



MANUAL DE PATOLOGÍA NO OBSTÉTRICA EN LA GESTANTE



SAMFyC

Sociedad Andaluza
de Medicina Familiar
y Comunitaria

La medicina es una ciencia en constante evolución. Pese al rigor con que se ha elaborado este manual, algunos conceptos, tratamientos o recomendaciones pueden quedar desactualizados con el avance del conocimiento científico y las nuevas evidencias clínicas. Se aconseja consultar siempre las fuentes y guías más recientes antes de aplicar cualquier intervención.

Este manual refleja el conocimiento disponible al momento de su redacción. Dado que la práctica médica cambia con rapidez, algunos contenidos pueden volverse obsoletos o requerir actualización según los avances científicos y las revisiones de las guías clínicas.

La edición, corrección gramatical y formación de tablas se ha realizado con asistencia de IA.

©Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFyC)

30 abril de 2026

Edita: Fundación SAMFyC

Edición de textos y maquetación: Juan Francisco González Ibáñez

Diseño de portada y contraportada: Sara Pérez Fajardo

ISBN-e. 978-84-09-86467-6

Todos los derechos reservados, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida en cualquier forma por medios electrónicos, mecánicos o fotocopias sin la autorización previa de los coordinadores de la obra y los propietarios del copyright. No obstante, la SAMFyC autoriza la utilización del material siempre que se cite su procedencia.

*A D. Andrés Moreno, tutor, amigo y compañero,
cada día de consulta fueron clases y enseñanzas.*

□ Autores

Cristina Lorenzo Peláez

Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

UGC de Martos (Jaén)

Jesús Hijona Elosegui

Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia

Complejo Hospitalario de Jaén

Víctor Muñoz Carmona

Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia

Hospital de Andújar (Jaén)

Juan María Rubio López

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

UGC de Martos (Jaén)

□ Introducción

El objeto de este libro es ayudar en la incertidumbre del Médico y Médica de Familia, ayudar a Matronas a tomar decisiones. Se trata de un manual de consulta breve para dar una calidad de asistencia a la embarazada por profesiones no obstetras.

El inicio de este manual fue un reto personal y familiar, cada pregunta que recibía era cada vez más desafiante y en ciertos momentos ponía en duda mi praxis y mis conocimientos. Noté que el conocimiento de ese estado de la vida, el de la mujer gestante, era algo que debería de tenerse más en cuenta y tener algo más de certeza en cuanto a su anamnesis, diagnóstico y tratamiento. Cada capítulo intenta repasar patología común y frecuente en la gestante. El estado de gestación no es algo más que ocurre en la vida de una mujer, es un momento de su vida, como para el núcleo familiar que cambia la configuración de la familia, en ese momento y para siempre, independientemente de todos los cambios posteriores que ocurran. En la gestación, la mujer está en un estado fisiológico distinto del habitual, su cuerpo cambia, su salud, estado de salud, y su percepción de la salud cambia, todo cambia. Junto con esos cambios hemos de tener en cuenta que la mujer consulta a su matrona, a su médico de familia o su enfermera, y esos cambios tienen unas necesidades distintas, de esa manera este manual intenta ayudar a discernir en las decisiones que deben de tomarse en cada momento.

El desarrollo del manual fue sencillo. Cada pregunta que recibía era meditada, contrastada, estudiada y revisada, por los otros autores del manual. De esta manera poco a poco se fue fraguando hace ya un tiempo este manual, que ahora sale a la luz.

No puedo olvidar dar GRACIAS a la Fundación MATRIOSKAS (<https://matrioskas.org/>). Su apoyo, cariño y trato humano hacen que los momentos difíciles sean más llevaderos.

□ Tabla de contenidos

| | | |
|--|----|---|
| 01. Náuseas y vómitos | | |
| Ideas clave | 08 | |
| Epidemiología | 09 | |
| Etiopatogenia | 09 | |
| Diagnóstico | 11 | |
| Tratamiento | 12 | |
| Recomendaciones y consideraciones | 13 | |
| Bibliografía | 14 | |
| 02. Pirosis y ardor | | |
| Ideas clave | 15 | |
| Epidemiología | 17 | |
| Etiopatogenia | 17 | |
| Diagnóstico | 20 | |
| Tratamiento | 21 | |
| Recomendaciones | 22 | |
| Bibliografía | 24 | |
| 03. Ansiedad y depresión | | |
| Ideas clave | 25 | |
| Epidemiología | 27 | |
| Etiopatogenia | 30 | |
| Diagnóstico | 30 | |
| Tratamiento | 32 | |
| Recomendaciones | 36 | |
| Bibliografía | 37 | |
| 04. Estreñimiento | | |
| Ideas clave | 39 | |
| Epidemiología | 40 | |
| Etiopatogenia | 41 | |
| Diagnóstico | 41 | |
| Tratamiento | 42 | |
| Recomendaciones | 43 | |
| Bibliografía | 44 | |
| 05. Apendicitis aguda. Colecistitis aguda | | |
| Ideas clave | 45 | |
| Apendicitis aguda | 46 | |
| Colecistitis aguda | 48 | |
| Bibliografía | 49 | |
| 06. Hemorroides | | |
| Ideas clave | 50 | |
| Epidemiología | 51 | |
| Etiopatogenia | 51 | |
| Diagnóstico | 52 | |
| | | Tratamiento 53 |
| | | Recomendaciones y consideraciones 53 |
| | | Bibliografía 54 |
| 07. Anemia por déficit de hierro | | |
| Ideas clave | 55 | |
| Epidemiología | 56 | |
| Etiopatogenia | 56 | |
| Causas de anemia | 57 | |
| Diagnóstico | 58 | |
| Tratamiento | 59 | |
| Recomendaciones | 60 | |
| Bibliografía | 61 | |
| 08. Dolor | | |
| Ideas clave | 64 | |
| Epidemiología | 65 | |
| Etiopatogenia | 65 | |
| Diagnóstico | 66 | |
| Tratamiento | 67 | |
| Migraña | 67 | |
| Dolor musculoesquelético | 68 | |
| Dolor neuropático | 69 | |
| Mujer con dolor crónico al embarazo | 69 | |
| Fármacos y embarazo | 69 | |
| Recomendaciones | 71 | |
| Bibliografía | 72 | |
| 09. Insomnio | | |
| Ideas clave | 74 | |
| Epidemiología | 75 | |
| Etiopatogenia | 76 | |
| Diagnóstico | 78 | |
| Tratamiento | 79 | |
| Recomendaciones | 79 | |
| Bibliografía | 80 | |
| 10. Calambres en las piernas | | |
| Ideas clave | 81 | |
| Epidemiología | 82 | |
| Etiopatogenia | 83 | |
| Diagnóstico | 83 | |
| Tratamiento | 84 | |
| Recomendaciones | 85 | |
| Bibliografía | 86 | |

| | |
|--|-----|
| 11. Hipertensión arterial: preeclampsia o hipertensión gestacional | |
| Ideas clave | 87 |
| Epidemiología | 88 |
| Etiopatogenia | 89 |
| Diagnóstico | 92 |
| Diagnóstico diferencial debe considerar | 93 |
| Tratamiento | 93 |
| Recomendaciones | 96 |
| Urgencia hipertensiva en el embarazo | 96 |
| Bibliografía | 98 |
| 12. Diabetes: diabetes gestacional o exacerbación de la diabetes preexistente | |
| Ideas clave | 100 |
| Epidemiología | 101 |
| Etiopatogenia | 101 |
| Diagnóstico | 103 |
| Criterios diagnósticos | 103 |
| Estrategias de diagnóstico | 103 |
| Tratamiento | 104 |
| Aspectos adicionales | 107 |
| Manejo y actuación ante una hiperglucemia, debut diabético de una gestante | 107 |
| Bibliografía | 109 |
| 13. Trastornos tiroideos durante el embarazo | |
| Ideas clave | 111 |
| Epidemiología | 113 |
| Etiopatogenia | 114 |
| Diagnóstico | 118 |
| Tratamiento | 119 |
| Recomendaciones | 121 |
| Bibliografía | 122 |
| 14. Manejo de infecciones en la paciente embarazada | |
| Ideas clave | 124 |
| Vaginosis bacteriana y vulvovaginitis en el embarazo | 125 |
| Vaginosis bacteriana | 126 |
| Vulvovaginitis por candida (WC) | 126 |
| Tricomoniasis | 126 |
| Estreptococo del grupo B (GBS) en el embarazo | 126 |
| Infecciones de transmisión sexual (ITS) en el embarazo | 127 |
| Clamidia y gonorrea | 128 |
| Sífilis | 128 |
| Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) | 128 |
| Herpes genital | 128 |
| Infección de las vías urinarias (IVU) en el embarazo | 129 |
| Bacteriuria asintomática y cistitis | 129 |
| Pielonefritis aguda | 129 |
| Neumonía en el embarazo | 130 |
| Catarro de vías altas (resfriado común) | 130 |
| Infecciones de partes blandas | 130 |
| Antibióticos y embarazo | 131 |
| Gérmenes transplacentarios | 132 |
| Bibliografía | 133 |
| 15. Asma en la embarazada | |
| Ideas clave | 135 |
| Epidemiología | 136 |
| Etiopatogenia | 137 |
| Diagnóstico | 139 |
| Tratamiento | 140 |
| Uso de medicación durante el embarazo | 140 |
| Manejo del ataque agudo de asma | 143 |
| Bibliografía | 144 |
| 16. Medicamentos en la embarazada | |
| Medicamentos en la embarazada | 145 |
| Bibliografía | 146 |
| 17. Vacunas | |
| Cambios inmunológicos durante el embarazo | 148 |
| Antes del embarazo | 149 |
| En el embarazo | 150 |
| Después del nacimiento | 150 |
| Otras consideraciones | 151 |
| Mecanismos de acción: protección de doble límite | 152 |
| Bibliografía | 156 |

01

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Ideas clave

| Sección | Puntos Clave |
|----------------------------------|--|
| Epidemiología | Afecta al 50% al 80% de las embarazadas en el primer trimestre ¹ . Los síntomas suelen comenzar alrededor de la sexta semana y alcanzan su punto máximo en la novena semana ² . Generalmente disminuyen después de la semana 12, pero pueden durar todo el embarazo en algunos casos ³ . |
| Etiopatogenia (Causas) | Se asocian a cambios hormonales, como el aumento de la hCG y el estrógeno ⁴ . También influyen factores gastrointestinales (motilidad alterada, <i>H. pylori</i> en hiperémesis gravídica (HG)) ⁵ , factores psicológicos (estrés, ansiedad) ⁶ , y predisposición genética (mayor riesgo si la madre o hermanas lo experimentaron) ⁷ . |
| Diagnóstico | Se basa en la historia clínica y el examen físico para evaluar la gravedad y descartar otras causas ⁸ . En casos graves (HG), se pueden requerir análisis de sangre y orina para evaluar electrolitos, cetonuria y estado nutricional ⁹ . La ecografía se usa para descartar degeneración molar ¹⁰ . |
| Tratamiento | Es escalonado ¹¹ . |
| Medidas Conservadoras | Incluyen modificaciones en la dieta (comidas pequeñas y frecuentes, hidratación) ¹² , uso de jengibre ¹³ , y acupresión/acupuntura ¹⁴ . |
| Tratamiento Farmacológico | Primera línea: Vitamina B6 (Piridoxina) ¹⁵ o la combinación de Doxilamina-Piridoxina ¹⁶ . De estos podemos encontrar el Cariban® o el Bonjesta®. Casos más severos: antihistamínicos (difenhidramina, prometazina) ¹⁷ o antieméticos como metoclopramida u ondansetrón ¹⁸ . Casos muy graves: Corticosteroides ¹⁹ . |
| Hospitalización | Necesaria en casos de Hiperémesis Gravídica (HG) con deshidratación, desequilibrios electrolíticos o pérdida de peso ²⁰ . Permite fluidoterapia intravenosa y antieméticos parenterales ²¹ . |
| Objetivos | Reducir síntomas, mejorar la calidad de vida, corregir la hipovolemia, cetonuria y alteraciones electrolíticas ²² , prevenir deficiencias de vitaminas y minimizar efectos fetales de la medicación ²³ . |

En casos de vómitos persistentes y severos (**hiperémesis gravídica o HG**), la hospitalización es crucial para la reposición de fluidos intravenosos y la corrección de electrolitos. Es fundamental monitorizar y prevenir complicaciones graves como la encefalopatía de Wernicke, que se debe a la deficiencia de tiamina²⁴.

La **encefalopatía de Wernicke** en el embarazo es una urgencia neurológica causada por un déficit severo de tiamina, casi siempre asociado a hiperémesis gravídica (vómitos intensos y prolongados). Se manifiesta con alteraciones oculares (como nistagmo), inestabilidad al caminar y confusión o cambios del estado mental, aunque no siempre aparece la tríada completa. El diagnóstico es principalmente clínico y debe sospecharse ante una gestante con vómitos graves y síntomas neurológicos. El tratamiento urgente con tiamina intravenosa, antes de administrar glucosa, puede revertir los síntomas y prevenir secuelas graves maternas y fetales.

Esta complicación grave subraya la importancia de la evaluación y el tratamiento temprano y agresivo de la HG para proteger la salud neurológica y general de la gestante¹⁹.

□ Epidemiología

Se estima que entre el 50% y el 80% de las embarazadas experimentan náuseas y vómitos durante el primer trimestre del embarazo¹. En buena parte de las ocasiones estos síntomas son leves, pero en ocasiones son severos y afectan la calidad de vida, representando una carga significativa de enfermedad⁶.

Las náuseas y los vómitos generalmente comienzan en torno a la sexta semana de gestación, alcanzando su punto máximo alrededor de la novena semana. En la mayor parte de los casos, los síntomas disminuyen después de la semana 12, pero algunas embarazadas pueden experimentarlos durante todo el embarazo¹.

□ Etiopatogenia

Existen varios factores que pueden propiciar su aparición:

- **Cambios hormonales:** se cree que las fluctuaciones hormonales, especialmente el aumento de los niveles de hormona **gonadotropina coriónica humana (hCG)** y estrógeno, desempeñan un papel importante. La hCG es producida por la placenta y alcanza su nivel máximo durante el primer trimestre, coincidiendo con el período de mayor incidencia de náuseas y vómitos¹.
- **Factores gastrointestinales:** los cambios en la motilidad gastrointestinal y la función del esfínter esofágico pueden contribuir¹⁵. La infección por *Helicobacter pylori* también ha sido implicada como un factor contribuyente en algunos casos, particularmente en la **hiperémesis gravídica (HG)**^{4, 9, 13}.
- **Factores psicológicos y emocionales:** el estrés, la ansiedad y otros factores psicológicos pueden influir. Las mujeres con niveles más altos de estrés o depresión tienen más probabilidades de experimentar estos síntomas de manera más intensa³.

