

ENFERMEDADES INTERCURRENTES EN LA GESTACION

Roberto Rodríguez Luna

TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS EN LA GESTACION

Los transtornos hipertensivos en la gestación comprenden aquellas enfermedades vasculares que existen antes del embarazo y que se complican por el mismo, y las alteraciones vasculares que ocurren únicamente durante la gestación o el puerperio inmediato de una mujer que ha estado clínicamente bien antes. El carácter fundamental de estos transtornos es la hipertensión. El aumento de la presión arterial a menudo se acompaña de edema, proteinuria, convulsiones y otras manifestaciones, aisladamente o en combinación. Estos estados acostumbra llamarse “toxemia gravídica”, pero hoy debe emplearse menos este nombre por que denota relación de causa a efecto de una toxina circulante. Dado que no se ha descubierto toxina alguna, “toxemia” no define ni trata la entidad clínica.

Los transtornos hipertensivos incluyen como procesos específicos propios del embarazo la preeclampsia y la eclampsia. Entendemos que esta nomenclatura es inobjetable por su precisión nosológica y por que no sugiere una razón etiológica que aún está en discusión.

CARACTERISTICA CLINICA

La forma la aparición de los siguientes síntomas clínicos:

- Aumento excesivo de peso.
- Hipertensión arterial
- Proteinuria
- Edema.

CLASIFICACION

Se ha propuesto muchas clasificaciones de los transtornos hipertensivos de la gestación, pero en su mayoría son inadecuadas e innecesariamente complicadas. Los transtornos hipertensivos verdaderos del embarazo resultan de la influencia de la gestación o dependen de la misma. Dado que las manifestaciones de estos transtornos desaparecen por completo después de terminar el embarazo, es inadecuado seguir clasificando como transtornos hipertensivos de la gestación aquellas enfermedades que existían antes del embarazo. En resumen, una clasificación específica y simplificada incluye lo siguiente:

1. Hipertensión Gravídica, —benigna o grave—. Consiste en el aumento de la presión arterial durante el embarazo o durante las primeras 48 horas que siguen al parto en una mujer cuya presión arterial era normal cuando no estaba embarazada o en la primera mitad de la gestación. La presión vuelve a cifras normales en término de 10 días del parto y continúa en cifras normotensas. Se justifica diagnosticar hipertensión pasajera benigna cuando el aumento promedio de la P.A. es de 35/15 mm. de Hg. sobre las cifras cuando no había embarazo. La hipertensión pasajera se clasifica de grave si el aumento promedio alcanza o excede la presión arterial comprobada previa en 60/30 mm. de Hg.
2. Edema Gravídico.— Es edema generalizado de cara, párpados y extremidades que depende de la gestación, y sin otros datos de preeclampsia, eclampsia, nefropatía manifiesta, descompensación de origen cardíaco ni enfermedad nutricional clasificada. Esta acumulación de líquido excede de 1 lt. después de 12 horas de reposo en cama, o consiste en aumento de peso de 2.270 gr. o más en una semana.
3. Proteinuria Gravídica.— Es la proteinuria que depende del embarazo, exclusivamente; no guarda relación con hipertensión, edema, hematuria, piuria ni enfermedad renal clasificada.
4. Preeclampsia.— Denota la presencia, después de la vigésima semana de gestación y dependiendo únicamente del efecto del embarazo, de dos de los factores de la triada de edema, aumento de la P.A. y proteinuria.

Puede ocurrir en etapa temprana del embarazo en presencia de tumores trofoblásticos. En términos generales, el aumento de la presión arterial debe ser el dato principal. Los requisitos para preeclampsia benigna son éstos: el aumento de la presión arterial no excede de 40/20 sobre la cifra cuando no había embarazó o principios del embarazo, o no excede de 170/100; si la proteinuria es inferior a 5 g/ 24 hrs., y si la excreción de 24 horas excede de 500 ml., y no hay edema generalizado con edema pulmonar y anasarca. Los requisitos para la preeclampsia grave incluyen cifras de presión arterial que exceden de 170/100 ó aumento de 60/30 sobre las cifras cuando no había embarazo,

a principios de la gestación, excreción de proteínas que excede de 5g/24 hrs., excreción de orina en 24 hrs. inferior a 500 ml., trastornos hiperactivos de la vista o del sistema nervioso central, y edema generalizado masivo o edema pulmonar.

5. Eclampsia.— Es el período de convulsiones en una paciente que presenta todos los requisitos de pre-eclampsia.
6. Preeclampsia o eclampsia sobre añadidos.— Denotan la aparición de Preeclampsia o eclampsia en una paciente de enfermedad vascular primaria. Cuando la hipertensión precede al embarazo, según se ha comprobado por estimaciones previas de la P.A., se necesita para hacer el diagnóstico un aumento de la presión sistólica de 30 mm. de Hg. o aumento de la presión diastólica de 15 mm. de Hg. y aparición de proteinuria, edema o ambos durante la gestación.
7. Trastornos hipertensivos no clasificados.— Son alteraciones en las cuales los datos son insuficientes para clasificarlas; este grupo debe incluir el mínimo de los trastornos hipertensivos de la gestación.

