

Patologías asociadas al embarazo y la lactancia

Jesús Cervera Sánchez

Ginecólogo. Hospital Universitario de la Ribera (Alzira. Valencia)

Como se ha comentado en el anterior tema, el embarazo supone una situación de cambios fisiológicos en el organismo materno. En ocasiones, estos cambios fisiológicos van a favorecer la aparición de determinadas patologías en la madre que pueden influir negativamente en la evolución del propio embarazo y, por tanto, en el feto. En este tema vamos a analizar algunas de las patologías más habitualmente asociadas al embarazo, que son motivo frecuente de consulta en la gestante.

Metrorragias durante el embarazo

Durante el embarazo, las hemorragias genitales (metrorragias) son procesos patológicos. Ante una metrorragia durante la gestación hay que realizar un estudio para diagnosticar su origen y llevar a cabo un tratamiento adecuado en caso de que sea necesario.

Las metrorragias pueden deberse a:

- Patologías ginecológicas: miomas, pólipos cervicales, traumatismos vaginales, neoplasias de cérvix, etc.
- Patologías sistémicas.
- Patologías obstétricas: la causa de la metrorragia tiene su origen en la propia gestación.

En este tema, vamos a analizar las metrorragias que se producen durante la gestación y que se deben a patologías obstétricas. Po-

demo clasificarlas en dos grandes grupos (tabla 1):

- Metrorragias del primer trimestre: son hemorragias que aparecen generalmente en las primeras 12-13 semanas de gestación.
- Metrorragias del segundo-tercer trimestre: son hemorragias que aparecen a partir de la semana 12-13 de gestación.

Aborto

Es la interrupción espontánea del embarazo antes de las 22 semanas de gestación, siempre que el feto expulsado sea menor de 500 g (en fetos mayores, hablaríamos de parto inmaduro y no de aborto). Si se produce antes de la semana 12, se trata de un aborto precoz, y después de esta semana de un aborto tardío. Se producen en el 5-15% de todos los embarazos.

Etiología

- Causas fetales (55%): cromosomopatías, alteraciones genéticas no cromosómicas, etc.
- Causas maternas:
 - Problemas uterinos: miomas, pólipos endometriales, malformaciones uterinas.
 - Infecciones maternas: toxoplasmosis, lúes, VIH, etc.

TABLA 1

Causas de metrorragia durante el embarazo por patologías obstétricas

Primer trimestre	Segundo-tercer trimestre
Amenaza de aborto	Placenta previa
Aborto	Desprendimiento placentario
Embarazo ectópico	Rotura de vasa previa
Enfermedad trofoblástica	Rotura uterina

módulo 1

Embarazo y lactancia

1. Cambios fisiológicos durante el embarazo y la lactancia
2. Patologías asociadas al embarazo y la lactancia
3. Farmacología y atención farmacéutica en la mujer embarazada
4. Manejo del dolor en el parto. Anestesia epidural
5. Utilización de fármacos en la mujer lactante y atención farmacéutica en la lactancia
6. Fitoterapia en el embarazo y la lactancia
7. Formulación magistral para la mujer embarazada y el lactante
8. Cuidados en el embarazo y la lactancia
9. Fisioterapia para los problemas del suelo pélvico
10. Alimentación saludable para la mujer en la gestación y la lactancia
11. Depresión posparto
12. Cordón umbilical

- Acción de agentes teratogénos: fármacos, radiaciones, factores ambientales, traumatismos...

Clasificación

- Amenaza de aborto (AA). Es un sangrado de escasa cantidad con/sin dolor leve-moderado por contracciones uterinas. Se trata de una situación reversible para el embarazo, observándose un cérvix cerrado en la exploración. En muchos casos, ya se comprueba la viabilidad fetal con la visualización del latido cardiaco. En otros casos, la prueba de embarazo es positiva pero aún no puede comprobarse la viabilidad fetal. Toda metrorragia del primer trimestre se cataloga como una AA mientras no se compruebe otro diagnóstico. La actitud obstétrica es recomendar reposo y abstinencia sexual. En ocasiones, se prescriben progestágenos (eficacia no comprobada).
- Aborto en curso. Metrorragia generalmente mayor que en la AA, con contracciones uterinas dolorosas. Es una situación irreversible, que supone la pérdida del embarazo. Se encuentra en la exploración un cérvix dilatado, y en ocasiones pueden existir restos ovulares en la vagina. Puede comprobarse la ausencia de latido cardiaco en el embrión, o restos intraútero en proceso de expulsión. La actitud obstétrica es la evacuación uterina mediante legrado.
- Aborto completo. Es la expulsión total del saco ovular y el trofoblasto, comprobándose un útero vacío en la ecografía. La actitud obstétrica es la vigilancia, a no ser que exista una metrorragia importante que justifique el legrado uterino.
- Aborto incompleto. Es la expulsión parcial del saco ovular y del trofoblasto; en la ecografía, se constata la existencia de restos intraútero. La actitud obstétrica es el legrado uterino.