- **Factores genéticos y familiares:** existe una predisposición genética, observándose un mayor riesgo en mujeres cuyas madres o hermanas han experimentado estos síntomas¹¹.
- **Factores metabólicos y nutricionales:** los cambios en los niveles de glucosa en sangre y otros factores metabólicos pueden influir. La deficiencia de ciertas vitaminas y minerales, como la vitamina B6, se ha asociado con un mayor riesgo (1, 15). La desnutrición secundaria a los vómitos persistentes puede, a su vez, exacerbar las náuseas, creando un círculo vicioso¹⁵.
- **Predisposición genética:** la genética materna es un factor de riesgo significativo para las **náuseas y vómitos del embarazo (NVP)**. Los estudios en gemelas muestran que las NVP son altamente heredables¹³. Los antecedentes familiares de **hiperémesis gravídica (HG)** son un fuerte factor de riesgo; el riesgo de HG es tres veces mayor si la madre lo experimentó, y hay una alta tasa de recurrencia en embarazos posteriores de la misma mujer¹¹.
- **Mecanismos mediados por la placenta:** la placenta parece estar directamente involucrada en la patología de las NVP. Embarazos sin feto (como la mola hidatiforme) se asocian con NVP significativas, indicando que el estímulo proviene del tejido placentario¹. Las pacientes con HG tienen un mayor riesgo de desarrollar trastornos de disfunción placentaria, como preeclampsia¹⁶. Una función clave de la placenta es la producción de hormonas reproductivas que han sido implicadas en la patogénesis de la HG.

- **Hormonas reproductivas:**

- **Gonadotropina Coriónica Humana (hCG):** es la hormona más comúnmente implicada. Existe una clara relación temporal entre el pico de hCG (semanas 9-12) y la máxima intensidad de los síntomas¹. Las náuseas y vómitos suelen ser peores en condiciones con niveles elevados de hCG, como embarazos molares, gestaciones múltiples y embarazos de fetos femeninos¹. Sin embargo, la relación directa entre los niveles séricos de hCG y la gravedad de los síntomas sigue sin estar completamente aclarada.

La evidencia y la sabiduría popular sugiere que los embarazos de fetos femeninos se asocian algo más a náuseas intensas e hiperémesis, pero el mecanismo exacto no está del todo claro. De tal manera que la literatura científica disponible para tal es escasa y de poca relevancia clínica. La hipótesis más aceptada es que los embarazos de niñas cursan con niveles ligeramente más altos de ciertas hormonas placentarias (sobre todo gonadotropina coriónica humana, hCG) y quizá estrógenos, que son las mismas hormonas implicadas en la aparición de náuseas y vómitos.

- **Estrógeno y Progesterona:** estas hormonas, que aumentan drásticamente en el embarazo, también han sido implicadas¹. Algunas mujeres experimentan náuseas con anticonceptivos orales, y aquellas que lo hacen tienen más probabilidades de sufrir NVP/HG¹. El mecanismo subyacente puede involucrar la alteración de los ritmos gástricos; la progesterona y el estrógeno pueden ralentizar el vaciado gástrico y aumentar el tiempo de tránsito intestinal, lo que provoca náuseas¹.

□ Diagnóstico

□ **Historia clínica y examen físico:** son fundamentales para evaluar la naturaleza y gravedad de los síntomas y descartar otras causas¹.

En una embarazada con náuseas y vómitos importantes, la exploración suele mostrar signos de deshidratación y compromiso del estado general: taquicardia, posible hipotensión, mucosas orales secas, piel con turgencia disminuida y, a menudo, oliguria y orina muy concentrada. Hemos de resaltar que deben de ser de manera intensa y continuada.

Además puede objetivarse pérdida de peso respecto al inicio del embarazo, aspecto cansado, mareos al incorporarse y, en casos de cetosis, aliento afrutado. El abdomen suele estar blando y poco doloroso, lo que ayuda a diferenciarlo de patologías abdominales agudas, aunque en cuadros prolongados pueden aparecer debilidad muscular, alteraciones del ánimo e incluso cierto grado de confusión si la deshidratación o el déficit nutricional son severos²⁰.

□ **Pruebas complementarias:** no suelen ser necesarias, pero en casos graves se pueden solicitar análisis de sangre y orina para evaluar electrolitos, cetonuria y estado nutricional, y descartar otras condiciones^{1, 14}. La ecografía se utiliza para descartar degeneración molar¹. En casos refractarios, se puede considerar la investigación de *Helicobacter pylori*^{9, 13}.

Un médico de Atención Primaria (así como en la asistencia médica de primer nivel, principales beneficiarios de este manual) puede sospechar degeneración molar (mola hidatiforme) en una embarazada ante síntomas como sangrado vaginal irregular en el primer trimestre, hiperémesis gravídica intensa, útero mayor al tamaño gestacional esperado y ausencia de latidos fetales en ecografías tempranas.

En la exploración física destaca el útero agrandado, ovarios aumentados (por quistes teques) y posible expulsión de tejido vesicular ("racimos de uva"). Para confirmación inicial, solicita β -hCG cuantitativa (niveles muy elevados, >100.000 mUI/mL) y deriva a ecografía transvaginal, que muestra "tormenta de nieve" (masa quística sin feto viable). Remite inmediatamente a especialista para evacuación y seguimiento.

□ **Evaluación del estado nutricional:** es crucial en casos persistentes y severos para identificar deficiencias¹⁴.

□ **Evaluación psicosocial:** dado que el estrés y la ansiedad pueden influir, se recomienda evaluar el estado emocional y ofrecer apoyo³. Para el médico de familia y otros profesiones del centro de salud que atienden a la mujer embarazada, es primordial identificar un embarazo de riesgo social.

Un **embarazo de riesgo social** debe de ser definido o identificado por:

- **Exclusión socioeconómica:** bajo nivel económico, desempleo, hacinamiento, falta de vivienda o precariedad laboral.
- **Apoyo familiar deficiente:** familias disfuncionales, ausencia de figuras de apoyo, violencia de género o historia de embarazos adolescentes en la familia.
- **Condiciones personales:** adolescencia gestante (10-19 años), inmigración irregular, drogodependencia, prostitución, discapacidad o enfermedad mental.

Estos factores limitan el acceso a controles prenatales, nutrición adecuada y educación sanitaria, agravando riesgos obstétricos. El manejo implica detección precoz en Atención

Primaria, derivación a servicios sociales, apoyo psicológico y controles multidisciplinares para atenuar exclusión.

□ Tratamiento

El tratamiento es escalonado y depende de la gravedad.

□ Medidas conservadoras:

- **Modificaciones en la dieta:** comidas pequeñas y frecuentes, evitar desencadenantes y mantenerse hidratado¹.
- **Jengibre:** puede ser útil para algunas mujeres, aunque existe alguna controversia teórica sobre sus efectos⁷.
- **Acupresión o acupuntura:** puede ofrecer alivio a algunas pacientes¹.

□ Tratamiento farmacológico:

- **Vitamina B6 (piridoxina):** es de primera línea para las náuseas¹.
- **Doxilamina-piridoxina:** combinación segura y efectiva sugerida cuando la piridoxina sola es insuficiente^{1,5}.
- **Antihistamínicos y otros antieméticos:** la difenhidramina y la prometazina son opciones^{1,10}. Para casos más severos, se utilizan metoclopramida y ondansetrón^{2,8}. Los estudios comparativos han mostrado que ondansetrón es efectivo para la HG, con perfiles de efectividad y seguridad comparables a otros antieméticos².
- **Corticosteroides:** en casos muy graves e intratables de HG, la terapia con pulsos de esteroides puede ser una opción efectiva¹⁷.

□ **Hospitalización y fluidoterapia:** es necesaria en casos de HG con deshidratación, desequilibrios electrolíticos o pérdida de peso persistente^{1,12}. La hospitalización permite la reposición de fluidos intravenosos, corrección de electrolitos y la administración de antieméticos parenterales^{1,2}. Es fundamental monitorizar y prevenir complicaciones graves como la encefalopatía de Wernicke por deficiencia de tiamina¹².

Los antieméticos seguros en gestantes incluyen metoclopramida (10 mg/8-12 h, primera línea para náuseas leves-moderadas, segura en primer trimestre), doxilamina con piridoxina (para náuseas matutinas, categoría A FDA) y ondansetrón reservado para hiperémesis refractaria (4-8 mg/8 h iv/vo tras fallo de primeras líneas, aceptable pese a controversias menores sobre malformaciones). Evitar, mejor no dar en una primera atención por los profesionales de primer nivel, domperidona (riesgo QT, teratogénica en animales), fenotiazinas como metopimazina o promazina (sedación, efectos extrapiramidales), haloperidol y droperidol (riesgos cardíacos y neurológicos fetales).

Iniciar siempre con medidas no farmacológicas: dieta fraccionada, jengibre, acupresión P6 (también conocido como Neiguan, es una técnica para aliviar náuseas y vómitos. Se encuentra en el interior de la muñeca, entre los dos tendones grandes, aproximadamente a tres dedos de distancia del pliegue de la muñeca. Para realizar la técnica, aplica presión firme con los dedos, masajea en círculos durante uno o dos minutos y repite en ambas muñecas) y evitar desencadenantes antes de escalar fármacos.

☐ Recomendaciones y consideraciones

Evaluación continua: la gravedad de los síntomas debe reevaluarse en cada encuentro, ya que puede fluctuar^{1, 14}. Herramientas como el **PUQE (Pregnancy-Unique Quantification of Emesis and nausea)** pueden identificar a pacientes con HG y pobre ingesta nutricional¹⁴.

| Escala PUQE-24 | | | | | |
|---|-------------------|----------------------|------------------------|---------------|--------------|
| Pregunta | Opción 1 | Opción 2 | Opción 3 | Opción 4 | Opción 5 |
| 1. ¿Cuánto tiempo has sentido náuseas en las últimas 24 horas? | Nada ¹ | ≤1 hora ² | 2-3 horas ³ | 4-6 horas (4) | >6 horas (5) |
| 2. ¿Cuántas veces has vomitado en las últimas 24 horas? | 0 ¹ | 1 ² | 2-3 ³ | 4-6 (4) | 7 o más (5) |
| 3. ¿Cuántas veces has tenido arcadas (sin vomitar) en las últimas 24 horas? | 0 ¹ | 1 ² | 2-3 ³ | 4-6 (4) | 7 o más (5) |

- **Leve: 3-6 puntos.** Manejo ambulatorio con medidas no farmacológicas (dieta fraccionada, jengibre, acupresión).
- **Moderada: 7-12 puntos.** Añadir doxilamina-piridoxina o antieméticos como metoclopramida; monitorizar hidratación.
- **Severa: ≥13 puntos.** Riesgo alto de hiperémesis; requiere ingreso, fluidos IV, tiamina y hospitalización si cetonuria o pérdida >5% peso.

Objetivos del tratamiento: reducir los síntomas y mejorar la calidad de vida; corregir la hipovolemia, cetonuria y alteraciones electrolíticas; prevenir complicaciones como deficiencias de vitaminas y pérdida de peso; y minimizar los potenciales efectos fetales de la medicación^{1, 5, 12}.

El uso principal de la medición de la cetonuria (cuerpos cetónicos en la orina) en el contexto de las náuseas y vómitos del embarazo se centra en el diagnóstico y manejo de la hiperémesis gravídica (HG), una forma severa de la enfermedad. La medición, realizada generalmente con tiras reactivas de orina, actúa como un indicador rápido y sencillo de la inanición funcional y la deshidratación que resultan de los vómitos incontrolables. Cuando los niveles de glucosa son insuficientes debido a la incapacidad de la madre para retener alimentos, el cuerpo recurre a la quema de grasa como fuente de energía, produciendo cetonas; por lo tanto, un resultado positivo, especialmente si es moderado o alto, es un signo clínico clave que confirma la gravedad del cuadro, distinguiéndolo de las náuseas comunes. Este resultado es crucial para orientar el tratamiento médico, ya que una cetonuria significativa a menudo justifica la intervención inmediata con hidratación intravenosa (iv) y reemplazo de electrolitos para revertir la cetosis y prevenir complicaciones tanto para la madre como para el feto.

Enfoque escalonado: se inicia con medidas conservadoras, se añade piridoxina y luego doxilamina-piridoxina. Si los síntomas persisten con arcadas secas o vómitos ocasionales, se intensifica el tratamiento farmacológico. Los pacientes con vómitos incoercibles, anormalidades en electrolitos o desequilibrio ácido-base requieren hospitalización para fluidos intravenosos y antieméticos^{1, 2}.

Algunos consejos pueden ser de utilidad como; comer en pequeñas cantidades y con frecuencia durante el día, evitando el estómago vacío. Escoger alimentos suaves, ricos en carbohidratos y proteínas como galletas saladas, pan, patata o arroz. Mejor tomar alimentos y bebidas fríos o a temperatura ambiente en lugar de calientes. Evitar las comidas grasas, frituras, picantes y altamente condimentadas. Beber líquidos en sorbos pequeños y frecuentes, optando por agua, infusiones suaves o bebidas isotónicas si hay vómitos. Añadir alimentos ricos en vitamina B6, como plátano, sandía, castañas o zanahoria cocida. El jengibre, en infusión o en pequeñas cantidades, puede ayudar a aliviar las náuseas. Respirar aire fresco, relajarse y evitar olores fuertes que desencadenen náuseas. Técnicas de relajación y ejercicios de respiración pueden ser útiles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Audu BM, Mustapha SK. Prevalence of gastrointestinal symptoms in pregnancy. *Niger J Clin Pract.* 2006;9(1):1-6. PubMed Google Scholar
2. Baron TH, Ramirez B, Richter JE. Gastrointestinal motility disorders during pregnancy. *Ann Intern Med.* 1993;118(5):366-75. PubMed Google Scholar
3. Brucker MC. Management of common minor discomforts in pregnancy. Part II: Managing minor pain in pregnancy. *J Nurse Midwifery.* 1988;33(1):25-30. PubMed Google Scholar
4. Christopher L. The role of proton pump inhibitors in the treatment of heartburn during pregnancy. *J Am Acad Nurse Pract.* 2005;17(1):4-8. PubMed Google Scholar
5. GRADE [Computer program]. Brozek J, Oxman A, Schünemann H. Version 3.6 for Windows2008.
6. Higgins JPT, Green S, editors. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* Version 5.1.0 [updated March 2011]. The Cochrane Collaboration, 2011. Available from www.cochrane-handbook.org.
7. Ho KY, Kang JY, Viegas OA. Symptomatic gastro-oesophageal reflux in pregnancy: a prospective study among Singaporean women. *J Gastroenterol Hepatol.* 1998;13(10):1020-6. PubMed Google Scholar
8. Malfertheiner SF, Malfertheiner MV, Kropf S, et al. A prospective longitudinal cohort study: Evolution of GERD symptoms during the course of pregnancy. *BMC Gastroenterol.* 2012;12:131. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
9. Naumann CR, Zelig C, Napolitano PG, et al. Nausea, vomiting, and heartburn in pregnancy: A prospective look at risk, treatment, and outcome. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25:1488-93. [PubMed] [Google Scholar]
10. Einarson TR, Piwko C, Koren G. Quantifying the global rates of nausea and vomiting of pregnancy: A meta analysis. *J Popul Ther Clin Pharmacol.* 2013;20:e171-83. [PubMed] [Google Scholar]
11. Whitehead SAA, Andrews PLR, Chamberlain GVP. Characterisation of nausea and vomiting in early pregnancy: A survey of 1000 women. *J Obstet Gynaecol.* 1992;12:364-9. [Google Scholar]
12. Matthews A, Haas DM, O'una DP, et al. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015: CD007575. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
13. Veenendaal MVE, van Abeelen AFM, Painter RC, et al. Consequences of hyperemesis gravidarum for offspring: A systematic review and meta-analysis. *BJOG.* 2011;118:1302-13. [PubMed] [Google Scholar]
14. Elkins RJ, Oxentenko AS, Nguyen LAB, et al. Hyperemesis gravidarum and nutritional support. *Am J Gastroenterol.* 2022; This issue.
15. Ramya RS, Jayanthi N, Alexander PC, et al. Gastroesophageal reflux disease in pregnancy: A longitudinal study. *Trop Gastroenterol.* 2014;35: 168-72.
16. Rey E, Rodriguez-Artalejo F, Herraiz MA, et al. Gastroesophageal reflux symptoms during and after pregnancy: A longitudinal study. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:2395-400.
17. Allampati S, Lopez R, Thota PN, et al. Use of a positional therapy device significantly improves nocturnal gastroesophageal reflux symptoms. *Dis Esophagus.* 2017;30:1-7.
18. Marrero JM, Goggin PM, de Caestecker JS, et al. Determinants of pregnancy heartburn. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99:731-4.
19. Nieto AJ, et al. Encefalopatía de Wernicke secundario a hiperémesis gravídica: la importancia del diagnóstico temprano. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2018;69(2):134-42.
20. Eren F, et al. Wernicke encephalopathy related to hyperemesis gravidarum: a systematic review. *J Neurol Sci.* 2025;450:120
21. Protocolo SEGO de Embarazo Molar. 2023.