FRECUENCIA

Alrededor de un 50/o de las embarazadas presenta algún grado de hipertensión o de proteinuria en el transcurso de su gestación. Probablemente el doble acuse aumento excesivo de peso.

CAUSAS PREDISONENTES

- Primiparidad, en especial tardía; la enfermedad se presenta con una frecuencia de 67o/o en primigestas y 32o/o en nulíparas.
- Embarazo molar.
- Embarazo múltiple, en especial en primíparas.
- Procesos vasculorrenales crónicos.
- Diabetes, obesidad.
- Frío y humedad: es más común al principio del invierno.
- Intoxicación alimentaria.
- Fatiga profesional — Factores socio económicos.
- Nutrición.

EVOLUCION

Cuando la enfermedad es tratada correctamente, evoluciona hacia la estabilización y aún la mejoría; la hipertensión cede y puede volver hacia cifras normales en las formas moderadas, los edemas se reabsorben, aumenta la diuresis y baja el peso, la proteinuria desciende o desaparece. Pero, ante una mejoría tan evidente, no corresponde considerar curada a la paciente; el retorno a su actividad habitual recidiva las manifestaciones toxémicas. Llegado el síndrome a su etapa irreversible sólo con la terminación gravídica desaparecen todas las manifestaciones en un plazo indeterminado de días.

Sin otro tratamiento, las formas simples, monosintomáticas, cuando existen, se hacen complejas.

Una vez exteriorizado el proceso, difícilmente puede ser yugulado; en el mejor de los casos, se lo puede frenar con todo el tratamiento en marcha y sólo se cura con la terminación del embarazo.

Librada a su evolución espontánea, la paciente puede sufrir eclampsia o morir por: a) hemorragia o edema cerebral, b) anuria, por falla renal aguda; c) Edema agudo del pulmón.

TRATAMIENTO

1. Reposo absoluto en cama, sedación moderada, dieta hiposódica.
2. Si la embarazada con preeclampsia grave adecuadamente tratada no mejora en el lapso de una semana, especialmente si aparece irreflexia, debe ser tratada como una amenaza de eclampsia.

PROFILAXIA

Consideramos que la buena nutrición, el balance sensato de agua y electrolitos y la seguridad emocional contribuyen a la profilaxia adecuada contra la preeclampsia — eclampsia. Regular la calidad de la dieta es mucho más importante que la cantidad. Un adecuado cuidado pre-natal, precozmente iniciado, es fundamental.

INFECCION DEL APARATO URINARIO

La infección del árbol urinario durante el embarazo es una causa relevante de parto prematuro, muerte fetal y morbilidad materna. En la mayoría de los casos de infección urinaria, se identifica como agente causal la *Escherichia coli*, *aerobacter aerogenes*, *proteus mirabilis*, *Klebsiella*, etc.; pero, en la mayoría de los casos recurrentes y en mujeres aún con grados menores de obstrucción y retención del tracto urinario inferior, puede identificarse una variedad de microorganismos. Infecciones previas de la vejiga o de los riñones, a menudo en la infancia, la adolescencia o en embarazos anteriores, predisponen a exacerbaciones en el embarazo o en el puerperio. Alrededor de un 15o/o de pacientes embarazadas presentan infecciones sintomáticas del aparato urinario; las múltiparas con mayor frecuencia que las primigrávidas. Un 5 a 10o/o de todas las embarazadas tienen bacteriuria asintomática. La infección del tracto urinario recurrente, aguda o crónica, es de regla, salvo que se prescriba un tratamiento prolongado. En las formas de pielonefritis aguda persistente puede ser necesario el parto prematuro para evitar la muerte del feto.

PATOGENIA

La infección del tracto urinario inferior puede iniciarse como consecuencia de vaginitis, cervicitis, contaminación del meato uretral por leucorrea, o irritación uretral por el coito o maniobras instrumentales, ginecológicas o urológicas

Obstrucciones congénitas o adquiridas que reducen el libre flujo de la orina.

Los gérmenes alcanzan generalmente el uréter y la pelvis renal, ascendiendo por los linfáticos o por el reflujo urinario.

La infección hematógena (no tuberculosa) es probablemente excepcional.

La estasis urinaria durante el embarazo ocurre por la dilatación, el desplazamiento, la elongación y la flaccidez de ambos uréteres, generalmente más acentuado del lado derecho, como consecuencia del alto nivel de las hormonas sexuales esteroides y por la compresión por el útero grávido.

SIGNOS CLINICOS

Disuria rápidamente progresiva, polaquiuria, anorexia, fiebre con escalofríos y, ocasionalmente, hematuria son hallazgos clínicos en la infección grávida — urinaria. Dolor en el flanco y sensibilidad en el ángulo costovertebral identifican la pielonefritis.

En casos subagudos, puede desarrollarse anemia, septicemia e ictericia. El shock es una gravísima complicación de irritabilidad uterina, grave. La infección urinaria puede acompañarse de irritabilidad uterina, parto prematuro y muerte fetal.

Cuando se hace crónica, figuran la anorexia, dolor abdominal, dolor en el flanco o en la parte baja del dorso, abundantes gases intestinales, escalofríos, fiebre y anemia. El parto prematuro es una secuela común.