- Aborto diferido. Es un embarazo cuya evolución se ha detenido (embarazo no viable), pero el saco y el embrión continúan dentro del útero. La paciente suele estar asintomática. Por ecografía, puede verse un embrión de más de 5 mm sin latido, o un saco gestacional que no progresa adecuadamente en dos ecografías separadas 12 o 14 días. En el caso de que exista un saco gestacional en el que no aparece vesícula vitelina ni embrión en ecografías seriadas, se habla de «huevo huero». La actitud obstétrica es el legrado uterino.

Embarazo ectópico

Es un embarazo en el que el cigoto se implanta fuera de la cavidad endometrial. Aparece en 1-2% de las gestaciones. Es responsable del 10-15% de las muertes en embarazadas, y del 80-90% de las muertes en el primer trimestre. La localización más frecuente es en las trompas de Falopio (97%). Son localizaciones más raras la ovárica (2%) y en la cavidad abdominal y cérvix (1%).

Los factores predisponentes de padecer un embarazo ectópico (EE) son los siguientes:

- Edad: el riesgo aumenta con la edad materna.
- Antecedentes de EE previo.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Cirugía tubárica previa.
- Historia de esterilidad.
- Gestaciones con reproducción asistida.
- Portadoras de dispositivo intrauterino (DIU).

En fases iniciales la clínica puede ser asintomática, pudiendo llegar a manifestarse si evoluciona como un *shock* hipovolémico por hemorragia causada por la rotura del embarazo ectópico. La clínica más frecuente es:

- Dolor abdominal (95%).
- Metrorragia (60-80%)
- Amenorrea.

©ZILLI/STOCKPHOTO



El diagnóstico se obtiene por la clínica y, a partir de la exploración física, por determinaciones seriadas de β -HCG (gonadotropina coriónica humana, subunidad beta) y ecografía.

Hay tres opciones de tratamiento:

1. Expectante: en pacientes asintomáticas, con β -HCG <1.500 UI/L y en descenso, con un diámetro del EE por ecografía <2 cm, sin visualización de latido cardiaco.
2. Tratamiento médico: metotrexato intramuscular; debe hacerse un seguimiento de su efectividad con controles seriados de β -HCG.
3. Tratamiento quirúrgico. Mediante laparoscopia puede procederse a salpingectomía (extirpación de la trompa de Falopio afectada) o salpingostomía (apertura de la trompa afectada, y extirpación de su contenido).

Enfermedad trofoblástica

Conjunto de entidades clínicas caracterizadas por una proliferación anómala del trofoblasto. Pueden comportarse como un tumor benigno o maligno. Tienen capacidad de producir β -HCG y son sensibles a los agentes quimioterápicos.

- Clasificación según capacidad invasiva:
 - Enfermedad trofoblástica benigna: incluye mola hidatiforme completa y parcial.

– Enfermedad trofoblástica maligna: incluye mola invasiva, coriocarcinoma, tumor del lecho placentario y enfermedad trofoblástica gestacional persistente. Esta puede ser no metastásica o metastásica.

- Diagnóstico de certeza. Vendrá dado tras estudio anatomopatológico.

- Tratamiento. Varía en función de la clasificación histológica y la presencia o no de metástasis. La mola hidatiforme se trata vaciando el útero mediante legrado, precisando ocasionalmente histerectomía. La enfermedad trofoblástica maligna debe tratarse con cirugía y quimioterápicos.