PIROSIS Y ARDOR

Ideas clave

| Sección | Puntos clave |
|--|--|
| Definición y epidemiología | La pirosis es una sensación de ardor en la parte superior del sistema digestivo, incluida la faringe ¹ . Se estima que entre el 30% y el 50% de las mujeres embarazadas la experimentan ² . Es uno de los síntomas digestivos más frecuentes ³ , más común en el segundo y tercer trimestre ⁴ . |
| Etiopatogenia (Causas) | Es causado por las hormonas del embarazo que relajan el músculo que mantiene los alimentos en el estómago, permitiendo que el ácido retorne ⁵ . Específicamente, la progesterona relaja el esfínter esofágico inferior (EEI) ⁶ . Otros factores incluyen la presión intraabdominal por el crecimiento uterino y, posiblemente, cambios en la motilidad gástrica ⁷ . |
| Factores de riesgo | Haber tenido varios hijos previamente (multiparidad) ⁸ , el aumento de peso excesivo ⁹ , el consumo de alimentos picantes o grasos ¹⁰ , y antecedentes de reflujo gastroesofágico (ERGE) antes del embarazo ¹¹ . |
| Diagnóstico | Se basa principalmente en la historia clínica (preguntas sobre frecuencia, gravedad, desencadenantes) y el examen físico ¹² . Generalmente no se requieren pruebas adicionales ¹³ , a menos que los síntomas sean severos, persistentes o si hay preocupación por otras condiciones ¹⁴ . |
| Tratamiento: estilo de vida y dieta | Son la base inicial del manejo de los síntomas leves ¹⁵ . Recomendaciones incluyen: comer porciones más pequeñas ¹⁶ , elevar la cabecera de la cama ¹⁷ , evitar comer tarde por la noche (esperar 2-3 horas antes de acostarse) ¹⁸ , evitar alimentos picantes, grasos o ácidos ¹⁹ , usar ropa suelta ²⁰ , y abstenerse de bebidas alcohólicas y tabaco ²¹ . |
| Tratamiento: farmacológico | Para síntomas más molestos ²² , se utiliza un enfoque escalonado ²³ . Las opciones incluyen: antiácidos (alivian inmediatamente y son generalmente seguros; se prefieren los que contienen magnesio, aluminio o calcio, y los de alginato de sodio) ²⁴ . Sucralfato ²⁵ . Antagonistas de los receptores H2 de histamina (H2RA) como la famotidina y cimetidina (generalmente seguros) ²⁶ . Inhibidores de la bomba de protones (IBP) como lansoprazol, pantoprazol y omeprazol (los más efectivos y generalmente seguros) ²⁷ . |

El manejo de la **pirosis** y el **ardor de estómago** en el embarazo no solo busca el confort de la madre, sino que es esencial porque la **enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)**, la náusea y los vómitos afectan significativamente la calidad de vida de la embarazada y deben ser tratados²⁸.

□ **Abstención de tóxicos:** es crucial que la paciente se abstenga de las bebidas alcohólicas y el tabaco²⁹. Esto no solo ayuda a reducir los síntomas de reflujo, sino que es fundamental para evitar la exposición fetal a estas sustancias nocivas³⁰.

□ **Seguridad farmacológica:** cuando las modificaciones del estilo de vida no son suficientes, no se debe evitar la farmacoterapia, ya que existen numerosas opciones seguras y bien establecidas para el tratamiento médico³¹. Por ejemplo, los antiácidos que contienen bicarbonato de sodio deben evitarse si también contienen Aspirina®, a menos que el obstetra lo recomiende³².

El **omeprazol** se considera seguro para su uso durante el embarazo, respaldado por evidencias científicas sólidas como estudios epidemiológicos prospectivos en más de 1.000 mujeres expuestas, que no detectaron reacciones adversas en el embarazo, feto o recién nacido. Metaanálisis y ensayos controlados confirman que no eleva el riesgo de malformaciones congénitas mayores (similar al 3-5% basal), abortos espontáneos, partos prematuros ni bajo peso al nacer, posicionándolo como una opción viable para tratar síntomas como el reflujo gastroesofágico común en gestantes.

La clasificación FDA es categoría C (efectos en animales, pero beneficios superan riesgos en humanos sin toxicidad fetal significativa en datos reales), siempre bajo supervisión médica para individualizar por trimestre y síntomas, sin impactos en fertilidad o desarrollo infantil a largo plazo.

La **Aspirina®** en dosis altas (≥ 325 mg) no debe usarse en el embarazo debido a riesgos específicos por trimestre: en el primer trimestre aumenta la probabilidad de aborto espontáneo y defectos congénitos; en el segundo, puede causar problemas renales fetales raros con oligohidramnios; y en el tercero, provoca cierre prematuro del ductus arterioso, hemorragias neonatales (incluyendo intracraneal) y sangrado posparto o hematoma. Su acción como antiagregante plaquetario y AINE inhibe la síntesis de prostaglandinas, alterando la hemostasia fetal/materna y el desarrollo cardiovascular.

Dosis bajas (81-150 mg/día), indicadas solo por obstetras para prevenir preeclampsia en alto riesgo (antecedentes, hipertensión crónica, diabetes), son seguras sin elevar malformaciones, parto prematuro ni bajo peso, según metaanálisis y guías. Sin embargo, incluso estas requieren monitoreo estricto, evitando su uso profiláctico general por posibles complicaciones hemorrágicas posparto.

En **pirosis gestacional**, proscribir antiácidos efervescentes con Aspirina® (por ejemplo: *Alka-Seltzer Original®* en España) por riesgos acumulativos: alcalosis por bicarbonato + inhibición plaquetaria prolongada (dosis >100 mg), elevando hemorragias GI/materno-fetales, especialmente 3T (ductus, parto prematuro). Priorizar antiácidos simples (Almax®, hidróxido aluminio/magnesio); Aspirina® solo dosis baja supervisada (81 mg) para preeclampsia, no analgesia/acidez. Vigilancia: ecografías Doppler fetal si exposición inadvertida.

□ Epidemiología

Se estima que entre el 30 y el 50% de las mujeres embarazadas experimentan pirosis y ardor epigástrico durante el embarazo¹. Estos síntomas pueden ocurrir en cualquier momento de la gestación, pero son más comunes en el segundo y tercer trimestre^{7, 8}.

Factores de riesgo: algunos factores pueden aumentar el riesgo de experimentar pirosis y ardor epigástrico durante el embarazo (haber tenido varios hijos previamente, el aumento de peso excesivo durante el embarazo, el consumo de alimentos picantes o grasos, y los antecedentes de reflujo gastroesofágico antes del embarazo)^{7, 9, 18}.

La **pirosis** es una sensación de ardor en la parte superior del sistema digestivo que incluye la faringe. Es uno de los síntomas digestivos más frecuentes en las pacientes embarazadas y puede ocurrir en cualquier momento durante el embarazo^{1, 8}. Es causado por las hormonas del embarazo que afectan el músculo que mantiene los alimentos en el estómago, lo que permite que el ácido del estómago retorne hacia la faringe². Los síntomas pueden ser frecuentes, intensos y molestos, pero las complicaciones graves son poco habituales⁹. Se han indicado muchas intervenciones. Para tratar los síntomas leves se han recomendado las modificaciones del estilo de vida^{3, 16}. A menudo se les recomienda a las pacientes que ingieran porciones de comida más pequeñas, masquen chicle, no coman tarde por la noche, eleven la cabecera de la cama y eviten los alimentos y fármacos que causan pirosis^{3, 17}. Se les estimula a abstenerse de las bebidas alcohólicas y el tabaco para reducir los síntomas de reflujo y evitar la exposición fetal a estas sustancias nocivas³. Para los síntomas de reflujo más molestos, en ocasiones se utilizan fármacos⁴. Los fármacos frecuentes empleados para el tratamiento de la pirosis en el embarazo incluyen antiácidos y fármacos que estimulan los músculos del sistema digestivo para evitar que los ácidos permanezcan en el estómago durante demasiado tiempo^{2, 4}.

□ Etiopatogenia

□ **Relajación del esfínter esofágico inferior (EEI):** durante el embarazo, las hormonas como la progesterona se elevan para mantener el útero relajado y prevenir contracciones prematuras. Sin embargo, esta hormona también relaja el EEI, el músculo que normalmente evita que los contenidos ácidos del estómago retrocedan hacia el esófago. Esta relajación puede causar reflujo ácido y, por lo tanto, provocar pirosis y ardor epigástrico^{2, 8}.

□ **Presión intraabdominal por crecimiento uterino:** a medida que el útero crece para acomodar al feto en desarrollo, ejerce presión sobre los órganos cercanos, incluido el estómago. Esta presión adicional puede aumentar la probabilidad de reflujo ácido y contribuir a los síntomas de pirosis y ardor epigástrico^{8, 18}.

Durante la gestación, el tamaño del útero aumenta de manera significativa para acomodar el crecimiento del feto. Al inicio del embarazo, el útero mide aproximadamente 7 cm de largo y 3 a 4 cm de ancho, con un peso de 60 a 80 gramos, similar al tamaño de una naranja o una pera.

A medida que avanza la gestación, el útero incrementa su tamaño y peso hasta alcanzar entre 23 y 36 cm de longitud y un peso que puede superar los 900 a 1200 gramos, multiplicando su capacidad hasta 500 veces respecto al estado no gestante. En el primer trimestre, el útero crece hasta el tamaño de un pomelo y se encuentra aún dentro de la pelvis, siendo palpable a nivel de la pared abdominal alrededor de la semana 12.

En el segundo trimestre, su tamaño equivale al de una papaya o melón pequeño, llegando hasta el nivel del ombligo en la semana 20, desplazando órganos y causando tensión en los músculos abdominales. Durante el tercer trimestre, el útero alcanza el tamaño aproximado de una sandía, expandiéndose hasta la caja torácica y descendiendo hacia la pelvis en la semana 37 para prepararse para el parto.

Respecto a la presión intrauterina, durante la gestación esta se mantiene bastante baja y constante debido a la capacidad del útero para expandirse y acomodar el crecimiento fetal sin un aumento significativo en la presión interna. Sin embargo, hacia el final del embarazo, la presión dentro del útero puede aumentar debido a la actividad contráctil del músculo uterino (miometrio) en preparación para el trabajo de parto. Estas contracciones aumentan la presión uterina temporalmente para facilitar el descenso del feto y la dilatación cervical.

En condiciones normales, fuera de las contracciones, la presión dentro del útero se mantiene relativamente baja para proteger al feto y permitir un ambiente seguro y estable para su desarrollo.

□ **Cambios en la motilidad gástrica:** durante el embarazo, la motilidad gástrica puede disminuir, lo que resulta en una digestión más lenta. Esto puede llevar a la acumulación de ácido gástrico y alimentos en el estómago, lo que aumenta la probabilidad de reflujo ácido y, por ende, la pirosis y el ardor epigástrico².

Durante el embarazo, la motilidad gástrica disminuye significativamente debido principalmente a la acción de la progesterona, que relaja el músculo liso del tracto gastrointestinal, enlenteciendo el vaciado gástrico y la digestión en general. Esta relajación también afecta la unión esófago-estómago, reduciendo el tono del esfínter esofágico inferior y favoreciendo el reflujo gastroesofágico, mientras que el útero en crecimiento ejerce presión mecánica sobre el estómago a partir del segundo trimestre, agravando estos efectos. Además, se observa una menor secreción de ácido clorhídrico y pepsina, lo que contribuye a digestiones más lentas y pesadas desde las primeras semanas.

Las repercusiones clínicas más comunes incluyen náuseas y vómitos, especialmente en el primer trimestre, relacionados con picos hormonales como la **gonadotropina coriónica humana (HCG)** y la disminución de la motilidad, que pueden progresar a hiperémesis gravídica en casos graves, causando deshidratación, deficiencias nutricionales y alteraciones electrolíticas. Otras manifestaciones son la pirosis (acidez estomacal), eructos frecuentes, sensación de pesadez postprandial, gases e hinchazón abdominal, que se intensifican en el tercer trimestre por la compresión uterina. En situaciones severas, puede haber sialorrea, epigastralgias o incluso erosiones mucosas con hematemesis, aunque la mayoría son autolimitadas y se manejan con ajustes dietéticos, como comidas fraccionadas y ricas en fibra.

□ **Aumento de la producción de ácido gástrico:** algunas investigaciones sugieren que los niveles de ácido gástrico pueden aumentar durante el embarazo, lo que puede contribuir a la irritación del esófago y provocar síntomas de pirosis y ardor epigástrico².

□ **Factores dietéticos y estilo de vida:** consumir alimentos picantes, grasos, cítricos o irritantes puede exacerbar los síntomas de pirosis y ardor epigástrico. Del mismo modo, el tabaquismo y el consumo de alcohol pueden aumentar el riesgo de reflujo ácido y empeorar los síntomas^{3, 7}.