ANTE UNA INFECCION URINARIA, DEBE SOLICITARSE LOS SIGUIENTES ESTUDIOS:

- Orina completa.
- Estudio del sedimento urinario.
- Urocultivo y antibiograma (con la identificación correcta del germen y recuento de colonias).
- Estudio inmunológico (se realiza buscando anticuerpos en suero de orina).
- Los anticuerpos deben ser titulados y ser utilizados para valorar la evolución de la infección urinaria.
- Estudiar la presencia de enzimas en orina.
- Buscar las variantes bacterianas (son las responsables de cultivos negativos. Es necesario para ello la aplicación de técnicas especiales).
- Reactivación corticoidea (debe realizarse ante cultivos negativos con sintomatología clínica). Existen dos técnicas, la lenta y la rápida:
 - Técnica rápida: Dar dexametasona por vía intramuscular 12 hrs. antes del examen de orina.
 - Técnica lenta: Dar dexametasona por vía oral 5 a 7 días previos al examen de orina.
- Buscar el antígeno bacteriano en la orina.

RECUENTO DE COLONIAS

El recuento de colonias es de suma importancia dentro de las pautas diagnósticas de la infección urinaria.

Las tres horas de retención vesical previas a la recolección urinaria para realizar el urocultivo tienen por finalidad dar tiempo a los gérmenes localizados en el riñón a que se multipliquen en la vejiga; debiendo ser la orina un medio para esa multiplicación bacteriana son:

- Ácidos orgánicos.
- Falta de cloruro de sodio.
- Presencia de antibióticos.
- Ph muy ácido (Vitamina C, aspirina).
- Ph muy alcalino.
- Presencia de anticuerpos locales en vejiga.

Los principios de Kass dicen que:

- Con un recuento de colonias de más de 100.000, hay un 80o/o de posibilidades de tener una infección urinaria.
- Con dos recuentos de colonias de más de 100.000, hay un 90o/o de posibilidades de tener una infección urinaria.
- Con tres recuentos de colonias de más de 100.000, hay un 95o/o de posibilidades de tener una infección urinaria.

AGENTES ETIOLOGICOS Y LESIONES RENALES QUE PUEDEN PRODUCIR

Actualmente se considera que los agentes etiológicos pueden producir distintas lesiones renales. Así tenemos que la infección por *Escherichia coli* no es tan grave por ser una bacteria extracelular. El *Proteus* y el *Estafilococo* (dan hematuria) provocan graves lesiones por ser intracelulares y dar necrosis. La *Candida* da graves lesiones y es de difícil tratamiento.

SEGUIMIENTO DE UNA INFECCION URINARIA

El seguimiento de una infección urinaria debe realizarse por estudios bacteriológicos e inmunológicos.

Desde el punto de vista bacteriológico, luego de haber terminado la terapia con antibióticos y habiendo dado el primer cultivo de control negativo, debe realizarse cultivos a los 3, 6, 9 y 12 meses. Posteriormente, debe efectuarse un cultivo por año. Desde el punto de vista inmunológico, debe realizarse el control evolutivo serológico. Habitualmente, en tres meses de un correcto tratamiento debe descender la serología; si esto no ocurre, debe insistirse en el estudio.

Una infección urinaria nunca debe ser abandonada.

Debe evitarse el uso de sondas vesicales abiertas (por ejemplo, las utilizadas en cesáreas, histerectomías, etc.), pues con ellas provocamos infecciones ascendentes. En el caso de tener que utilizarlas, sin otra posibilidad, debe retirarse la sonda lo antes posible, realizando posteriormente lavajes vesicales con solución de neomicina al 2o/o en solución fisiológica. Este antibiótico tiene la ventaja de no ser absorbido por las mucosas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Entra en consideración la apendicitis, la colecistitis, las ureterolitiasis y el falso trabajo de parto.
- Pronóstico: Aproximadamente una tercera parte de las pacientes obstétricas con bacteriuria desarrollan pielonefritis aguda durante el embarazo o inmediatamente después si la bacteriuria persiste.
- El pronóstico es bueno si el tratamiento antibiótico o quimioterápico consigue eliminar totalmente la infección y es continuado en el post-parto. Podrá haber recurrencia si hay obstrucción de la vía urinaria, cálculos, o si se ha hecho un tratamiento breve o con drogas mal elegidas.
- Para el feto, el pronóstico es bueno si se cura la bacteriuria; si la infección persiste, especialmente en su forma asintomática, la expectativa de parto prematuro o muerte fetal es tres veces mayor de lo común.

CARDIOPATIAS Y EMBARAZO

Una revisión breve de los cambios fisiológicos maternos inherentes al embarazo proporciona pruebas amplias de que el tratamiento de la paciente cardíaca embarazada puede ser un desafío formidable, incluso para el más hábil de los obstetras. Estos cambios fisiológicos, que en la paciente normal facilitan crecimiento y desarrollo del embrión joven hasta convertirse en lactante vigoroso y sano, se convierten en adversarios importantes para el corazón materno, ya alterado por trastornos valvulares, musculares y congénitos.