Placenta previa

Definición

Implantación de la placenta en segmento uterino inferior. Este hallazgo es frecuente en la primera mitad del embarazo, normalizándose con el transcurso del mismo. La incidencia es 1/125-300 partos.

Clínica

Suele ser asintomática hasta que aparece un sangrado vaginal de sangre roja, indolora, en el segundo o tercer trimestre.

Pronóstico

- Materno: es causa de mortalidad en el 1-5% de los casos.
- Fetal: es causa de mortalidad en el 4,3-25% de los casos.

Cuando se trate de una placenta previa marginal, puede optarse por el parto vaginal. Cuando se trate de una placenta previa oclusiva total o parcial, el parto será mediante cesárea.

Desprendimiento prematuro de placenta

Es la separación completa o parcial de la placenta, en el periodo que va de la semana 20 a antes de la expulsión fetal en el parto. Se manifiesta

TABLA 2

Factores de riesgo para la diabetes gestacional

Historia familiar de diabetes mellitus tipo 2	Antecedentes de intolerancia a la glucosa
Obesidad	Malos antecedentes obstétricos
Edad >25 años	Síndrome de ovario poliquístico
Hijo previo con peso >4 kg	Uso de corticoides y betamiméticos
Raza	Peso al nacer >4 kg o <2,5 kg
Glucosuria	Talla baja
Menarquia retrasada	Diabetes gestacional en embarazo anterior

con metrorragia (80%), dolor (65%) e hipertoniá uterina (50%). El diagnóstico se realiza a partir de la clínica. La ecografía tiene poca sensibilidad y especificidad para su diagnóstico.

Pronóstico

- Complicaciones maternas: anemia; coagulación intravascular diseminada (CID) y *shock* hipovolémico.
- Complicaciones fetales: sufrimiento fetal; muerte intraútero y parto pretérmino

Opciones de tratamiento

Dependerán del estado materno-fetal y la viabilidad fetal. En casos de desprendimiento leve, sin compromiso fetal ni materno, y tratándose de un gran pretérmino, puede optarse por un tratamiento conservador, con un seguimiento estrecho tanto de la madre (clínico-analítico) como del bienestar fetal. En casos de desprendimiento moderado-grave, o cuando aparezca riesgo fetal o materno o muerte fetal, debe finalizarse el embarazo.

Diabetes gestacional

Es la alteración de la tolerancia a la glucosa, que se detecta por primera vez durante el embarazo. La mayoría de los casos que se originan en la gestación, vuelven a la normalidad tras el parto. En España la prevalencia de la diabetes gestacional (DG) es de alrededor del 8%.

Factores de riesgo

El riesgo de DG es mayor ante la presencia de algunos factores de riesgo (tabla 2); los más importantes son la obesidad, el origen étnico (negros, hispanoamericanos, chinos), la edad, y los antecedentes familiares de diabetes tipo 2.

Patogenia

A partir del segundo trimestre de embarazo, se produce un aumento de la resistencia a la insulina. Además, se observan elevados niveles de hormonas diabetógenas asociadas al embarazo (prolactina, lactógeno placentario, progesterona, cortisol). Para compensar esta situación, el organismo materno aumenta de forma natural la liberación de insulina, pero en algunas gestantes este aumento no es suficiente y acabarán desarrollando DG.

Diagnóstico

Se realiza un test de cribado (test de O'Sullivan) a todas las gestantes entre las semanas 24 a 28: consiste en una sobrecarga oral con 50 g de glucosa, determinando la glucemia al cabo de una hora. Si el test es positivo (glucemia ≥ 140 mg/dL), se realiza el test diagnóstico, con sobrecarga oral de 100 g de glucosa.

El test de cribado se lleva a cabo durante el primer trimestre en gestantes con alguno de estos criterios: gestaciones de alto riesgo,

con antecedentes de DG en gestaciones anteriores, con antecedentes de diabetes en familiares de primer grado, o con resultados obstétricos previos que hagan sospechar una DG no detectada (macrosomía, hidramnios, etc.).

También se diagnostica un DG si se detecta una glucemia basal repetida ≥ 126 mg/dL, o una glucemia al azar ≥ 200 mg/dL.