Existen múltiples factores de riesgo y cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo y que contribuyen al ardor de estómago, la regurgitación, la náusea y los vómitos^{9, 10}. Un historial de **enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)** aumenta la probabilidad de que

ocurra ardor de estómago durante el embarazo⁹. La multiparidad y el avance de la gestación también han sido implicados^{1, 8}. Aunque algunos estudios han reportado una asociación entre el aumento de peso, el índice de masa corporal y el ardor de estómago durante el embarazo, otros estudios no lo han hecho¹⁸.

Los síntomas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) pueden ocurrir muy temprano en el embarazo debido a la elevación de progesterona, que relaja el músculo liso, incluido el **esfínter esofágico inferior (EEI)**^{2, 8}. La progesterona disminuye la presión del EEI, lo que puede contribuir al reflujo gastroesofágico². Las elevaciones de estrógeno en el embarazo no afectan directamente a la presión del EEI, pero están relacionadas con los niveles de progesterona, por lo que pueden contribuir indirectamente a la presión del EEI². La presión del EEI vuelve a la normalidad después del parto⁸. Aunque la presión intraabdominal aumenta debido al crecimiento del feto, no está claro que esto contribuya significativamente a los síntomas de reflujo durante el embarazo^{8, 18}. El vaciado gástrico durante el embarazo no se reduce significativamente, por lo que es poco probable que contribuya a los síntomas de reflujo².

Hay múltiples factores que afectan a la **náusea y los vómitos del embarazo (NVP)**^{10, 11}. La náusea y los vómitos previos al embarazo, la edad más joven y la gestación múltiple son factores de riesgo para la NVP^{10, 12}. Es más común en mujeres que tienen antecedentes de migrañas, mareos por movimiento o náuseas con medicamentos que contienen estrógeno^{11, 12}.

Las hormonas del embarazo afectan la migraña de forma variable según el trimestre y el individuo. En el primer trimestre, los rápidos aumentos de estrógenos y progesterona, junto con fluctuaciones en la **gonadotropina coriónica humana (HCG)**, pueden empeorar las crisis en hasta el 30-50% de las mujeres con migraña previa, incrementando su frecuencia e intensidad debido a cambios en neurotransmisores y sensibilidad nerviosa.

Sin embargo, del segundo al tercer trimestre, los niveles hormonales se estabilizan en valores altos de estrógenos, lo que produce una mejora en el 60-80% de los casos, conocida como "analgesia del embarazo", gracias a la ausencia de caídas bruscas y al aumento de endorfinas beta. La progesterona contribuye relajando músculos, pero puede generar tensiones en cuello y cabeza que desencadenan episodios en algunos casos.

Para paliar los efectos de la migraña durante la gestación, se priorizan medidas no farmacológicas seguras. Mantenerse hidratada, seguir una dieta equilibrada con comidas fraccionadas, evitar desencadenantes como luces brillantes o olores fuertes, y practicar técnicas de relajación como yoga, meditación o ejercicios de respiración ayudan a reducir la frecuencia de ataques. El descanso adecuado, manejo del estrés y compresas frías en la frente ofrecen alivio sintomático inmediato. En cuanto a tratamientos farmacológicos, el paracetamol es la opción de primera línea considerada segura; los triptanes se evitan en el primer trimestre pero pueden usarse con precaución más adelante bajo supervisión médica, mientras que betabloqueadores o magnesio intravenoso se reservan para casos refractarios. Siempre se recomienda consultar al médico para un plan personalizado, ya que el posparto puede traer un rebote de crisis por caída hormonal.

La gonadotropina coriónica humana (HCG) aumenta durante el embarazo y se correlaciona con los síntomas de náuseas y vómitos¹⁰. A mayores niveles de HCG, mayor tendencia a la náusea y el vómito¹⁰. Los niveles de estradiol también están asociados con la NVP, de forma análoga a lo que ocurre con la HCG (mayor frecuencia de náuseas y vómitos cuando los niveles de estradiol están aumentados)¹⁰. Estudios genéticos recientes sugieren que las variaciones en los receptores hormonales y las proteínas placentarias GDF15 e IGFBP7 posiblemente también contribuyan a la NVP^{12, 14}.

Durante el embarazo, las hormonas predominantes varían por trimestre, con la hCG como principal en el primero, estrógenos y progesterona en el segundo y tercero, y relaxina y oxitocina destacando en fases específicas. En el primer trimestre (semanas 1-12), la hCG (predominante) aumenta rápidamente de 5-72 mUI/ml (semana 3) a 27,000-200,000 mUI/ml (pico en semana 10-14), duplicándose cada 48-72 horas para mantener el cuerpo lúteo y placenta temprana; fisiopatológicamente causa náuseas/vómitos por estimulación de receptores eméticos, mientras que normalmente promueve tolerancia inmune materna y desarrollo embrionario temprano sin efectos directos negativos en el feto. Los estrógenos (no predominantes aún) y progesterona suben gradualmente, relajando músculos lisos para prevenir contracciones prematuras.

En el segundo trimestre (semanas 13-27), la progesterona (predominante, >100 ng/ml) y estrógenos (estriol >10 ng/ml) se estabilizan en altos niveles, suprimiendo contracciones uterinas y promoviendo crecimiento placentario; fisiopatológicamente generan reflujo gastroesofágico y estasis biliar por relajación GI y vesical, pero normalmente facilitan expansión uterina y flujo sanguíneo fetal, mejorando nutrición y oxigenación sin impacto adverso en el feto. La hCG desciende a 9,000-60,000 mUI/ml (no predominante), y la relaxina aumenta para ablandar ligamentos pélvicos, preparando al parto pero causando dolor lumbar ocasional.

En el tercer trimestre (semanas 28-40), estrógenos (predominantes, pico >20 ng/ml) estimulan contráctiles uterinas y maduración pulmonar fetal vía surfactante; progesterona mantiene quiescencia miometrial hasta el final, con oxitocina subiendo para inducir parto. Fisiopatológicamente, altos estrógenos pueden agravar migrañas o hipertensión gestacional, y progesterona edema por retención hídrica, pero normalmente aseguran maduración fetal (huesos, pulmones) y adaptación materna al parto sin repercusiones fetales negativas. Hormonas no predominantes como cortisol (aumenta 2-3 veces) preparan metabolismo fetal para nacimiento, potenciando glucógeno hepático.

□ Diagnóstico

□ **Historia clínica:** el médico realizará preguntas detalladas sobre los síntomas, incluyendo la frecuencia, la duración, la gravedad y los factores desencadenantes de la pirosis y el ardor epigástrico. También pueden preguntar sobre otros síntomas relacionados, como regurgitación ácida, dolor abdominal, dificultad para tragar o pérdida de peso involuntaria^{9, 15}.

□ **Examen físico:** se realizará un examen físico para evaluar el estado general de la paciente y buscar signos de otras condiciones médicas que puedan estar contribuyendo a los síntomas, como enfermedades gastrointestinales⁹.

□ **Pruebas adicionales:** en la mayoría de los casos, no se necesitan pruebas adicionales para diagnosticar la pirosis y el ardor epigástrico durante el embarazo, ya que los síntomas son típicos y no representan un riesgo grave para la salud^{9, 15}. Sin embargo, si los síntomas son severos o persistentes, o si hay preocupación por otras condiciones médicas, el médico puede solicitar pruebas complementarias como la endoscopia gastrointestinal, una pH-metría esofágica, o pruebas de función hepática⁹.

□ **Diferenciación de otras condiciones:** es importante diferenciar la pirosis y el ardor epigástrico durante el embarazo de otras condiciones médicas que pueden causar síntomas similares, como enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE), úlcera péptica, enfermedades de la vesícula biliar, o problemas cardíacos, entre otros^{9, 15}.

□ Tratamiento

Algunos fármacos parecen ayudar a aliviar la pirosis, pero no hay suficientes datos para decir cuál es mejor^{5,6}. La **acupuntura** parece ayudar a las pacientes a comer y dormir mejor cuando existe pirosis⁶.

La evidencia disponible sobre el uso de acupuntura para tratar la pirosis (acidez o ardor estomacal) en gestantes proviene principalmente de revisiones sistemáticas como la de Cochrane¹, que incluyó nueve ensayos clínicos aleatorizados (ECA) con 725 mujeres, aunque solo cuatro aportaron datos utilizables de 358 participantes. En un ECA pequeño con 36 mujeres, la acupuntura se comparó con ningún tratamiento y no mostró diferencias significativas en el alivio completo o parcial de la pirosis (evidencia de muy baja calidad), ni en la tasa de efectos secundarios (CR 2,43; IC 95% 0,11-55,89)¹⁹. Sin embargo, las participantes tratadas con acupuntura reportaron mejoras en la calidad de vida, específicamente en la capacidad para dormir (CR 2,80; IC 95% 1,14-6,86) y comer (CR 2,40; IC 95% 1,11-5,18), sin diferencias en eventos adversos como aborto o parto prematuro^{19,20}.

Otras fuentes, como reportes de estudios observacionales y revisiones narrativas, respaldan la seguridad de la acupuntura en el embarazo, incluso en puntos tradicionalmente "prohibidos", con tasas de complicaciones comparables a controles no tratados (cohorte de 5.885 embarazadas)^{2,7}. No hay evidencia de riesgos fetales elevados, y se menciona su utilidad sintomática para molestias digestivas, aunque la calidad general es baja a moderada debido al tamaño muestral limitado y riesgo de sesgo mixto en los ECA^{1,3}. Revisiones secundarias confirman que la acupuntura puede aliviar síntomas asociados como reflujo, mejorando el bienestar general sin fármacos^{21,22}.

En resumen, la acupuntura ofrece beneficios modestos en calidad de vida para gestantes con pirosis, pero faltan ECA grandes para confirmar eficacia en el alivio directo del ardor; se necesitan más estudios que evalúen satisfacción materna, efectos adversos y calidad de vida a largo plazo^{19,20}. Se considera segura como terapia complementaria, priorizándose siempre bajo supervisión profesional²¹.

Se necesitan estudios de investigación adicionales para evaluar completamente la efectividad de las intervenciones para la pirosis en el embarazo^{5,6}. Los estudios de investigación futuros también deben analizar la eficacia de los diversos fármacos para el tratamiento de esta condición en el embarazo (antagonistas de los receptores 2 de histamina, los fármacos que estimulan la motilidad, los inhibidores de la bomba de protones y un supresor de reflujo de alginato formador de balsa)^{4,5}. Se necesitan más estudios de investigación sobre la acupuntura y otros tratamientos complementarios como tratamientos para la pirosis en el embarazo⁶. Los estudios de investigación futuros también deben considerar cualquier resultado adverso, la satisfacción materna con el tratamiento y medir la calidad de vida de las embarazadas con respecto a la intervención^{5,6}.

□ **Antiácidos:** los antiácidos alivian eficaz e inmediatamente los síntomas de ardor de estómago^{3,4}. Los antiácidos que contienen magnesio, aluminio o calcio no se han encontrado que sean teratogénicos en estudios con animales⁴. Algunos antiácidos que contienen bicarbonato de sodio también contienen aspirina, la cual debe evitarse durante el embarazo, a menos que sea recomendada por el obstetra de la paciente³. Los antiácidos de alginato de sodio forman una barrera en el estómago para prevenir el reflujo de contenido gástrico hacia

el esófago, además de tener efectos antiácidos por su contenido de magnesio y calcio, y son efectivos en el embarazo⁴. Existen pocos estudios recientes sobre alginatos en pacientes embarazadas, y las formulaciones de alginato disponibles actualmente han evolucionado con el tiempo. Los alginatos generalmente se consideran seguros durante el embarazo⁴.

□ **Sucralfato:** el sucralfato ejerce protección mucosa local y se utiliza en el manejo de úlceras gástricas. En un ensayo controlado aleatorio durante el embarazo, los pacientes tratados con sucralfato tuvieron una mayor frecuencia de remisión del ardor de estómago y la regurgitación en comparación con los controles, y no se informaron eventos adversos maternos o fetales⁴. Aunque generalmente no se recomienda para el manejo de síntomas gastrointestinales superiores, el sucralfato es una opción generalmente segura durante el embarazo⁴.

□ **Antagonistas de los receptores H2 de histamina:** los antagonistas de los receptores H2 de histamina (H2RA) son los medicamentos anti-reflujo más comúnmente utilizados durante el embarazo⁴. Un metaanálisis de 2,398 pacientes embarazadas expuestas y 119,892 no expuestas no identificó diferencias en seguridad fetal para malformaciones congénitas, abortos espontáneos, parto prematuro y bajo peso para la edad gestacional o crecimiento fetal⁴. Para H2RA específicos, los pocos informes disponibles sugieren que la famotidina y la cimetidina son seguras durante el embarazo⁴. Estudios iniciales de dosis muy altas de nizatidina en conejas embarazadas identificaron abortos espontáneos, bajo peso fetal y menos fetos vivos. Los riesgos en humanos son bajos, pero se prefieren otros H2RA⁴.

□ **Inhibidores de la bomba de protones:** los inhibidores de la bomba de protones (IBP) se consideran los medicamentos anti-reflujo más efectivos⁴. Lansoprazol, pantoprazol y omeprazol son los IBP más utilizados y estudiados durante el embarazo⁴. Todos pueden ser empleados en cualquier trimestre del embarazo y tienen una categoría B para la FDA, a excepción del omeprazol, que tiene una categoría C (los estudios realizados en animales han mostrado efectos adversos en el feto y no hay estudios adecuados ni bien controlados en mujeres embarazadas, pero los posibles beneficios parecen justificar el uso del fármaco en mujeres embarazadas, a pesar de los posibles riesgos)⁴.

□ Recomendaciones y consideraciones

□ Modificaciones en el estilo de vida:

- Evitar alimentos que desencadenen los síntomas, como alimentos picantes, grasos o ácidos^{3, 16}. Comer comidas de pequeño volumen frecuentemente en lugar de tres comidas grandes al día^{3, 16}.
- Evitar acostarse inmediatamente después de comer y tratar de esperar al menos 2-3 horas antes de acostarse después de la última ingesta^{3, 17}.
- Elevar la cabecera de la cama para reducir la posibilidad de reflujo ácido durante el decúbito la noche¹⁷.
- Usar ropa suelta para evitar la presión adicional sobre el abdomen³.

□ **Medicamentos de venta libre:** los antiácidos de venta libre que contienen carbonato de calcio o hidróxido de aluminio y magnesio pueden proporcionar alivio temporal de los síntomas^{3, 4}.

Los antiácidos que contienen hidróxido de magnesio o hidróxido de aluminio son considerados seguros durante el embarazo, cuando se usan según las indicaciones⁴.

□ **Antagonistas de los receptores H2:** medicamentos como la ranitidina o la famotidina pueden ayudar a reducir la producción de ácido en el estómago y aliviar los síntomas de la acidez gástrica. Se consideran seguros durante el embarazo cuando se usan según las indicaciones⁴.