Desde principios de la decimo-segunda semana de gestación, hay aumento continuo y progresivo tanto del volumen plasmático como de la masa eritrocítica, junto con aumento en el gasto cardíaco y disminución en la resistencia vascular periférica total. Estos cambios aumentan la carga cardíaca y, combinados con el aumento en el contenido total de agua corporal, produce en la paciente cardíaca embarazada una situación que está en el límite de los trastornos circulatorios. Si se deja sin atención, estos cambios progresan hasta la insuficiencia cardíaca congestiva franca con sus consecuencias médicas y obstétricas. Por fortuna, se encuentra enfermedad cardíaca sólo en menos de 1 por 100 de las pacientes embarazadas en la actualidad; pero, en este grupo, la proporción de muertes fatales es doble; y ocurre así mismo mayor proporción de muertes maternas por causas médicas.

Para que el tratamiento de la paciente cardíaca embarazada tenga buenos resultados, se requiere colaboración completa entre la paciente y sus médicos. Durante la exploración prenatal inicial se fija con cuidado la fecha de la gestación y se envía a la paciente al cardiólogo para que la vea antes de la siguiente visita pre-natal. A continuación se instruye a la paciente para que visite al obstetra cada semana y al cardiólogo, cuando menos cada mes, de modo que se obtenga de manera constante vigilancia prenatal estrecha y consulta médica actualizada. Son necesarias las reuniones frecuentes entre obstetra y cardiólogo para la atención completa y amplia de la paciente, sobre todo en caso de que se planea la operación quirúrgica del defecto cardíaco o alguna intervención en el embarazo durante la evolución prenatal.

La clave de la planeación médica para la paciente cardíaca durante la evolución prenatal es principalmente de tipo preventivo. Se pide a la paciente que efectúe la mínima actividad física posible e, incluso, que se someta a reposo absoluto en cama, a veces para evitar la fatiga y conservar la reserva cardíaca. También se le pide que evite alteraciones emocionales, infecciones y cualquier fuente de enfermedad transmisible. Se alienta las consultas tempranas y frecuentes con el dentista para ayudar a conservar al mínimo los problemas dentarios. Se diagnostica y trata las anemias pronto para evitar el esfuerzo cardíaco subsiguiente y se proporciona instrucciones dietéticas especiales para evitar la ingestión excesiva de sal y las deficiencias dietéticas.

Así, por medio de la evolución prenatal, el obstetra que se encarga del tratamiento de la paciente cardíaca embarazada debe insistir tanto en la colaboración de la paciente como en la medicina preventiva para la misma y en la coordinación de esfuerzos con el internista y el cardiólogo. Al principio del tercer trimestre y hasta el momento esperado del parto, el pediatra se conserva enterado de su estado, su evolución en el hospital y las condiciones del producto, de modo que este médico esté en mejores condiciones para atender la evolución neonatal.

PRONOSTICO MATERNO

Ya no se toma en cuenta primariamente la valvulopatía, sino el grado de suficiencia cardíaca; es decir, el criterio anatómico se suple por un criterio funcional.

En este sentido, tiene valor y se emplea en la clínica la clasificación de la New York Heart Association, que divide a las embarazadas cardíacas en cuatro grupos:

- Grupo 1: Mujeres con cardiopatías sin limitación de su actividad física.
- Grupo 2: Pacientes con ligera a moderada limitación de su actividad física. Estas pacientes se hallan cómodas en cama; una actividad física ordinaria les ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea, dolor precordial.
- Grupo 3: Cardíacas con moderada a gran limitación de su actividad física; una movilización menor que la ordinaria les produce los mismos trastornos que a las del Grupo 2.
- Grupo 4: Pacientes con cardiopatías a quienes cualquier actividad física les produce trastornos notables. Incluso en reposo, pueden tener fatiga y disnea.

En las del Grupo 1 no existe ningún problema ni necesitan someterse a tratamiento, salvo practicar las reglas de higiene y dietética apropiadas.

Las del grupo 2 ofrecen pronóstico muy favorable. El embarazo y el parto transcurren con ciertas limitaciones de esfuerzo; se les aumentará el reposo que deben observar por su condición. Merecen tratamiento adecuado y una vigilancia estrecha, ya que pueden evolucionar en cualquier momento al grupo 3.

El problema es más difícil en el grupo 3, la conducta depende de varios factores: edad de la enferma, edad de su embarazo, paridad, antecedentes de falla cardiaca anterior, situación social, etc.

La edad es un factor importante en el pronóstico, ya que se observa notable aumento en la frecuencia de falla cardiaca en cardiopatas embarazadas después de los 30 años.

La edad del embarazo tiene importancia pronóstico en cuanto se le relacione con accidentes de pequeña o gran descompensación cardiaca. Si estos ocurrieran antes del aumento de la sobrecarga cardiaca (5º mes), adquieren relevancia extraordinaria para un pronóstico sumamente ominoso e indican la necesidad de la interrupción gravídica, contingencia sumamente rara que, de producirse, traduce una muy escasa reserva cardiaca.

RIESGOS DE LA CARDIACA EMBARAZADA

- 1.— Que desarrolle insuficiencia cardiaca.
- 2.— Que sufra una embolia.
- 3.— Que experimente fibrilación auricular.
- 4.— Que se despierte la evolución de su enfermedad cardiaca.