Tratamiento

Su objetivo debe ser conseguir normalizar la glucemia materna. La gestante debe realizarse autocontroles de glucemia capilar con reflectómetro antes y después de las comidas principales durante varios días a la semana. En función de estos autocontroles, se irá ajustando el tratamiento. El primer escalón de tratamiento para conseguir la normoglucemia en la DG es la práctica de ejercicio y dieta. Si con esto no se consigue normalizar la glucemia, se recurre a la insulinización.

En general, la DG no suele presentar una alteración metabólica importante, salvo en pacientes concretas que, en muchas ocasiones, ya padecían diabetes pregestacionales no diagnosticadas hasta la gestación. Cuando hay alteración metabólica importante, puede haber repercusiones tanto sobre la madre como sobre el feto.

- Repercusiones maternas:
 - Polihidramnios.
 - Rotura prematura de membranas.
 - Parto pretérmino.
 - Estados hipertensivos del embarazo.
 - Mayor tasa de cesáreas, partos instrumentados y desgarros posparto.
- Repercusiones fetales:
 - Macrosomía.
 - Malformaciones congénitas:
 - Hipoglucemia.
 - Hiperbilirrubinemia.
 - Hipocalcemia.

- Policitemia.
- Muerte perinatal.
- Mayor tasa de traumatismos obstétricos.

Estados hipertensivos del embarazo (EHE)

Constituyen una enfermedad multisistémica y multifactorial, y son una de las primeras causas de morbilidad materno-fetal. También pueden causar secuelas permanentes: neurológicas, hepáticas, renales o hematológicas.

Conllevan complicaciones en el 0,7-10% de los embarazos. En nuestro medio, la preeclampsia aparece en el 1-2% de los embarazos.

Se cree que la lesión inicial es una placentación anómala, que origina isquemia placentaria. Esta isquemia provoca disfunción del endotelio vascular materno (endotelitis), que a su vez provoca un aumento de endotelina y tromboxano, y una disminución de agentes vasodilatadores, entre otros efectos. Todo ello causará efectos a nivel multisistémico, como aumento de resistencias vasculares, agregabilidad plaquetaria, activación de la coagulación y disfunción endotelial, que son los responsables de la clínica.

Hipertensión en el embarazo

Debe considerarse la presencia de hipertensión (HTA) ante la detección de valores de presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg o presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, en determinaciones separadas 6 horas, o bien, elevación de PAS ≥ 30 mmHg y/o de la PAD ≥ 15 mmHg respecto a valores preconcepcionales, o del primer trimestre.

La presión arterial (PA) debe tomarse con la gestante sentada con el brazo descansando sobre la mesa, a nivel del corazón, por lo menos 5 minutos antes de la medición. El

©DR. H. LINKE/STOCKPHOTO



manguito debe estar bien ajustado, tomándose la PA media de dos lecturas.

Clasificación de los EHE

- HTA crónica. HTA $\geq 140/90$ mmHg previa al embarazo, o detectada antes de la semana 20, o detectada tras la semana 20 que persiste 12 semanas tras el parto.
- HTA gestacional (inducida por el embarazo). Aparición de HTA sin proteinuria tras la semana 20.
- Preeclampsia. Aparición de HTA tras la semana 20, acompañada de proteinuria (>300 mg en orina de 24 h o de 30 mg/dL) con o sin edemas. Puede ser leve o grave (tabla 3). Una forma especial de preeclampsia grave es el síndrome HELLP, que se acompaña de anemia hemolítica (por la endotelitis), elevación de enzimas hepáticas (por afectación hepática) y plaquetopenia (por coagulopatía de consumo).
- Eclampsia. Es una preeclampsia complicada con convulsiones durante el embarazo, parto o puerperio. Es secundaria a afectación a nivel cerebral.

- HTA crónica con preeclampsia sobreañadida. Aumento de la PA sobre valores preexistentes (PAS ≥ 30 mmHg o PAD ≥ 15 mmHg) junto a aparición de proteinuria a partir de la semana 20. Suele observarse en 10-15% de las gestantes con HTA crónica.

El resultado perinatal en la hipertensión gestacional o preeclampsia leve suele ser favorable, y similar al de la población general. En los casos de hipertensión gestacional o preeclampsia severa, el riesgo de parto pretérmino es más alto, así como el retraso de crecimiento y el desprendimiento placentario.