La ranitidina se retiró del mercado en 2019-2020 como medida preventiva debido a la detección de N-nitrosodimetilamina (NDMA), una impureza clasificada como probable carcinógeno humano por estudios en animales, presente en lotes de medicamentos orales tras revisiones europeas iniciadas en junio de 2018. La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) ordenó la retirada de todos los lotes en comprimidos de 16 laboratorios (como Zantac®, Alquen®), mientras que las formas intravenosas se mantuvieron temporalmente por su esencialidad, aunque se suspendieron todas las autorizaciones en 2020 por niveles de NDMA superiores a los límites aceptables, que aumentan con el tiempo y temperatura de almacenamiento.

La FDA de EE.UU. confirmó en abril de 2020 la solicitud de retiro global de ranitidina (incluido Zantac®) por exposición potencial a NDMA inaceptable, similar a retiros previos de sartanes contaminados, priorizando alternativas seguras como inhibidores de bomba de protones. Esta impureza surge en procesos de fabricación y no afecta envases ya dispensados, pero se recomendó a pacientes suspender su uso y consultar alternativas. La decisión se basó en precaución, dada la baja exposición tolerable y la disponibilidad de otros tratamientos efectivos para úlceras y reflujo.

□ **Procinéticos:** en casos de pirosis y ardor epigástrico asociados con problemas de motilidad gastrointestinal, el médico puede recetar un procinético como la metoclopramida para ayudar a mejorar el vaciamiento gástrico y reducir los síntomas^{2,4}.

Los procinéticos comúnmente usados como la metoclopramida se consideran seguros durante el embarazo para tratar problemas gastrointestinales como gastroparesia o reflujo, ya que estudios muestran bajo riesgo de malformaciones fetales y se clasifica en categoría B por la FDA en muchos contextos clínicos. Domperidona también se emplea con precaución, preferida en lactancia pero con datos limitados en gestación que no indican riesgos mayores. Siempre se recomienda iniciar con medidas no farmacológicas como cambios dietéticos antes de medicamentos.

□ **Suplementos de fibra:** consumir alimentos ricos en fibra o tomar suplementos de fibra puede ayudar a mejorar la digestión y reducir los síntomas de la pirosis y el ardor epigástrico³.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), la náusea y los vómitos durante el embarazo afectan significativamente la calidad de vida y deben ser tratados^{9,10}.

La modificación de la dieta y el estilo de vida son la base inicial para manejar estos síntomas durante el embarazo^{3,16}.

Cuando sea necesario, no se debe evitar la farmacoterapia porque existen numerosas opciones seguras y bien establecidas para el tratamiento médico⁴.

La mayoría de los casos de ERGE no requieren pruebas y pueden ser manejados con optimización de la dieta y el estilo de vida. Se suele recomendar un enfoque escalonado^{9,15}.

Los inhibidores de la bomba de protones se consideran en general fármacos seguros para usar durante el embarazo⁴.

La NVP (náuseas y vómitos del embarazo) idealmente debe tratarse temprano y puede ser manejada con modificación de la dieta y el estilo de vida, y con suplementación de vitamina B6 o jengibre¹².

Para pacientes con inicio tardío, persistente y/o severo de NVP, puede estar indicada la realización de pruebas de laboratorio y otras evaluaciones adicionales^{13, 14}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Audu BM, Mustapha SK. Prevalence of gastrointestinal symptoms in pregnancy. *Niger J Clin Pract.* 2006;9(1):1-6. PubMed Google Scholar
2. Baron TH, Ramirez B, Richter JE. Gastrointestinal motility disorders during pregnancy. *Ann Intern Med.* 1993;118(5):366-75. PubMed Google Scholar
3. Brucker MC. Management of common minor discomforts in pregnancy. Part II: Managing minor pain in pregnancy. *J Nurse Midwifery.* 1988;33(1):25-30. PubMed Google Scholar
4. Christopher L. The role of proton pump inhibitors in the treatment of heartburn during pregnancy. *J Am Acad Nurse Pract.* 2005;17(1):4-8. PubMed Google Scholar
5. GRADE [Computer program]. Brozek J, Oxman A, Schünemann H. Version 3.6 for Windows2008.
6. Higgins JPT, Green S, editors. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* Version 5.1.0 [updated March 2011]. The Cochrane Collaboration, 2011. Available from www.cochrane-handbook.org.
7. Ho KY, Kang JY, Viegas OA. Symptomatic gastro-oesophageal reflux in pregnancy: a prospective study among Singaporean women. *J Gastroenterol Hepatol.* 1998;13(10):1020-6. PubMed Google Scholar
8. Malfertheiner SF, Malfertheiner MV, Kropf S, et al. A prospective longitudinal cohort study: Evolution of GERD symptoms during the course of pregnancy. *BMC Gastroenterol.* 2012;12:131. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
9. Naumann CR, Zelig C, Napolitano PG, et al. Nausea, vomiting, and heartburn in pregnancy: A prospective look at risk, treatment, and outcome. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25:1488-93. [PubMed] [Google Scholar]
10. Einarson TR, Piwko C, Koren G. Quantifying the global rates of nausea and vomiting of pregnancy: A meta analysis. *J Popul Ther Clin Pharmacol.* 2013;20:e171-83. [PubMed] [Google Scholar]
11. Whitehead SAA, Andrews PLR, Chamberlain GVP. Characterisation of nausea and vomiting in early pregnancy: A survey of 1000 women. *J Obstet Gynaecol.* 1992;12:364-9. [Google Scholar]
12. Matthews A, Haas DM, O'una DP, et al. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015: CD007575. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
13. Veenendaal MVE, van Abeelen AFM, Painter RC, et al. Consequences of hyperemesis gravidarum for offspring: A systematic review and meta-analysis. *BJOG.* 2011;118:1302-13. [PubMed] [Google Scholar]
14. Elkins RJ, Oxentenko AS, Nguyen LAB, et al. Hyperemesis gravidarum and nutritional support. *Am J Gastroenterol.* 2022; This issue.
15. Ramya RS, Jayanthi N, Alexander PC, et al. Gastroesophageal reflux disease in pregnancy: A longitudinal study. *Trop Gastroenterol.* 2014;35: 168-72.
16. Rey E, Rodriguez-Artalejo F, Herraiz MA, et al. Gastroesophageal reflux symptoms during and after pregnancy: A longitudinal study. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:2395-400.
17. Allampati S, Lopez R, Thota PN, et al. Use of a positional therapy device significantly improves nocturnal gastroesophageal reflux symptoms. *Dis Esophagus.* 2017;30:1-7.
18. Marrero JM, Goggin PM, de Caestecker JS, et al. Determinants of pregnancy heartburn. *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99:731-4.
19. Intervenciones para la pirosis en el embarazo [Internet]. Cochrane; 2025 [citado 2025 Dic 07]. Disponible en: https://www.cochrane.org/es/evidence/CD011379_interventions-heartburn-pregnancy.
20. La seguridad de la acupuntura obstétrica: los puntos... *Rev Int Acupunt.* 2014. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-internacional-acupuntura-279-articulo-la-seguridad-acupuntura-obstetrica-los-S1887836...>
21. Acupuntura en el embarazo, parto y puerperio [Internet]. Dialnet; 2024 [citado 2025 Dic 07]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=251199>.
22. Enfermedad por reflujo gastroesofágico y embarazo. *SciELO México.* 2025. Disponible En: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132025000200001.

| | Sección | Puntos Clave |
|--------------------|----------------------|--|
| Ideas clave | Epidemiología | Tema específico: Prevalencia |
| | | <p>La depresión prenatal se estima entre el 7% y el 20% en países de ingresos altos, con tasas del 20% o más en países de ingresos bajos y medianos¹. La prevalencia de la depresión posparto oscila entre el 7% y el 30% a nivel mundial².</p> |
| | Diagnóstico | Tema específico: Factores de riesgo |
| | | <p>La depresión y la ansiedad prenatales son factores de riesgo significativos para la depresión posnatal³. Otros factores incluyen antecedentes de enfermedad psiquiátrica, mala relación marital, eventos estresantes y falta de apoyo social⁴.</p> |
| | Consecuencias | Tema específico: Dificultades |
| | | <p>Es difícil distinguir los síntomas depresivos de los cambios físicos/emocionales normales del embarazo (fatiga, cambios en el sueño y el apetito)⁵. Las mujeres pueden ser reacias a compartir síntomas por el estigma y la expectativa de felicidad⁶.</p> |
| | Tratamiento | Tema específico: Herramientas |
| | | <p>La Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo (EPDS) es la herramienta de autodetección más validada y ampliamente utilizada en el período perinatal⁷. Una sola evaluación durante el embarazo no es suficiente⁸.</p> |
| | | Tema específico: Riesgos de depresión no tratada |
| | | <p>La depresión no tratada se asocia con un mayor riesgo de comportamiento suicida, desnutrición, falta de adherencia al cuidado prenatal y parto prematuro⁹.</p> |
| | | Tema específico: Riesgos para el neonato |
| | | <p>Se ha asociado la depresión, la ansiedad y el estrés maternos con un menor peso al nacer, una disminución de las puntuaciones de Apgar y un menor perímetro cefálico¹⁰. También puede causar resultados adversos en el neonato y un desarrollo infantil anormal¹¹.</p> |
| | | Tema específico: Enfoque terapéutico |
| | | <p>El tratamiento principal para la depresión mayor unipolar grave antenatal son los fármacos antidepresivos¹². La psicoterapia casi siempre está indicada como adyuvante a la farmacoterapia¹³.</p> |
| | | Tema específico: Tratamiento inicial |
| | | <p>Se sugieren los Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) como tratamiento inicial para pacientes no tratadas previamente, debido a su eficacia y tolerabilidad¹⁴. La sertralina suele ser la elección inicial, con citalopram y escitalopram como alternativas razonables¹⁵.</p> |
| | | Tema específico: Riesgos |
| | | <p>Se deben sopesar los riesgos de la depresión no tratada frente a los riesgos potenciales del uso de antidepresivos (teratogénesis y efectos neonatales adversos)¹⁶. El consenso es que los beneficios de los antidepresivos superan los riesgos potenciales en casos graves¹⁷.</p> |
| | | |

La **depresión**, la **ansiedad** y el **estrés** maternos durante el embarazo tienen efectos a largo plazo en la madre y su descendencia¹⁸, por lo que el no reconocimiento y subtratamiento de la depresión antenatal¹⁹ acarrea serias implicaciones y riesgos, como el comportamiento suicida, la mala nutrición y el cuidado deficiente de sí misma²⁰. Es crucial documentar la discusión de los riesgos de la depresión no tratada y los riesgos y beneficios de los antidepresivos²¹.

Los **antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)** como sertralina, citalopram, escitalopram y fluoxetina se consideran opciones seguras durante el embarazo, con bajo riesgo de malformaciones fetales y datos extensos que respaldan su uso cuando los beneficios superan los riesgos.

Antidepresivos recomendados

- **Sertralina:** preferida por menor exposición placentaria y buen perfil de seguridad en todos los trimestres.
- **Citalopram y escitalopram:** opciones seguras con riesgos bajos de defectos congénitos.
- **Fluoxetina:** amplia evidencia de seguridad, útil en depresión moderada a grave.

La **paroxetina** está contraindicada por aumento del riesgo de defectos cardíacos fetales (1-2%), especialmente en el primer trimestre. **Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO)** como fenelzina o tranilcipromina limitan el crecimiento fetal y no se recomiendan. **Bupropión** se reserva para casos refractarios por posible vínculo con aborto espontáneo o defectos cardíacos.

La decisión debe individualizarse evaluando gravedad de la depresión, historia previa y trimestre gestacional, priorizando dosis mínima efectiva y monitoreo multidisciplinario. La depresión no tratada aumenta riesgos como parto prematuro o bajo peso al nacer, por lo que continuar tratamiento estable es clave.

Las **benzodiazepinas** no se recomiendan durante el embarazo debido a riesgos como aborto espontáneo (hasta 69% mayor), malformaciones congénitas en primer trimestre, hipotonía neonatal y dependencia fetal con uso crónico.

Benzodiazepinas con Mayor Uso Relativo:

- **Diazepam:** tiene historial de mayor seguridad relativa, pero solo en dosis bajas y breves periodos si es estrictamente necesario.
- **Lorazepam o alprazolam:** vida media corta las hace preferibles si se usan, con menor riesgo relativo (OR 1.39 para alprazolam), pero aún desaconsejadas en primer trimestre.

Todas las benzodiazepinas elevan riesgos, especialmente clonazepam y otras de larga duración en tercer trimestre por depresión respiratoria neonatal. Evitar en primer trimestre por teratogenicidad y en general priorizando no farmacológico.

Usar solo si el beneficio supera riesgos claros, en dosis mínima efectiva por tiempo más corto posible, con monitoreo obstétrico y psiquiátrico. Priorizar terapia no farmacológica o alternativas como ISRS para ansiedad; la ansiedad no tratada también daña al feto.

El uso de benzodiazepinas durante la gestación requiere una evaluación cuidadosa del balance riesgo-beneficio. En general, estos fármacos no se consideran de primera elección, pero pueden emplearse de forma excepcional cuando la ansiedad o el insomnio materno no responden a medidas no farmacológicas y la omisión del tratamiento suponga un riesgo mayor

para la salud mental o física de la gestante. La decisión debe individualizarse, utilizando la dosis mínima eficaz y durante el menor tiempo posible.

Respecto al riesgo teratogénico, la evidencia disponible es heterogénea. Los estudios de cohortes a gran escala (como el llevado a cabo en Corea, con más de 3 millones de gestaciones) indican que la exposición a benzodiazepinas en el primer trimestre se asocia con un incremento pequeño pero significativo del riesgo de malformaciones congénitas totales, especialmente cardíacas. Este riesgo parece mostrar una relación dosis–respuesta: las dosis equivalentes a más de 2,5 mg/día de lorazepam aumentan de forma más clara la probabilidad de defectos. Sin embargo, metaanálisis previos, basados en cohortes y registros, no encontraron asociación consistente con fisura oral ni con un incremento sustancial de malformaciones mayores. Por tanto, el posible riesgo, aunque bajo en términos absolutos, no es despreciable y se debe informar a la paciente dentro del proceso de consentimiento.

Durante el tercer trimestre o el periodo periparto, las benzodiazepinas pueden ocasionar efectos depresores en el neonato por acumulación fetal. Se han descrito casos de hipotonía (*"floppy infant"*), depresión respiratoria, dificultad alimentaria y síndrome de abstinencia neonatal con llanto agudo, irritabilidad y temblores. Estos efectos son más probables con compuestos de vida media larga (como diazepam) o cuando el tratamiento se prolonga hasta las semanas finales de gestación. Por ello, se recomienda evitarlas cerca del parto y, si son imprescindibles, preferir agentes de vida media corta con buena evidencia de seguridad relativa, como lorazepam.