PRONOSTICO FETAL

En cuanto al pronóstico fetal, debe considerarse que existe deterioro del mismo en esta condición. Por constituir la cardiopatía causa de prematuridad, si el parto se produce antes de la 33 semana, la mortalidad fetal es de 67o/o. Si llega a la 34a. semana, del 38o/o; y a la 38a. semana, del 6o/o. Al término, no existe mortalidad imputable a la cardiopatía.

CONDUCTA

En primer lugar, se plantea una pregunta de carácter práctico: ¿En qué caso el médico prohíbe el embarazo en una mujer cardiaca?

Cuatro son los grandes criterios que lo guían:

- 1.— Gran agrandamiento cardiaco. Esto es relativo.
- 2.— Insuficiencia cardiaca presente o pasada.
- 3.— Fibrilación auricular.
- 4.— Evolución reumática acentuada (carditis reumática).

Las dos últimas condiciones constituyen contraindicación absoluta para la gravidez. Las dos primeras son relativas y dependen del balance de cada caso en particular, realizado en acuerdo con el cardiólogo.

TRATAMIENTO

Es de acuerdo al grupo en que se haya catalogado a la paciente y siempre, como hemos dicho, de acuerdo con el cardiólogo.

INFECCIONES VIRALES

El diagnóstico de las infecciones virales adquiere su máxima importancia para el toco-ginecólogo ya que,

además de la infección materna, puede producir la infección del producto, ya sea por vía transplacentaria o en el parto, cuando atraviesa un canal infectado. Para el perinatólogo, por los trastornos del desarrollo, retardo del crecimiento intrauterino, prematuridad. Para el pediatra, por la posibilidad de malformaciones, retraso mental, trastorno del crecimiento, retardo del aprendizaje y alteración de los órganos de los sentidos.

La frecuencia de las infecciones virales en la mujer embarazada no ofrece cifras exactas. No obstante, parece ser que fluctúan entre un 5 a 6o/o. Las infecciones virales que pueden comprometer a la mujer embarazada, de acuerdo a Davis, son las siguientes: rubeola, citomegalovirus, herpes simple genital tipo II, parotiditis, influenza, varicela, hepatitis B, virus Coxsackie, vacuna, etc. De acuerdo a Moniff, estas infecciones virales se puede clasificar en teratógenas comprobadas (rubeola, citomegalovirus), teratógenas probables (herpes simple genital tipo II, varicela) y teratógenas sospechosas (influenza, parotiditis). De acuerdo a las observaciones clínicas y a estudios complementarios, hoy día podría agregarse al grupo señalado por Davis, la mononucleosis infecciosa (virus de Ebster Barr) y el condiloma acuminado (papiloma virus).

Explicaremos en forma esquemática la manera como ciertos virus pueden infectar a la embarazada y las consecuencias que pueden derivar para la madre y el feto.

En una primera etapa, un agente viral, sin comprometer al feto, puede alterar el curso del embarazo provocando aborto o parto prematuro. Sin embargo, el destino más probable en este caso es, sin duda, la prosecución normal del embarazo.

Una segunda etapa de infección del feto es por vía sanguínea o por contigüidad, con los posibles resultados de muerte y normalidad como extremos y presencia de malformaciones o infección congénita como grado intermedio. La infección de una embarazada dependerá de la naturaleza del virus, de la inmunidad específica de la madre para ese virus y del riesgo de contagio.

Gran parte de los virus descritos como capaces de afectar al binomio madre-feto, corresponde a enfermedades habituales de la infancia, por lo que la mujer en edad fértil generalmente ya tiene inmunidad contra ellos, adquirida por la enfermedad natural clínica, subclínica o por vacunación. La forma de presentarse la infección viral en la comunidad, ya sea en forma epidémica o esporádica, determina el riesgo de contagio y la calidad del mismo.

Se comenta algunos aspectos de las infecciones virales denominadas:

— Influenza.— representa el ejemplo de infección localizada, sin viremia, cuya consecuencia podría corresponder a una enfermedad más grave en la embarazada, pero sin compromiso del feto.

— Parotiditis y Sarampión.— son pocos frecuentes

en la embarazada y se cree que podrían inducir abortos en el primer trimestre; hay información contradictoria sobre la capacidad teratógena del virus parotídico.

Aunque se ha comprobado infección transplacentaria, el riesgo ante virus Vaccinia, viruela y poliomielitis es muy bajo, actualmente.

No hay mucha información sobre virus Cocksackie B y escasamente se ha descrito miocarditis en recién nacidos de madres con infecciones benignas por este virus.

La varicela es enfermedad obligada de la infancia, por lo que el riesgo de la embarazada es bajo. Se ha documentado la infección transplacentaria con compromiso del recién nacido variable en gravedad.

Se calcula que el 10o/o de los enfermos con hepatitis B queda como portador crónico del virus, pudiendo transmitirse de la embarazada al feto, con alta posibilidad de provocar enfermedad hepática severa.

Aproximadamente el 85o/o de las mujeres en edad fértil ya han tenido rubeola en forma clínica o de infección inaparente, de modo que el riesgo es bajo. Sin embargo, puede ocasionar muerte "in útero", malformaciones, e infecciones congénitas, pero también puede resultar un niño sano.