Tratamiento de los EHE

Dado que el origen de la patología se encuentra en la placenta, salvo en los casos de HTA crónica, al finalizar la gestación suele solucionarse el problema. En los casos de HTA severa, se finalizará la gestación en función de la madurez fetal y la edad gestacional. Aun así, independientemente de estas, si no se controla la HTA con el tratamiento y aparecen signos de pérdida del bienestar fetal o pródromos de eclampsia también debe finalizarse el embarazo. En los casos de HTA leve en la gestación pretérmino se usa el tratamiento médico para el control de la PA; es preferible no finalizar el embarazo antes de tiempo, y esperar a que este llegue al término.

En el tratamiento no deben usarse diuréticos ni inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Los fármacos utilizados son los siguientes:

- Hipotensores:
 - Nifedipino.
 - Hidralazina.
 - Labetalol.
 - Metildopa.
- Anticonvulsivos:
 - Sulfato de magnesio.
 - Fenitoína.
 - Diazepam.

TABLA 3

Diagnóstico diferencial entre preeclampsia leve y grave

Preeclampsia	Leve	Grave
Presión arterial	140/90-160/110 mmHg	$\geq 160/110$ mmHg
Proteinuria	>300 mg/24 h y <2 g/24 h	>2 g/24 h
Edema	Pretibial/generalizado leve	Generalizado intenso
Diuresis	>500 mL/24 h	<400 mL/24 h
Complicaciones maternas	Ausentes	Presentes
Complicaciones fetales	Ausentes	Presentes

©C. YEULET/STOCKPHOTO



Patologías de vías urinarias Infecciones urinarias

Es una de las patologías más relevantes, no solo porque es un motivo de consulta frecuente, sino porque pueden influir en la gestación:

- Pueden actuar sobre el útero, provocando contracciones uterinas.
- El germen causante puede pasar al compartimento fetal.
- En infecciones maternas diseminadas, la afectación multisistémica puede afectar al embarazo.

En el embarazo, hay cambios fisiológicos que favorecen la estasis o estancamiento de la orina y la colonización del germen de las vías urinarias:

- La progesterona provoca disminución del tono y de la motilidad

muscular de la vejiga y los uréteres: el paso de la orina a través del uréter y su salida de la vejiga se enlentece, y aumenta la posibilidad de reflujo vesicoureteral.

- La compresión uterina resultante hace que el uréter superior y los cálculos se dilaten.
- La composición de la orina cambia: aumenta el pH, y la eliminación de estrógenos y glucosa.

Todo esto favorece la colonización por vía ascendente de los gérmenes, desde la uretra hacia la vejiga y los riñones.

El germen más frecuente es *Escherichia coli* (75-90%), seguido de *Proteus* (3-3,5%) y *Klebsiella* (1,7-6%).

Tratamiento

La bacteriuria asintomática (BA) y la cistitis se tratan por vía oral con amoxicilina y ácido clavulánico, cefuroxima o cefixima. En las pacientes alérgicas, los fármacos de elección son fosfomicina o nitrofurantoína.

La pielonefritis se trata vía intravenosa con amoxicilina y ácido clavulánico, cefuroxima o ceftriaxona. En las pacientes alérgicas, con aztreonam, fosfomicina o gentamicina.

Cólico nefrítico

El cólico nefrítico es una causa frecuente de hospitalización por dolor en la gestante. Su aparición se ve favorecida en la gestación por la dilatación ureteral, el reflujo vesicoureteral y la compresión uterina.

- Clínica. Dolor súbito, cólico, en región lumb ar, irradiado a genitales, además de vómitos y hematuria.
- Tratamiento. Fundamentalmente con analgésicos, fluidos intravenosos y aumentando la ingestión de líquidos.

Patologías gastrointestinales

Náuseas y vómitos

Las náuseas y los vómitos afectan al 50-90% de las gestantes, frecuentemente entre las semanas 6 y 14, desaparecen en el 80% de los casos antes de la semana 16-20.