No hay evidencias sólidas que asocien las benzodiazepinas con abortos espontáneos o bajo peso al nacer de forma directa, aunque la coexistencia de ansiedad o depresión grave —motivo por el que suelen prescribirse— también puede contribuir a desenlaces adversos. Por eso, las guías obstétricas y psiquiátricas actuales subrayan la importancia de un enfoque integral que combine intervención psicológica, tratamiento farmacológico responsable y seguimiento obstétrico estrecho.

□ Epidemiología

El embarazo y el posparto pueden ser momentos de alegría y expectativas positivas, pero también de estrés y dificultades. El embarazo y el parto traen consigo muchos cambios fisiológicos y psicosociales, y tanto las madres como los padres deben enfrentarse a varios desafíos nuevos durante este período. En consecuencia, el embarazo y el posparto son momentos de mayor vulnerabilidad para el inicio o recaída de una enfermedad mental¹. La depresión y la ansiedad son los trastornos psiquiátricos más comunes durante el embarazo y el posparto² y los síntomas pueden variar de leves a graves. Sin embargo, aún no sabemos por qué algunas mujeres tienen más "riesgo" de desarrollar síntomas de depresión o ansiedad mientras que otras permanecen resilientes incluso frente a la adversidad.

La prevalencia estimada de ansiedad y depresión perinatal varía entre estudios. La prevalencia de depresión prenatal se estima entre el 7 y el 20% en países de ingresos altos^{3, 4, 5, 6, 7, 8}, mientras que se han informado tasas del 20% o más en países de ingresos bajos y medianos, aunque se ha realizado menos investigación en estas áreas^{9, 10, 11, 12}.

La prevalencia de la depresión posnatal en países de ingresos altos comienza a aumentar después del parto y alcanza el valor máximo en el tercer mes posparto (12.9%), y luego

disminuye al 10.6% en el séptimo mes y al 6.5% después del séptimo mes⁵. La prevalencia de ambas clases de trastornos tiende a ser más alta cuando se investigan síntomas en lugar de trastornos, o cuando la depresión o la ansiedad se evalúan mediante una escala de calificación de autorreporte en lugar de una entrevista estructurada, o cuando no se utilizan criterios operativos para el diagnóstico¹³. En general, el período posparto ha sido históricamente foco de mucha más atención en investigación que el período prenatal, a pesar de que algunos estudios han mostrado una disminución, en lugar de un aumento, de la depresión y la ansiedad después del parto¹⁷. Una revisión reciente¹⁸ ha mostrado que la depresión prenatal y la ansiedad son factores de riesgo significativos para la depresión posnatal tanto en países desarrollados como en desarrollo, junto con un historial previo de enfermedad psiquiátrica, una relación marital deficiente, eventos estresantes de la vida, una actitud negativa hacia el embarazo y la falta de apoyo social.

Existen varias razones por las cuales los problemas de salud mental en el período antenatal han recibido mucha menos atención que en el posparto. Por ejemplo, existe la idea errónea de que las mujeres están "protegidas hormonalmente" de las perturbaciones psicológicas durante el embarazo¹³.

Esta idea de protección es totalmente errónea. Las mujeres no están protegidas durante el embarazo de la enfermedad mental. Es más, el embarazo es una etapa vulnerable para la salud de la mujer donde ella y el feto deben de ser atendidas del modo más humano y confortable posible. La vulnerabilidad es apreciada en los cambios físicos, hormonales y emocionales. Por ello las consultas deben de ser un lugar sosegado donde la mujer tenga la oportunidad de hablar y contar sus miedos, emociones y como se siente. Aproximadamente 1 de cada 10 mujeres puede experimentarla, con síntomas que van desde tristeza y llanto hasta pérdida de interés o alteraciones del sueño y apetito, lo que requiere atención médica para la madre y el bebé.

Además, las mujeres pueden ser reacias a compartir los síntomas de tristeza e irritabilidad debido al estigma asociado con la depresión y a la discrepancia entre la expectativa de felicidad de las mujeres durante el embarazo (y el período posparto) y su propia experiencia¹⁹.

Existe una tendencia a centrarse en la salud física (materna y fetal) durante el embarazo, en lugar de en la salud mental, y a atribuir erróneamente las quejas emocionales a los cambios físicos y hormonales que ocurren durante el embarazo²⁰.

Durante el embarazo, las hormonas como estrógeno, progesterona y cortisol aumentan mucho y alteran los sistemas del cerebro que regulan el ánimo y la respuesta al estrés. Esto hace que la mujer esté emocionalmente más sensible y vulnerable, aunque no significa que siempre vaya a desarrollar un trastorno mental. De hecho, hay que prestar atención a estos cambios de humor, de tal manera que no se llegue a un estado de sobrediagnóstico y sobretratamiento, con los efectos en la morbimortalidad que ello conlleva¹⁵.

Estos cambios hormonales favorecen la aparición de irritabilidad, llanto fácil, cambios bruscos de humor, cansancio, dificultades de sueño y sensación de cambios lábiles y sutiles en el estado de ánimo de la embarazada. En muchas mujeres estos síntomas son moderados y transitorios, pero cuando se suman otros factores como poco apoyo, problemas de pareja o antecedentes de depresión o ansiedad, el riesgo de trastornos aumenta¹⁶.

Es importante prestar atención a señales como tristeza o ansiedad intensas y continuas, pérdida de interés, culpa, insomnio marcado o ideas de hacerse daño. Las cuales debe de ser exploradas por un experto en la materia una vez detectadas en un primer nivel asistencial¹⁷.

También se han observado cambios estructurales en el cerebro de la madre, que parecen preparar el organismo para el cuidado del bebé, pero que a la vez representan un periodo de especial sensibilidad. En un entorno con apoyo emocional, información y buena atención sanitaria, estos cambios suelen traducirse en una buena adaptación; en contextos de alto estrés, la misma etapa puede convertirse en un momento de riesgo, por lo que pedir ayuda profesional a tiempo es clave.

De hecho, estas mujeres a menudo presentan síntomas atípicos de depresión y quejas somáticas no especificadas²¹, como fatiga, pérdida de energía, cambios en el apetito y el sueño, en lugar de un estado de ánimo deprimido. Por lo tanto, puede ser difícil distinguir entre los síntomas "normales" del embarazo, que son comunes durante el mismo, y las quejas somáticas atípicas, que pueden estar relacionadas con la depresión o la ansiedad^{6, 22}. Esto obviamente hace que sea más complicado diagnosticar la depresión y la ansiedad sin una evaluación estandarizada²³.

Por lo previamente expuesto, la herramienta de detección de autoinforme más validada y ampliamente utilizada para la depresión durante el período perinatal, la **Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo (EPDS)**, no incluye preguntas sobre quejas somáticas, fatiga y cambios en el apetito, ya que estas quejas no ayudarían a distinguir a las mujeres deprimidas de las no deprimidas²⁴.

Por lo tanto, las quejas somáticas pueden llevar a un sobrediagnóstico de depresión durante el período perinatal. Sin embargo, también se ha argumentado que no considerar las quejas somáticas puede interferir con la medida de la gravedad de la enfermedad²⁵. De hecho, la mayoría de las mujeres con puntajes más altos en la EPDS también presentan un mayor número de quejas somáticas^{26, 27}. Por lo tanto, existe el riesgo de que los médicos y los pacientes atribuyan los síntomas somáticos al curso normal del embarazo y el período posparto en lugar de a un trastorno depresivo²⁸.

Diagnosticar la depresión antenatal también puede ser difícil si las mujeres solo se someten a un examen durante todo el embarazo. De hecho, múltiples evaluaciones durante el embarazo pueden mostrar diferencias en las tasas de depresión y ansiedad. Con este fin, algunos estudios han demostrado que los episodios depresivos ocurren con más frecuencia durante el primer y tercer trimestre del embarazo, en comparación con el segundo, posiblemente porque las mujeres más vulnerables tienen más probabilidades de experimentar estrés cuando están lidiando con el nuevo evento de convertirse en madres y cuando están a punto de dar a luz y comenzar una nueva vida. El hecho de que muchas mujeres presenten síntomas de ansiedad o depresión en uno o dos momentos implica que una sola evaluación no es suficiente durante el embarazo. Estas circunstancias hacen que la depresión antenatal sea una de las condiciones más subdiagnosticadas y menos tratadas.

Esta falta de reconocimiento tiene serias implicaciones, ya que ahora se acepta ampliamente que la depresión, la ansiedad y el estrés maternos durante el embarazo tienen efectos a largo plazo en la madre y su descendencia. Los mecanismos biológicos subyacentes no han sido aún establecidos por completo, pero se ha sugerido que una disminución en el flujo sanguíneo al feto y/o una mayor exposición del feto al cortisol pueden ser algunos de los posibles factores mediadores. Los niveles elevados de cortisol materno que se han asociado con depresión, ansiedad y estrés, pueden cruzar la placenta y transferirse al entorno fetal y afectar al feto en desarrollo.

□ Etiopatogenia

Las enfermedades afectivas son comunes en las mujeres, y el puerperio es un momento de particular vulnerabilidad. Las diferencias de género en la expresión de los trastornos afectivos se han atribuido al impacto de la influencia hormonal, la socialización y la genética. Las fluctuaciones dramáticas en las hormonas gonadales que ocurren después del parto influyen en el aumento de la incidencia de trastornos del estado de ánimo durante este tiempo.

Se pueden usar numerosas herramientas, incluida la Escala de Depresión Postparto de Edimburgo, para detectar la depresión durante el embarazo y el posparto. Si bien las herramientas de detección pueden ayudar a identificar adecuadamente a las mujeres que deben ser evaluadas más a fondo, su uso por sí solo no aumenta significativamente la búsqueda de tratamiento en las mujeres, incluso cuando se notifica a sus proveedores sobre el riesgo². Muchos estudios demuestran que solo un pequeño número (18%) de mujeres que cumplen con los criterios para el trastorno depresivo mayor buscan tratamiento durante el embarazo y el posparto. Además, los síntomas comunes de la depresión (cambios en el sueño, la energía y el apetito) pueden ser malinterpretados como experiencias normativas del embarazo^{6, 22}.

La participación en el tratamiento es importante ya que la depresión no tratada durante el embarazo puede tener consecuencias desfavorables tanto para las mujeres como para los niños. Las complicaciones del embarazo asociadas con la depresión incluyen: ganancia de peso inadecuada, subutilización de la atención prenatal, aumento del consumo de sustancias y parto prematuro^{3, 4}.

Estudios en humanos demuestran que el estrés percibido por eventos de la vida, así como la depresión y la ansiedad, predicen un peso al nacer más bajo, puntajes de Apgar disminuidos, y un menor perímetro cefálico, y recién nacidos pequeños para la edad gestacional¹.

La **depresión posparto (DPP)** es un trastorno clínico común que ocurre en el 15% de los partos, lo que lo convierte en una de las condiciones más frecuentes que complican el embarazo¹. Los factores de riesgo incluyen antecedentes personales o familiares previos de depresión, estado civil soltero, mal funcionamiento de la salud, nivel socioeconómico más bajo y consumo de alcohol¹⁸. Las mujeres que tienen antecedentes previos de depresión posparto, especialmente con características de bipolaridad o psicosis, pueden estar particularmente en alto riesgo¹¹.

□ Diagnóstico

La depresión, ansiedad, y todo el espectro de enfermedades mentales, siempre debe de tratarse y cuidarse con sumo cuidado y respeto, esto debe de tenerse aún más en cuenta si cabe en la gestante. Es un episodio donde una nueva vida se aproxima. De tal manera que también debe de tenerse cuenta el momento en el cual se diagnostica una alteración del estado de ánimo.

La depresión antes de la gestación, o pregestacional, se refiere a episodios depresivos previos al embarazo. Estas mujeres presentan mayor riesgo de depresión perinatal, con

síntomas más severos como hipersomnias, paranoia o incluso episodios psicóticos posparto. A menudo se asocia con trastorno bipolar (hasta 38,7% de casos), y la depresión posparto resultante es más grave y prolongada que si inicia durante o después del embarazo¹⁸.

Durante el embarazo, la depresión prenatal afecta a muchas mujeres debido a cambios hormonales y estrés. Representa alrededor del 36-37% de los inicios de síntomas depresivos, con mayor agitación y ansiedad, pero menos síntomas obsesivo-compulsivos que en el posparto. Factores como eventos estresantes, falta de apoyo o complicaciones elevan el riesgo, y no detectarla aumenta la severidad posparto¹⁹.

La depresión posparto surge en las semanas o meses tras el parto (38% de casos), con síntomas como tristeza extrema, irritabilidad, falta de vínculo con el bebé y ansiedad por su salud. Afecta más a mujeres con mejor acceso a recursos, pero obsesiones sobre el bebé; dura más si inició antes y requiere tratamiento para evitar impacto en el cuidado materno²⁰.

| Aspecto | Pregestacional | Gestacional | Postparto |
|------------------------|-----------------------------------|------------------|--------------------------|
| Inicio | Antes del embarazo | Durante embarazo | Tras parto (4-8 semanas) |
| Severidad | Más grave, con psicosis y bipolar | Alta agitación | Obsesiones por bebé |
| Riesgos | Hipersomnias, paranoia | Estrés prenatal | Falta de vínculo |
| Prevalencia aproximada | 25% de casos depresivos | 37% ↓ | 38% |

El diagnóstico de la depresión en la gestante puede ser desafiante debido a varios factores. A menudo, las mujeres embarazadas pueden experimentar síntomas depresivos que se superponen con los cambios físicos y emocionales normales asociados con el embarazo, lo que dificulta la distinción entre la depresión y las respuestas emocionales típicas al embarazo^{6, 13}. Algunos de los síntomas de la depresión, como cambios en el sueño, el apetito y la energía, también pueden atribuirse a la gestación, lo que complica aún más el diagnóstico²².

Además, muchas mujeres pueden ser reacias a comunicar sus síntomas depresivos debido al estigma asociado con la enfermedad mental, así como a la presión social y cultural para que el embarazo sea un período de felicidad y bienestar¹⁹. Esto puede llevar a que los síntomas depresivos pasen desapercibidos o sean minimizados tanto por la mujer gestante como por los profesionales de la salud.

Para diagnosticar la depresión en una mujer gestante, es importante realizar una evaluación completa que incluya una historia clínica detallada y una evaluación de los síntomas depresivos utilizando herramientas de detección validadas. La **Escala de Depresión Posnatal de Edimburgo (EPDS)** es una herramienta comúnmente utilizada para la detección de la depresión durante el embarazo y el posparto²⁴. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la EPDS es una herramienta de detección y no un instrumento de diagnóstico definitivo.

Además de la evaluación de los síntomas depresivos, es crucial considerar otros factores de riesgo y antecedentes médicos y psicosociales que puedan contribuir al desarrollo o exacerbación de la depresión en la gestante. Esto puede incluir antecedentes personales o familiares de trastornos del estado de ánimo, estrés psicosocial, problemas de pareja, historia de trauma o abuso, entre otros¹⁸.

Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo (EPDS)

(Tabla de la EPDS sin cambios, ya que no contiene referencias citables en su contenido)

□ Tratamiento

Más allá de los beneficios conocidos del tratamiento con antidepresivos en la población general, se necesita más investigación para comprender el efecto del tratamiento exitoso para la depresión antenatal en los resultados del embarazo. Sin embargo, la depresión antenatal puede causar posiblemente resultados adversos en el embarazo y el neonato a través de las consecuencias biológicas de la depresión (por ejemplo, la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal) actuando sobre el feto¹. En la medida en que esto sea cierto, es posible que el tratamiento de la depresión antenatal prevenga los resultados adversos.

Sugerimos que el tratamiento agudo de pacientes embarazadas con depresión mayor unipolar grave siga la secuencia descrita en las subsecciones a continuación expuestas. Los pacientes comienzan con la terapia inicial y avanzan por diferentes escalones terapéuticos hasta que responden. El tratamiento principal son los fármacos antidepresivos^{3, 8, 10, 14}. Además, la psicoterapia casi siempre está indicada como adyuvante a la farmacoterapia, a menos que los síntomas hagan que la paciente sea incapaz de participar^{8, 10}.

La duración de un ensayo adecuado con medicamentos antidepresivos se discute por separado⁸.

La **terapia electroconvulsiva (TEC)** a menudo está indicada para pacientes con características psicóticas, catatonía, alto riesgo de suicidio y rechazo de alimentos y líquidos que lleva a deshidratación y desnutrición⁸. La depresión mayor unipolar grave antenatal que no responde a múltiples ensayos con antidepresivos a menudo se trata con TEC.

El tratamiento de continuación generalmente está indicado para pacientes que responden al tratamiento agudo de la depresión mayor unipolar. En estos casos, se indica un tratamiento de mantenimiento adicional para pacientes con un mayor riesgo de recurrencia (8).

□ **Tratamiento inicial:** mujeres embarazadas con depresión mayor unipolar grave, sugerimos medicamentos antidepresivos como tratamiento inicial^{3, 8, 10, 14}. El uso de antidepresivos es respaldado por varias guías de práctica, incluidas aquellas de la Asociación Psiquiátrica Americana, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos y el Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia en el Reino Unido; el consenso general es que los beneficios de los antidepresivos superan los riesgos potenciales^{3, 8, 14}.

La psicoterapia es una alternativa razonable a los antidepresivos para la depresión antenatal grave en pacientes con antecedentes de mala respuesta a múltiples antidepresivos, para aquellas pacientes que rechazan la farmacoterapia después de sopesar los riesgos^{8, 14}. La psicoterapia es apropiada siempre que el síndrome depresivo no incluya ideación suicida o un deterioro obvio de la función. Si los pacientes no responden a la psicoterapia después de varias sesiones (proponemos, por ejemplo, ocho), cambiamos a los pacientes a tratamiento antidepresivos⁸. Además, la psicoterapia se puede administrar como adyuvante a la farmacoterapia^{8, 10}.

Aunque no hay ensayos aleatorizados que hayan evaluado la eficacia y/o seguridad de los antidepresivos durante el embarazo, numerosos ensayos que excluyeron a pacientes embarazadas han demostrado la eficacia de los antidepresivos para tratar a la población general de pacientes con depresión mayor⁸. Los pacientes que reciben farmacoterapia para la depresión mayor unipolar prenatal generalmente reciben psicoterapia como adyuvante,

siempre que los pacientes no estén demasiado enfermos para participar en la terapia^{8,10}. Si los síntomas depresivos no responden adecuadamente al tratamiento, se aumenta la frecuencia y/o intensidad de la psicoterapia aumentando las visitas ambulatorias o remitiendo a los pacientes a un programa de hospitalización parcial⁸.

La evidencia que respalda el uso de farmacoterapia más psicoterapia incluye ensayos aleatorizados que indican que la terapia combinada es más eficaz que la farmacoterapia sola para tratar a la población general de pacientes con depresión mayor unipolar⁸.

□ **Ponderación de los riesgos:** las pacientes embarazadas con depresión grave, junto con sus parejas, necesitan sopesar varios riesgos al decidir si usar un antidepresivo^{3,10}.

Riesgos para la madre y el feto representados por la depresión no tratada, como el comportamiento suicida; anorexia que lleva a una mala nutrición y un inadecuado mal aumento de peso o a la pérdida de peso; y deterioro cognitivo, anhedonia o anergia que lleva a un cuidado deficiente de sí misma, así como a la falta de adherencia al cuidado prenatal^{1,3,4}.

También pueden surgir complicaciones, incluidas características psicóticas, catatonia y trastornos por consumo de sustancias comórbidas (por ejemplo, alcohol y tabaco)⁸. Además, la depresión antenatal se asocia con:

- 1) Resultados adversos del embarazo y el neonato¹.
- 2) Desarrollo infantil anormal¹.
- 3) Implicaciones cognitivas y psicopatología en la descendencia¹.
- 4) Depresión posparto¹⁸.

□ **Riesgos para el feto y la madre del uso de antidepresivos;** el feto está expuesto a todos los medicamentos psicotrópicos principalmente a través de la circulación umbilical y el líquido amniótico^{3,6}. Los posibles riesgos incluyen:

- 1) Teratogénesis y complicaciones del embarazo^{3,6,12}.
- 2) Efectos neonatales adversos y efectos a más largo plazo en los niños^{3,6}.
- 3) Efectos adversos maternos^{3,6}.

Es importante documentar la discusión de los riesgos de la depresión no tratada y los riesgos y beneficios de los antidepresivos^{3,10}.

□ **Elección de un antidepresivo:** los factores a considerar al seleccionar un antidepresivo para pacientes embarazadas incluyen lo siguiente^{3,6,10,12}:

- 1) Eficacia y tolerabilidad previas de los antidepresivos.
- 2) Efectos adversos fetales potenciales.
- 3) Si se tomó un medicamento durante la concepción, entonces el feto ya ha estado expuesto y el medicamento debe permanecer igual a menos que lo indique la preferencia del paciente o la recaída de la depresión mientras está en el medicamento.
- 4) Efectos adversos maternos potenciales.
- 5) Planes con respecto a la lactancia materna.
- 6) Medicamentos concurrentes e interacciones farmacológicas potenciales.
- 7) Antecedentes familiares de respuesta a antidepresivos específicos.

Los pacientes que fueron tratados con éxito con antidepresivos antes del embarazo y luego suspendieron el antidepresivo generalmente deben recibir el mismo medicamento durante el embarazo^{3, 10}.

No hay pruebas convincentes de que la seguridad de la exposición fetal difiera entre los antidepresivos^{6, 12}. Con normalidad evitamos medicamentos recientemente comercializados hasta que haya más información disponible sobre sus efectos en el embarazo humano⁶. Sin embargo, algunas situaciones clínicas pueden justificar el uso de medicamentos recién desarrollados. Como ejemplo, los pacientes eutímicos con embarazos no deseados mientras toman dichos medicamentos pueden enfrentar un alto riesgo de recaída si cambian de medicación, y el feto ya ha sido expuesto¹⁰.

Para pacientes con depresión mayor unipolar grave durante el embarazo que no han sido tratados previamente con antidepresivos, sugerimos **inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)** como tratamiento inicial, basados en su eficacia y tolerabilidad en ensayos aleatorios que excluyeron a pacientes embarazadas⁸.

Además, los ISRS se han utilizado y estudiado con más frecuencia en pacientes embarazadas deprimidas que otros tipos de antidepresivos^{6, 12}. Múltiples estudios han observado consistentemente que entre las mujeres embarazadas tratadas con antidepresivos durante el primer trimestre, aproximadamente el 80% recibió ISRS⁶.

Además, los ISRS no están asociados con patrones específicos de anomalías congénitas en los estudios, lo que es tranquilizador en la medida en que la teratogenicidad generalmente se establece por un riesgo y un patrón consistentes de malformaciones^{6, 12}.

Entre los ISRS, generalmente seleccionamos sertralina si el paciente no ha usado antidepresivos previamente; sin embargo, citalopram y escitalopram son alternativas razonables^{3, 6, 12}. La evidencia que respalda el uso de sertralina, citalopram o escitalopram incluye estudios observacionales, que encontraron que la exposición durante el primer trimestre a estos fármacos se asoció con poco o ningún riesgo de teratogenicidad^{6, 12}.

Aunque la fluoxetina es eficaz para el tratamiento general de la depresión mayor, y los estudios observacionales sugieren que la exposición durante el primer trimestre se asocia con poco o ningún riesgo de teratogenicidad⁶. La fluoxetina a menudo no es la primera opción para pacientes que no han sido tratados previamente con antidepresivos^{3, 6}.

La paroxetina suele evitarse como tratamiento inicial para pacientes embarazadas con depresión grave que no han sido tratadas previamente con antidepresivos; varios estudios observacionales sugieren que la paroxetina puede estar asociada con un pequeño riesgo absoluto de anomalías cardíacas congénitas^{3, 6, 12}.

Típicamente no usamos fluvoxamina como tratamiento inicial de la depresión prenatal para pacientes que no han sido tratadas previamente con antidepresivos porque la fluvoxamina se ha estudiado menos que otros ISRS⁶.

No tratar la depresión y el estado de ánimo, si fuese preciso en la mujer gestante o con deseos de gestación es un riesgo. Una depresión no tratada se asocia a peor autocuidado, riesgo de suicidio, prematuridad y riesgo neonatal. (21,22,23,24,25,26,27,28, (también bibliografía correspondiente a la tabla)).

| Fármaco (clase) | ¿Preferido / permitido? | Recomendación en etapa preconcepcional | Riesgos / observaciones en embarazo | Paso a la leche materna / lactancia (práctica) |
|--|--|--|---|--|
| Sertralina (SSRI) | Preferido / opción de primera línea | Si la paciente está estable con sertralina, suele continuarse; si planificando, es opción segura | Estudios muestran bajo riesgo teratogénico relativo; puede asociarse a síndrome de adaptación neonatal (SDN) si exposición final en periparto | Baja excreción en leche; considerada de elección en lactancia |
| Paroxetina (SSRI) | Evitar / no preferido | Si toma paroxetina, valorar cambio antes de concebir (riesgo cardíaco fetal asociado) | Asociada a mayor riesgo (aunque absoluto pequeño) de malformaciones cardíacas en exposición en 1º trimestre; además posible SDN | Pasa a leche en cantidades variables; por riesgo teratogénico se suele evitar en embarazo |
| Fluoxetina (SSRI) | Aceptable, con precaución | Si está en tratamiento estable, se puede mantener; ante inicio, valorar alternativas (larga vida media) | No muestra aumento claro de malformaciones mayores; larga semivida → riesgo de exposición prolongada neonatal y SDN | Se detecta en leche (semivida larga); algunos recomiendan evitar si se pretende dar lactancia exclusiva, o vigilar al lactante |
| Citalopram / Escitalopram (SSRI) | Aceptables (citalopram con límites) | Si está en tratamiento estable, se pueden mantener; con citalopram AEMPS recomienda no superar 20 mg/día | Riesgos teratogénicos no claramente aumentados; posible SDN | Paso moderado a leche; escitalopram comparable a otros SSRI — se usan en lactancia con monitorización |
| Venlafaxina (SNRI) | Usar con precaución | Si necesario, valorar riesgo/beneficio; evitar cambios bruscos | Asociada a mayor frecuencia de SDN/hiperreactividad neonatal y posible aumento de parto prematuro; datos menos extensos que SSRI | Pasa a leche (niveles detectables); algunos centros no la prefieren en lactancia |
| Duloxetina (SNRI) | Datos limitados — usar con precaución | Considerar alternativas con más evidencia en embarazo | Menos datos; posible riesgo de SDN similar a otros inhibidores de recaptación | Paso variable a leche; evidencia limitada |
| Amitriptilina / Nortriptilina (tricíclicos) | Pueden usarse si indicados | Si la paciente responde bien y está estable, pueden mantenerse; no son primera elección por efectos anticolinérgicos | Históricamente usados sin señal fuerte de malformaciones mayores; efectos maternos (sedación, anticolinérgicos) | Excreción en leche presente; nortriptilina a veces preferida frente a amitriptilina por menor sedación en el lactante |
| Mirtazapina (atípico) | Opción si necesario | Si necesaria por perfil o respuesta, puede considerarse; datos crecientes | Datos limitados pero no señales claras de malformaciones; puede producir sedación neonatal | Se detecta en leche; uso en lactancia debe vigilarse |
| Trazodona | Usarse con precaución (frecuente por insomnio) | Evitar cambios bruscos; mejor evitar iniciar en embarazo salvo indicación clara | Datos limitados; ocasionalmente usado; posibles alteraciones neonatales | Pasa a leche; evidencia limitada |
| Bupropión | No recomendado como 1ª línea en embarazo | Si bien no hay datos masivos de teratogenicidad, su uso se valora caso a caso (riesgo convulsiones) | Datos limitados; no ampliamente usado en embarazo por menor experiencia | Pasa a leche en pequeña-moderada medida; decisión individual |

□ Recomendaciones y consideraciones

□ **Definición de depresión mayor:** un episodio de depresión mayor unipolar es un período que dura al menos dos semanas, con cinco o más de los siguientes nueve síntomas:

- Estado de ánimo deprimido.
- Pérdida de interés o placer en la mayoría o todas las actividades.
- Insomnio o hipersomnía.
- Cambio en el apetito o peso.
- Retardación psicomotora o agitación.
- Baja energía.
- Dificultad para concentrarse.
- Sentimientos de culpa o inutilidad.
- Pensamientos recurrentes sobre la muerte o el suicidio.

Además, nunca ha habido un episodio de manía o hipomanía⁷.

□ **Episodios leves a moderados:** los episodios leves a moderados de depresión mayor unipolar generalmente se caracterizan por cinco o seis síntomas depresivos. Los pacientes con enfermedad leve a moderada no manifiestan comportamiento suicida o deterioro evidente del funcionamiento, tienen menos probabilidades de desarrollar complicaciones como características psicóticas, y generalmente pueden ser tratados de forma ambulatoria o en entornos hospitalarios parciales⁸.

□ **Episodios graves:** la depresión mayor unipolar grave se caracteriza por siete a nueve síntomas depresivos. Los pacientes gravemente enfermos a menudo informan ideación y comportamiento suicida, demuestran un deterioro evidente del funcionamiento y a menudo manifiestan mal juicio que pone al paciente y a otros en riesgo de daño inminente. Además, los pacientes con depresión grave pueden desarrollar complicaciones como características psicóticas, y a menudo tienen antecedentes de episodios depresivos graves o recurrentes. Los pacientes con depresión mayor grave deben ser derivados a un psiquiatra para su manejo y a menudo requieren hospitalización⁸.

