantes orales posparto en pacientes con ETEV gestacional.
Warfarina 4-6 semanas ajustadas a fin de obtener un INR: 2-3.

Anexo 8 (15). Diagnóstico diferencial entre placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre placenta previa y DPPNI		
	Placenta previa	DPPNI
Inicio	Insidioso	Brusco
Hemorragia	Externa	Interna o mixta
Sangrado	Rojo brillante	Rojo oscuro
Hipertensión	No	Frecuente
Shock	Ocasional	Frecuente
Dolor	No	Sí
Útero	Relajado	Hipertónico (útero leñoso)
Palpación fetal	Normal	Difícil
Cicatriz uterina	Eventualmente	No
Ecografía	Placenta previa	Placenta normoinserta En ocasiones se aprecia un hematoma retroplacentario
Contracciones	Generalmente no	Sí (o hipertonía uterina)
Bienestar fetal	Normal	Alterado