Clasificación

- *Náuseas y vómitos*. Náuseas matutinas clásicas, en ocasiones con vómito no alimenticio. Puede considerarse fisiológico.
- *Emesis gravídica*. Vómitos alimenticios, generalmente en el primer trimestre, y a menudo matutinos. No afectan al estado general.
- *Hiperemesis gravídica*. Vómitos incoercibles en cualquier momento, sin causa orgánica. Aparece en el 0,3-2% de las gestantes. Afectan al estado general (pérdida de pe-

CASO CLÍNICO

Paciente de 28 años que se encuentra en la semana 38 de su primera gestación. No tiene ningún antecedente médico de interés.

Consulta en urgencias por cefalea frontal, de 2 días de evolución y que no ha cedido con paracetamol, además de vómitos y mareo.

Anamnesis

- Refiere un control del embarazo normal.
- A partir de la semana 27 de gestación, comienzan a observarse cifras de PA límite: alrededor de 135-140/ 85-90 mmHg.
- En el último mes, refiere un aumento de 4 kg de peso.
- Tiene edemas en ambas piernas desde hace 2 meses. En las últimas 2 semanas, han aparecido progresivamente edemas en manos, cara y cuello.
- Ha notado visión borrosa y centelleos desde el día anterior.

Exploración clínica

Peso: 92 kg; talla: 1,63 m; pulso cardiaco: 84 latidos/min; PA: 165/115 mmHg (repeticiones de PA: 170/115-175/120-165/110).

En la exploración destacan los importantes edemas, con fovea a nivel pretibial en ambas piernas. También tiene edemas faciales y en los miembros superiores. Los reflejos osteotendinosos están aumentados.

Exploraciones complementarias

- **Analítica sanguínea:** hemoglobina 11,4 g/dL; plaquetas 145.000 x 10⁹/L; leucocitos 9.320 x 10⁹/L. Los valores de la coagulación están dentro de la normalidad. En la bioquímica, los valores están dentro de la normalidad, incluyendo las transaminasas.
- **Sedimento de orina:** se detecta una leucocituria leve, y una proteinuria de 150 mg/dL.
- **Ecografía:** feto único con latido cardíaco normal. El líquido amniótico está ligeramente disminuido. El Doppler de arteria umbilical es patológico, mostrando ausencia de onda diastólica. El peso estimado fetal es de 2.400 g.

Juicio diagnóstico y resolución del caso

Se trata de una preeclampsia grave en una gestación a término, con signos de afectación fetal constatado con el Doppler de arteria umbilical, y la sospecha de retraso de crecimiento tras el peso estimado fetal por ecografía.

Se decide finalizar la gestación mediante inducción de parto. Se administra tratamiento antihipertensivo con labetalol intravenoso. Dada la clínica neurológica con cefalea, fotopsias y visión borrosa, se administra un anticonvulsivo (sulfato de magnesio intravenoso) para prevenir la eclampsia.

Puntos clave

- Gestación de 38 semanas
- Clínica: cefalea, fotopsias, mareo
- Ganancia ponderal excesiva en último mes
- Edemas generalizados progresivos
- Cifras de PA >160/110 mmHg
- Proteinuria de 150 mg/dL
- Por ecografía: feto con retraso de crecimiento y Doppler arterial patológico

so, deshidratación...), y precisan ingreso hospitalario.

Patogenia

Es multifactorial. Intervienen distintos factores:

- Factores metabólicos. Por aumento en la gestante de HCG, hormonas tiroideas, estrógenos-progesterona, PGE₂.
- Factores gastrointestinales: infección por *Helicobacter pylori*; modificación de la motilidad intestinal y disminución de la presión del esfínter esofágico.
- Déficits nutricionales.
- Factores psicológicos.
- Factores inmunitarios.

Tratamiento y fármacos usados

- Antieméticos: fenotiacinas, metoclopramida y droperidol.
- Antihistamínicos: dimenhidrato, difenhidramina y doxilamina.
- Protectores gástricos y antirreflujo: ranitidina, almagato y sucralfato.
- Náuseas-vómitos. Debe plantearse el uso de medidas higiénico-dietéticas y apoyo psicológico.
- Emesis gravídica. Medidas higiénico-dietéticas, antihistamínicos-antieméticos orales y piridoxina.
- Hiperemesis gravídica. Ingreso hospitalario para rehidratación y tratamiento intravenoso, aislamiento y mantener a la paciente en ayunas. En casos graves, nutrición enteral o parenteral.