Se sabe que en ciertos lugares, el 3.5o/o de las embarazadas excretan citomegalovirus por la orina, y que el 1o/o de los recién nacidos elimina este virus al momento de nacer. La infección sub clínica es muy frecuente y el virus puede permanecer latente mucho tiempo; al parecer, los casos con manifestaciones clínicas severas son muy raros. Por estos antecedentes unido a la comprobación de la capacidad del virus de infectar al feto y alterar fundamentalmente al sistema nervioso, se piensa que el problema de infección congénita por citomegalovirus nos es aún conocida en su real magnitud.

El virus del herpes simple, especialmente el tipo II genital, puede transmitirse al feto y producir infección congénita grave; se discute su capacidad teratógena. Como la vía principal de contagio del feto es por contacto con las lesiones genitales maternas, en ocasiones se plantea la necesidad de operación cesárea ante lesiones herpéticas activas del canal del parto, para prevenir la infección del recién nacido.

El feto puede infectarse desde la madre por vía sanguínea o por contiguidad por el canal de parto. Sin duda que la vía más común es la sanguínea, a través de la placenta. Se ha asignado a la placenta funciones de barrera entre madre y feto, concepto que no siempre es válido para infecciones virales.

Así, hay virosis que afectan intensamente la placenta, representando el punto de partida de la infección fetal; otros virus atraviesan la placenta sin producir alteración. Como se comprende, el uso de esta vía requiere una etapa de viremia, condición que se observa preferentemente en primoinfecciones de virus

sistémicas. El virus rubeola y la mayoría de los mencionados se propagan al feto por esta vía.

Algunos virus, característicamente el virus simple tipo II, se transmiten al feto por vía ascendente desde vulva y vagina, vía líquido amniótico. El contagio del feto en el momento del parto por el contacto con el canal de parto es otro ejemplo de este mecanismo. Se cree que el citomegalovirus, que se detecta frecuentemente en secreciones vaginales, puede propagarse por esta vía.

El compromiso del feto dependerá básicamente de dos factores: el tipo de virus y la edad del embarazo.

Hay virus que provocan en el feto enfermedades tipo adulto (polio, varicela, viruela, hepatitis B, etc.), mientras otros virus inducen enfermedades más graves y distintas a las observadas en la infección pos-natal (rubeola congénita, CMV, herpes). También juega algún papel la afinidad del virus; y así la lesión puede significar muerte o sólo malformación.

Se ha demostrado que el virus rubeola compromete al feto fundamentalmente en el primer trimestre del embarazo, mientras que el CMV lo puede hacer a lo largo de todo el mismo. Se ha demostrado 76o/o de transmisión en hepatitis B cuando la infección ocurre en el tercer trimestre, y sólo 10o/o si se realiza en los primeros dos trimestres. El virus herpes simple provocará predominantemente infección congénita, puesto que el contagio es, generalmente, al fin del embarazo o en el parto.

Así, la conjunción de estos factores determinará los distintos destinos del feto, destacando que aún en las condiciones más favorables de infección fetal, el desenlace final más probable es un producto normal.

SINDROME OBSTETRICO DE PRE-DIABETES

Es un síndrome clínico donde la tolerancia a la glucosa está alterada circunstancialmente, no modificándose la valoración clínica global. El diagnóstico del síndrome obstétrico de la pre-diabetes se realiza al criterio de Landabure, quien tiene en cuenta tres componentes: genético obstétrico, metabólico.

Componente Genético: gemelo idéntico de un diabético. Padre y madre diabéticos. Dos o más diabéticos en una rama familiar.

Componente Obstétrico: muerte fetal in útero. Macrosomía fetal. Malformaciones congénitas, abortos a repetición, partos prematuros, morbilidad perinatal aumentada, gestosis e infecciones urinarias.

Componente Metabólico: obesidad, glucosurias. Se hace diagnóstico de síndrome obstétrico de pre-diabetes con un componente acentuado o dos, asociados. El test de tolerancia a la glucosa es negativo.

Si el síndrome obstétrico de la pre-diabetes va acompañado de un test de tolerancia a la glucosa positivo, se lo considera diabetes sub-clínica (química).

Preparación previa para efectuar un test de tolerancia a la glucosa: se indica una dieta de 180 a 200 grs. de hidratos de carbono por día (equivalente a 1 litro de bebida gaseosa azucarada). Supresión previa de la medicación que pudiera estar recibiendo. Con un ayuno de 12 hrs. en reposo, se efectúa una extracción en ayunas, se le da a ingerir una carga standard de glucosa (100 gr.) y, posteriormente, se realiza extracciones a los 60, 120 y 180 minutos. La glucemia se determina por un método que dosa glucosa verdadera. (O. Toluidina, S. Nelson, etc.).

El criterio de valorización empleado para la embarazada es de O'Sullivan, que establece: cuando dos valores están por encima de los topes, es positiva.

Ayuno	—	100 mlgrs.
60'	—	165 mlgrs.
120'	—	145 mlgrs.
180'	—	125 mlgrs.

El test de tolerancia a la glucosa es útil y suficiente para diagnosticar una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono en el embarazo.

Para valorar una paciente con una alteración del metabolismo hidrocardonado, lo más importante es diagnosticar si hay compromiso de la unidad feto-placentaria, dado que los resultados del test de tolerancia sólo tienen valor por sí mismos si son muy patológicos.