Reflujo gastroesofágico

Se constata en el 30-50% de las gestantes. Se debe al descenso de la presión del esfínter esofágico inferior (EEI), y a la inhibición de la adaptación de este a los estímulos; además, existe un problema mecánico del útero grávido en la segunda mitad del embarazo. La acción conjunta de los estrógenos y la progesterona en la gestante parece la responsable de la relajación esfinteriana.

Se manifiesta con regurgitación, dispepsia y pirosis, y suele desaparecer tras el parto.

Tratamiento

Debe plantearse un tratamiento escalonado hasta conseguir controlar la clínica:

- Medidas higiénico-dietéticas.
- Antiácidos.
- Anti-H₂ (ranitidina).
- Inhibidores de la bomba de protones: omeprazol.

Estreñimiento

Afecta al 16-39% de las gestantes, y puede prolongarse más allá de las semanas 6-12 tras el parto. Se debe a los cambios hormonales (estrógenos-progesterona), que disminuyen la motilidad del intestino grueso y delgado, y al problema compresivo del útero grávido al final del embarazo. El tratamiento más adecuado es aumentar la ingestión de líquidos, añadiendo fibra en la dieta, con fármacos con fibra que aumenten el bolo intestinal y con laxantes como lactulosa, sorbitol y glicerina.

Hemorroides

Afectan al 30-40% de las gestantes. Se debe a un aumento de la presión local, que dificulta el retorno venoso. Se manifiestan con dolor anal, prurito y sangrado. Suelen verse agravadas por el estreñimiento. El tratamiento es: hidratación adecuada, dieta rica en fibra, antiinflamatorios y anestésicos locales en pomada. En casos severos, pueden precisar cirugía.

Patologías asociadas a la lactancia

Mastitis

Es la infección de la mama que se ve facilitada por el proceso de lactancia. Los gérmenes entran a través de los conductos galactóforos, por las fisuras del pezón y, ocasionalmente, por vía hematogena. Pueden infectarse glándulas y conductos galactóforos, así como el tejido conectivo

periglandular. Afecta al 2-10% de las madres lactantes. Los microorganismos más frecuentes son: *Staphylococcus aureus*, *E. coli* y *Streptococcus*.

En la mama aparece un área enrojecida, dura, caliente y dolorosa, habitualmente asociada a fiebre >38 °C. Pueden constatarse mialgias y un cuadro seudogripal. En ocasiones, se observan adenopatías axilares. El diagnóstico viene dado por la clínica. Para diferenciar la mastitis del absceso mamario, es preciso utilizar la ecografía.

Manejo y tratamiento

- Tratamiento sintomático: antiinflamatorios y hielo local.
- Mejorar la técnica de lactancia: es fundamental el vaciado completo de la mama tras cada toma.
- Antibióticos:
 - Infección leve: dicloxacilina o cefalexina. En las pacientes alérgicas: clindamicina.
 - Infección leve causada por *S. aureus* meticilín-resistente: sulfametoxazol-trimetoprim o clindamicina.
 - Infección severa: vancomicina.
- En caso de progresión de mastitis a absceso, será necesario realizar una incisión y drenaje.

Galactocele

Se debe a una obstrucción de uno de los conductos galactóforos. Contiene leche que evoluciona a una sustancia caseosa. En la exploración, se detecta una tumoración que puede expulsar leche por el pezón al ser sometida a compresión, sin presentar signos inflamatorios. Se diagnostica por ecografía. Su tratamiento es la punción para drenar la tumoración, aunque en ocasiones es necesaria su extirpación. ■

Bibliografía

1. Lombardía J, Fernández M. Ginecología y obstetricia: manual de consulta rápida. 2.ª ed. Madrid: Editorial médica panamericana, 2007.