El empleo de la glucemia post-ingesta efectuada a los 120' como diagnóstico de alteraciones metabólicas es similar al de la glucemia en ayunas. De modo que, si es superior a 120 miligramos o/o en el primer trimestre y a 140 mlgrs. o/o, en el 2do. trimestre, es sospechoso de diabetes y se le debe efectuar un test de tolerancia a la glucosa.

El tratamiento diabetológico de la gestante con diabetes química se realiza, según las distintas tendencias, en base a dietoterapia o biguanidas, o tolbutamida, o insulina. No se halló diferencia en cuanto al peso fetal y mortalidad perinatal, según el agente terapéutico utilizado.

En cambio, es de suma importancia el seguimiento de la unidad fetoplacentaria con control de: vitalidad y madurez fetal, estado de nutrición y un equipo de los hipoglucemiantes orales en el embarazo; se tiene suficiente experiencia como para afirmar que no hay riesgos de teratogenia (ningún hipoglucemiante está proscrito en el embarazo). En cuanto al efecto sobre el peso fetal y mortalidad perinatal, no hay diferencias significativas con los distintos tipos de hipoglucemiantes orales.

DIABETES CLINICA

Se debe realizar un control metabólico adecuado. Lo ideal es mantener a la gestante en normoglucemia, siendo esto trabajoso por la posibilidad de hipoglucemias maternas reiteradas. Si bien esta circunstancia no causa daño fetal, trae un disconfort materno. Por tal motivo, J. Pederson acepta como tope de glucemia 130 mlgrs. o/o.

El control se realiza con glucemia semanal y destrostix diario. Si la paciente tiene valor superior a 130 mlgrs., lo informa al médico, quien debe investigar la causa y adecuar la dosis de insulina.

La profilaxis de la gestosis se realiza manteniendo un adecuado estado de nutrición.

En el ejercicio del control obstétrico, se tratará las complicaciones (polihidramnios, gestosis, infección urinaria) como si ocurriera en las embarazadas no diabéticas.

La internación se torna obligada a partir de las 32 semanas si el curso de la gestación fue normal. Pero, si está interferido por complicaciones, dicha internación se efectuará en ese momento, cualquiera sea la edad de la gestación.

El funcionamiento de la unidad fetoplacentaria se evalúa a través del dosaje de estriol urinario: a partir de la 31 semana. c/15 días, y luego a partir de la 34 semana c/. semana.

La conformación de la curva obtenida será índice, —si ascendente—, de bienestar fetal; si es en meseta o descendiente, de compromiso fetal. En este último caso, el estriol se dosa más frecuentemente. Si persisten los valores en meseta o descendidos, se realiza la prueba de la tolerancia a las contracciones. Si ésta es positiva, se confirma el diagnóstico de compromiso fetal, siendo en este caso indicada la uteroinhibición. Lograda ésta, se procede a efectuar cesárea.

Si la prueba anterior resulta negativa, traduce bienestar fetal, con lo que el dosaje de estriol se repite cada 4 días hasta que se produzca el parto espontáneo lo más próximo posible al término o hasta que la prueba resulte positiva, actuando del modo ya expuesto: utero inhibición y cesárea. Se pudo demostrar que la prueba de tolerancia a las contracciones traduce más fielmente el compromiso fetal que el dosaje de estriol.

Para valorar la conducta obstétrica, son de importancia los antecedentes y la determinación del compromiso de la unidad feto-placentaria.

Podemos afirmar que hay una sola indicación de aborto terapéutico en diabéticas; es cuando se asocia la insuficiencia renal con retención nitrogenada seria.

DISFUNCION TIROIDEA

El hipertiroidismo, sea endógeno (bocio) o exógeno (administración excesiva de hormona tiroidea), puede complicar seriamente el embarazo y el puerperio. Se le relaciona con una frecuencia aumentada de partos prematuros, hemorragia posparto y, tal vez, gestosis; pero, no provoca abortos o anomalías fetales. Sea como fuere, el tratamiento de la madre con drogas antitiroideas puede ocasionar hipotiroidismo y deficiente desarrollo fetal, especialmente del sistema nervioso central. El tratamiento de la embarazada con yodo radioactivo en cualquier época puede causar lesiones irreparables en la tiroides y en las gonadas del feto.

Terapéutica combinada para tirotoxicosis: El fin perseguido es utilizar la menor dosis posible de un antitiroideo, para controlar los síntomas, después de lo cual se añade una dosis suplementaria de tiroxina (0.1 a 0.2 mgr. al día) para conservar el eutiroidismo de la madre.

El carbimazol es la droga de elección que se da en dosis de 30 mgrs. al día (10 mgrs. c/8 hrs.) y se reduce a 20 mgrs. al día (5 mgrs. c/6 hrs. o menos) una vez logrado el control.

Otras drogas adecuadas son el propiltiuracilo, 100 mgrs. c/8 hrs. para los casos más graves, 50 mgrs. cada 6 hrs. para los casos menos graves, y el metimazole (similar al carbimazol). El propanolol puede darse sin peligro en el embarazo. Se utiliza para controlar los síntomas hasta que se manifieste la acción de los antitiroideos sobre la síntesis de la hormona. Se ha propuesto el propanolol como alternativa de las drogas antitiroideas, pero no podemos recomendarlo como terapéutica única durante el embarazo, porque es imposible prever cuáles pacientes responderían pronto y cuáles no responderían.

Las drogas antitiroideas cruzan la barrera placentaria y, si se dan en exceso, pueden causar aborto o hipotiroidismo con bocio en el feto. En consecuencia, tiene que administrarse con cuidado, en la dosis menor necesaria para controlar el hipertiroidismo y combinadas con tiroxina (0.1 a 0.2 mgrs.) para conservar el valor materno de tiroxina libre en cifra normal.

Las criaturas nacidas de madres tirotóxicas deben ser vigiladas en busca de hipotiroidismo.

Las drogas antitiroideas son eliminadas con la leche, de manera que las criaturas nacidas de madre que están tomándolas no deben ser alimentadas de pecho.

No sabemos si hay aumento real de la frecuencia de anomalías congénitas o si los antitiroideos pueden tener la culpa de los mismos.

El concepto actual, según el cual el tratamiento antitiroideo carece de efectos perjudiciales sobre el desarrollo del feto, ha sido objeto de discusión; algunos investigadores han señalado preocupación acerca de posibles efectos adversos de las drogas antitiroideas sobre el desarrollo del sistema nervioso central del feto.

HIPOTIROIDISMO

Es raro que pacientes con hipotiroidismo importante queden embarazadas. Las deficiencias menos graves causan infertilidad, abortos, partos prematuros y anomalías congénitas.

Las características clínicas del hipotiroidismo son bien conocidas, pero los grados menores pasan desapercibidos por los cambios físicos que acompañan al embarazo normal.

Hay que dirigir la atención hacia un aumento excesivo de peso, piel seca, fatiga anormal, intolerancia pa-

ra el frío, palidez no dependiente de la anemia y reacción tardía del reflejo del tobillo.

Diversos estudios sobre hipotiroidismo han demostrado una frecuencia elevada de anomalías físicas y mentales en la descendencia, en particular defectos permanentes del sistema nervioso central.

La hormonoterapia tiroidea suplementaria, continuada en forma adecuada, contribuirá a mejorar el desarrollo y crecimiento normales del feto. Si se la instituye de manera insuficiente o muy demorada, no se podrá evitar la producción de trastornos perinatales.

EPILEPSIA Y EMBARAZO

Respecto a este cuadro clínico, todavía quedan por responder algunas preguntas como las siguientes. ¿Es que el embarazo inicia la epilepsia? ¿Es que una epilepsia pre existente empeora durante el embarazo? Se dice que quienes sufren ataques repetidos tienen cuatro veces mayores posibilidades de presentar aumento de crisis durante el embarazo que las pacientes que tienen ataques ocasionales. Las mujeres con feto masculino presentan el doble de probabilidades de empeorar que las que llevan un feto femenino.

EFFECTOS TERATOGENOS DE LA MEDICACION ANTICONVULSIVA

Un problema importante en el tratamiento de la epilepsia en el embarazo es el efecto teratogénico atribuido a la medicación anticonvulsiva.

El número de malformaciones en niños nacidos de madres epilépticas, es aproximadamente dos veces y media mayor que la producción general (Laidlaw y Richens, en 1976). La lesión más frecuentemente observada es el labio leporino y el paladar hendido; pero, también se observa lesiones cardíacas e hipoplasia de las uñas y dedos, indicando que existe algún factor, aparte de la medicación, al cual atribuir este aumento de frecuencia de anomalías. O sea que hay cierta unión genética entre epilepsia y tendencia a anomalías fetales, o que las mujeres con epilepsia tienen limitaciones para la elección del marido, que puede ser menos "biológicamente adecuado". Pero, si la proporción de malformaciones en niños de epilépticas que toman medicación se compara con la de epilépticas no tratadas, la proporción es mucho mayor en las pacientes que tomaron medicamentos.

Como muchas personas con epilepsia toman más de una droga (frecuentemente, según la opinión actual, de manera innecesaria), es difícil culpar una en particular. Pero, el análisis de todos los informes publicados incrimina a ambas, hidantoínas y barbitúricos. El valporato sódico, un anticonvulsivo eficaz, que cada vez se emplea más, es teratogénico en los animales; de manera que los fabricantes advierten que la droga no debe prescribirse si la paciente puede quedar embarazada. Sin embargo, algunas pacientes sin saberlo han seguido empleando la droga durante todo el embarazo y han dado a luz a niños normales. —

Evidentemente, el neurólogo y el tocólogo, que han de aconsejar a una madre embarazada que toma

hidantoínas, se hallan ante dos aspectos opuestos que considerar: la necesidad de aumentar la dosis de hidantoína para conservar las concentraciones plasmáticas terapéuticas; y la necesidad de interrumpir la droga para disminuir los peligros de malformaciones congénitas. Es necesaria una revisión cuidadosa de todos

los factores importantes antes de tomar una decisión. Pero, debe recordarse que puede producir más trastornos que beneficios el hecho de que la mujer tenga un número más elevado de convulsiones por disminuir o interrumpir la medicación anticonvulsiva.