2. Cabero i Roura LL, Sánchez-Durán MA. Protocolos de medicina materno-fetal. 3.ª ed. Madrid: Ergón, 2008.
3. Ruiz M, Crispi F. Patología de la primera mitad de la gestación (I). Aborto: concepto y clasificación. Etiología, anatomía, patología, clínica y tratamiento. En: Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E, editores. Obstetricia y medicina materno-fetal. 1.ª ed. Madrid: Editorial médica panamericana, 2007; pp. 511-516.
4. Magdaleno F, Sancha M, Rincón I, Cabrillo E. Patología de la primera mitad de la gestación (III). Enfermedad trofoblástica gestacional. En: Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E, editores. Obstetricia y medicina materno-fetal. 1.ª ed. Madrid: Editorial médica panamericana, 2007; pp. 535-546.
5. Hull AD, Resnik R. Placenta previa, placenta accreta, abruptio placentae, and vasa previa. En: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, editores. Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practice. 6.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009; pp. 725-737.
6. Ramírez García OJ. Diabetes mellitus gestacional. En: Fabre-González E, editor. Asistencia a las complicaciones médicas y quirúrgicas del embarazo. 1.ª ed. Vol. 2. Madrid: Adalia farma, 2010; pp. 129-142.
7. Cabero L. Diabetes y embarazo. En: Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E, editores. Obstetricia y medicina materno-fetal. 1.ª ed. Madrid: Editorial médica panamericana, 2007; pp. 847-866.
8. Moore TR, Catalano P. Diabetes in pregnancy. En: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, editores. Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practice. 6.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009; pp. 953-993.
9. Ricart W, López J, Mozas J, Pericot A, Sanchó MA, González N, et al. Spanish Group for the study of the impact of Carpenter and Coustan GDM thresholds. Potential impact of American Diabetes Association (2000) criteria for diagnosis of gestational diabetes mellitus in Spain. Diabetologia. 2005; 48: 1.135-1.141.
10. Roberts JM, Funai EF. Pregnancy-Related hypertension. En: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, editores. Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practice. 6.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009; pp. 651-688.
11. Llurba E, Cabero L. Fisiopatología de los estados hipertensivos del embarazo. Preeclampsia. En: Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E, editores. Obstetricia y medicina materno-fetal. 1.ª ed. Madrid: Editorial médica panamericana, 2007; pp. 657-662.
12. Magloire L, Funai EF. Gestational hypertension. [en línea]. UpToDate; 2011 [último acceso: 4 noviembre de 2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
13. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. Obstet Gynecol. 2003; 102(1): 181-192.
14. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. Obstet Gynecol. 2005; 105(2): 402-410.
15. Buchbinder A, Sibai BM, Caritis S, Mapherson C, Hauth J, Lindheimer MD, et al. Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2002; 186(1): 66-71.
16. Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, Giordano D, Ba'ageel H, et al. Preeclampsia, gestational hypertension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions? Am J Obstet Gynecol. 2006; 194(4): 921-931.
17. Williams DJ, Davison JM. Renal disorders. En: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, editores. Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practice. 6.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009; pp. 905-925.
18. Davi E. Enfermedades del sistema renal y urinario durante el embarazo. En: Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E, editores. Obstetricia y medicina materno-fetal. 1.ª ed. Madrid: Editorial médica panamericana, 2007; pp. 829-836.
19. Kelly TF, Savides TJ. Gastrointestinal disease in pregnancy. En: Creasy RK, Resnik R, Iams JD, editores. Creasy and Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practice. 6.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009; pp. 1.041-1.057.
20. Usandizaga R, De la Calle M, Martín E. Patología de la primera mitad de la gestación (IV). Náuseas y vómitos. Hiperemesis gravídica. En: Cabero L, Saldívar D, Cabrillo E, editores. Obstetricia y medicina materno-fetal. 1.ª ed. Madrid: Editorial médica panamericana, 2007; pp. 547-552.
21. Bianco A. Maternal gastrointestinal tract adaptation to pregnancy. [en línea]. UpToDate; 2011 [último acceso: 4 de noviembre de 2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
22. Committee on Health Care for Underserved women, American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 361: Breastfeeding: maternal and infant aspects. Obstet Gynecol. 2007; 109 (2 Pt 1): 479-480.
23. Foxman B, D'Arcy H, Gillespie B, Bobo JK, Schwartz K. Lactation mastitis: occurrence and medical management among 946 breastfeeding women in the United States. Am J Epidemiol. 2002; 155(2): 103-114.
24. Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL. Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. Cochrane Database Syst Rev. 2009; (1): CD005458.
25. Dixon MJ. Lactational Mastitis. [en línea]. UpToDate; 2011 [último acceso: 4 de noviembre de 2011]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

**¡Acceda a www.aulamayo.com para responder
a las preguntas del test de evaluación!**