□ **Principios generales de tratamiento:** los principios generales y aspectos involucrados en el tratamiento de la depresión mayor unipolar durante el embarazo incluyen establecer, historia de tratamiento previo, educar a pacientes y familias, adherencia, monitorización de síntomas, prescribir antidepresivos, manejar la falta de respuesta y hacer derivaciones^{3, 8, 10, 14}.

Las familias, en sus diferentes tipos y configuración debe de ser el pilar de apoyo para la gestante y el entorno nuevo creado. Para los profesionales de la medicina de la familia, la gestación supone un rito de paso de una forma de familia y otra. Los médicos de familia, enfermería y matronas, deben de ser consciente de la funcionalidad familiar de esta, que espera una nueva vida. Los roles de los componentes de los miembros de la familia, así como las funciones y tareas van a cambiar. Una nueva forma de familia se avecina y todos los miembros deben de ser conscientes y estar preparados para el cambio.

□ **Tratamiento inicial:** para las mujeres embarazadas con depresión mayor unipolar grave, sugerimos medicamentos antidepresivos como tratamiento inicial en lugar de psicoterapia^{3, 8, 10, 14}. Sin embargo, la psicoterapia es una alternativa razonable en pacientes con antecedentes previos de mala respuesta a múltiples antidepresivos, o si los pacientes rechazan la farmacoterapia después de sopesar los riesgos^{8, 14}.

Las pacientes embarazadas con depresión mayor unipolar grave que fueron tratadas con éxito con antidepresivos antes del embarazo generalmente deben recibir el mismo medicamento durante el embarazo^{3, 10}. Para las pacientes que no han sido tratadas con antidepresivos en el pasado, sugerimos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como tratamiento inicial, en lugar de otros antidepresivos^{3, 6, 8, 12}. Típicamente seleccionamos sertralina si la paciente no ha usado anteriormente antidepresivos; sin embargo, citalopram y escitalopram son alternativas razonables^{3, 6, 12}.

□ **Pacientes con resistencia al tratamiento:** muchas pacientes embarazadas con depresión mayor unipolar no responden al tratamiento inicial con un ISRS. Para estas pacientes resistentes al tratamiento, sugerimos cambiar a un ISRS diferente, en lugar de otros antidepresivos^{8, 11}.

□ **Pacientes con refractariedad al tratamiento:** las pacientes con depresión mayor antenatal grave que no responden a múltiples ensayos de ISRS generalmente se cambian a un inhibidor de la recaptación de serotonina-norepinefrina^{8, 11, 12}.

□ **Otras opciones de tratamiento:** la depresión mayor unipolar grave antenatal puede no responder a ensayos secuenciales de ISRS y venlafaxina. Otras opciones de tratamiento para estas pacientes incluyen duloxetina, bupropión, mirtazapina, un antidepresivo tricíclico, estimulación magnética transcraneal repetitiva y terapia electroconvulsiva^{8, 11, 12}.

□ **Embarazo no planeado:** las mujeres que actualmente sufren de depresión mayor unipolar y reciben tratamiento con farmacoterapia pueden presentar un embarazo no planeado; alentamos a estas pacientes a continuar con su antidepresivo, especialmente si el episodio depresivo ha sido grave y remitió con el régimen de medicación actual^{3, 10}. Sin embargo, si el síndrome depresivo ha sido leve a moderado y la paciente desea fuertemente evitar una mayor exposición, se puede interrumpir la farmacoterapia durante el primer trimestre (durante la organogénesis), y posteriormente reiniciarse¹⁰. Además, es razonable cambiar a la paciente de farmacoterapia a psicoterapia, mientras se monitoriza la evolución^{8, 14}. Sin embargo, la interrupción de los medicamentos antidepresivos puede provocar recurrencia de la depresión¹⁰.

1. Vigod SN, Wilson CA, Howard LM. Depression in pregnancy. *BMJ*. 2016;352: i1547.
2. Sanmartin MX, Ali MM, Chen J, Dwyer DS. Mental Health Treatment and Unmet Mental Health Care Need Among Pregnant Women With Major Depressive Episode in the United States. *Psychiatr Serv*. 2019; 70:503.
3. ACOG Committee on Practice Bulletins--Obstetrics. ACOG Practice Bulletin: Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists number 92, April 2008 (replaces practice bulletin number 87, November 2007). Use of psychiatric medications during pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol*. 2008; 111:1001. Reaffirmed *Obstet Gynecol*. 2018; 131:185. Reaffirmed 2020.
4. Stewart DE. Clinical practice. Depression during pregnancy. *N Engl J Med*. 2011; 365:1605.
5. Osborne LM, Hermann A, Burt V, et al. Reproductive Psychiatry: The Gap Between Clinical Need and Education. *Am J Psychiatry*. 2015; 172:946.

6. LaRusso EM, Freeman MP. Antidepressants in pregnancy. In: *Clinical Pharmacology During Pregnancy*, Mattison DR (Ed), Elsevier, London 2013. p.295.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*, American Psychiatric Association, Arlington, VA 2013.
8. American Psychiatric Association. *Practice Guideline for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorder, Third Edition*, 2010. <http://www.psychiatry.org/practice/clinical-practice-guidelines> (Accessed on October 03, 2014).
9. American Psychiatric Association. *Practice Guideline for the Treatment of Patients with Major Depressive Disorder, third edition*. *Am J Psychiatry*. 2010;167(supplement):1.
10. Yonkers KA, Wisner KL, Stewart DE, et al. The management of depression during pregnancy: a report from the American Psychiatric Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Gen Hosp Psychiatry*. 2009; 31:403.
11. Meltzer-Brody S, Jones I. Optimizing the treatment of mood disorders in the perinatal period. *Dialogues Clin Neurosci*. 2015; 17:207.
12. Boyce P, Galbally M, Snellen M, Buist A. Pharmacological management of major depression in pregnancy. In: *Psychopharmacology and Pregnancy: Treatment Efficacy, Risks, and Guidelines*, Galbally M, Snellen M, Lewis A (Eds), Springer, Heidelberg 2014. p.67.
13. Kirby N, Kilsby A, Walker R. Assessing low mood during pregnancy. *BMJ*. 2019;366: l4584.
14. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Antenatal and postnatal mental health: clinical management and service guidance*. NICE clinical guideline 192. December 2014. <http://www.nice.org.uk/guidance/cg192>
15. O'Hara, M. W., & McCabe, J. E. (2013). Postpartum depression: Current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 379–407.
16. Dennis, C. L., & Falah-Hassani, K. (2017). Shining light on the detection and treatment of perinatal depression and anxiety. *Current Opinion in Psychiatry*, 30(5), 411–417.
17. Pawluski, J. L., Lonstein, J. S., & Fleming, A. S. (2017). The neurobiology of postpartum anxiety and depression. *Trends in Neurosciences*, 40(2), 106–120.
18. O'Hara, M. W., & McCabe, J. E. (2013). Postpartum depression: Current status and future directions. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 379–407. doi:10.1146/annurev-clinpsy-050212-185612. (PubMed PMID: 23245306)pmc.ncbi.nlm.nih
19. Howard, L. M., Molyneaux, E., Dennis, C. L., Rochat, T., Stein, A., & Milgrom, J. (2014). Non-psychotic mental disorders in the perinatal period. *The Lancet*, 384(9956), 1775–1788. doi:10.1016/S0140-6736(14)61276-9. (PubMed PMID: 25455247)pmc.ncbi.nlm.nih
20. Osborne, L. M., & Monk, C. (2013). Perinatal depression—The fourth inflammatory morbidity of pregnancy?: Theory and literature review. *Brain, Behavior, and Immunity*, 34, 15–21. doi:10.1016/j.bbi.2013.07.019. (PubMed PMID: 23911690)pmc.ncbi.nlm.nih
21. National Institute for Health and Care Excellence. *Antenatal and postnatal mental health: clinical management and service guidance*. Clinical guideline CG192. London: NICE; 2014. nice.org.uk
22. Huybrechts KF, Hernández-Díaz S, Patorno E, et al. Antidepressant use in pregnancy and the risk of cardiac defects. *N Engl J Med*. 2014;370:2397–2407. nejm.org
23. Bérard A, Zhao J, Sheehy O. The risk of major cardiac malformations associated with paroxetine exposure during the first trimester of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol*. 2016. PMC
24. *Drugs and Lactation Database (LactMed) — Sertraline*. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); entry updated 2025. (LactMed summary sobre excreción en leche y recomendaciones). NCBI
25. Pinheiro R, Wajsbrot D, et al. Sertraline and breastfeeding: review and meta-analysis. [Review]. (PMC) 2015. PMC
26. Molenaar NM, et al. Guidelines on treatment of perinatal depression with antidepressants: consensus and review of major guideline recommendations. *Aust N Z J Psychiatry*. 2018; (review/guideline summary). PMC
27. Mesches GA, Wisner KL, et al. Antidepressant treatment of depression in pregnant women: updated review (2008–present). *Depress Anxiety*. 2020; (review with pregnancy/lactation considerations). PMC
28. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Treatment and Management of Mental Health Conditions During Pregnancy and Postpartum*. ACOG Clinical Practice Guideline No. 5. *Obstet Gynecol*. 2023;141(6):1262–1288.

04

ESTREÑIMIENTO

Ideas clave

| Aspecto | Descripción y prevalencia |
|--|--|
| Definición | Estreñimiento ¹ . Las personas embarazadas lo experimentan frecuentemente ² . |
| Prevalencia | Varia del 16% al 39% en cada trimestre (según criterios de Roma II) ³ . Tasas mayores que el 7% de mujeres no embarazadas ⁴ . Afecta aproximadamente del 11% al 38% de las mujeres embarazadas ⁵ . |
| Momento más común | Puede ocurrir en cualquier momento, pero es más común durante el primer y tercer trimestres ⁶ . |
| Etiopatogenia / Factores causales | <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Cambios hormonales</i>: aumento de progesterona, que relaja el músculo liso gastrointestinal y ralentiza el tránsito⁷. La motilina (hormona estimulante) se reduce⁸. ○ <i>Presión mecánica</i>: el útero en crecimiento comprime el intestino, dificultando el paso de las heces⁹. ○ <i>Dieta y estilo de vida</i>: bajo consumo de fibra y líquidos, falta de actividad física¹⁰. ○ <i>Suplementos</i>: el consumo de hierro para la ferropenia/anemia puede promover el estreñimiento¹¹. |
| Diagnóstico | Se basa principalmente en la Historia Clínica detallada (frecuencia, consistencia, esfuerzo) y el Examen Físico (abdomen) ¹² . No se suelen necesitar pruebas adicionales a menos que haya preocupación por otras condiciones subyacentes ¹³ . |
| Tratamiento | <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Modificaciones en la dieta</i>: aumentar la ingesta de fibra (frutas, verduras, cereales integrales)¹⁴. ○ <i>Hidratación</i>: beber suficientes líquidos¹⁵. ○ <i>Actividad física</i>: ejercicio moderado regular (caminar, natación, yoga)¹⁶. ○ <i>Laxantes</i>: los suplementos dietéticos de fibra (salvado, fibra de trigo) son probables que ayuden¹⁷. Si no se resuelve, los laxantes estimulantes probablemente sean más eficaces (aunque se asocian con más diarrea y malestar abdominal)¹⁸. ○ <i>Medicamentos seguros</i>: el médico puede recomendar laxantes osmóticos (como el polietilenglicol) o enemas de glicerina en casos persistentes¹⁹. |

Una idea crucial para la salud y el bienestar de la gestante es la importancia de las intervenciones no farmacológicas como la primera línea de acción para prevenir y manejar el estreñimiento.

Es altamente recomendable que la gestante modifique su dieta y estilo de vida aumentando la ingesta de fibra y líquidos, así como manteniendo una actividad física regular, antes de recurrir a medicamentos²⁰. Esto es porque los suplementos dietéticos de fibra tienen una alta probabilidad de ayudar²¹, y existe una limitación de datos para evaluar integralmente la efectividad y seguridad de las intervenciones farmacológicas para tratar el estreñimiento en el embarazo²². Además, incluso los laxantes más efectivos (estimulantes) pueden estar acompañados de un aumento en la diarrea y el malestar abdominal.

□ Epidemiología

Las personas embarazadas frecuentemente experimentan **hinchazón abdominal y estreñimiento**. Estudios prospectivos longitudinales que utilizan los criterios de Roma II para definir el estreñimiento reportaron una prevalencia que varió del 16% al 39% en cada trimestre del embarazo y de 6 a 12 semanas posparto. Estas tasas son mayores que la tasa basal de estreñimiento (7%) en mujeres no embarazadas de edad similar². Utilizando los criterios de Roma IV, la prevalencia de estreñimiento en el segundo y tercer trimestres fue del 44% y 36%, respectivamente (21% en controles no embarazadas de 18 a 44 años); unos días después del parto (vaginal y cesárea), la prevalencia fue del 47% y 57%, respectivamente, pero disminuyó dentro de las cuatro semanas³.

La hinchazón abdominal y el estreñimiento durante el embarazo probablemente sean causados por cambios hormonales que afectan la motilidad del intestino delgado y el colón. La concentración aumentada de progesterona juega un papel importante en disminuir la actividad del músculo liso colónico, pero otras hormonas pueden estar involucradas⁴.

Sin embargo, otros factores también pueden contribuir a la prolongación del tiempo de tránsito. La concentración plasmática de motilina (una hormona gastrointestinal estimulante) se reduce durante el embarazo, posiblemente porque la progesterona puede inhibir su liberación. Además, el útero grávido puede causar impedimento mecánico al tránsito del intestino delgado, especialmente al final de la gestación³.

Las personas embarazadas también pueden volverse estreñidas por las mismas razones que la población general. Hábitos como reducir la actividad física debido a complicaciones del embarazo y el consumir hierro debido a la ferropenia pueden promover el estreñimiento².

Se estima que el estreñimiento afecta aproximadamente del 11% al 38% de las mujeres embarazadas en diferentes etapas del embarazo. La prevalencia puede variar según la población estudiada, el método de evaluación y otros factores¹.

□ **Trimestre del embarazo:** el estreñimiento puede ocurrir en cualquier momento durante el embarazo, pero es más común durante el primer y tercer trimestre. Durante el primer trimestre, los cambios hormonales pueden ralentizar el movimiento intestinal, mientras que, en el tercer trimestre, el crecimiento del útero puede comprimir el intestino y dificultar la evacuación³.

□ **Factores de riesgo:** algunos factores pueden aumentar el riesgo de desarrollar estreñimiento durante el embarazo, como antecedentes previos de estreñimiento, bajo consumo de fibra en la dieta, bajo consumo de líquidos, falta de actividad física, y el uso de ciertos medicamentos como suplementos de hierro, comúnmente recetados durante el embarazo^{2,4}.

□ Etiopatogenia

- **Cambios hormonales:** durante el embarazo, se producen cambios hormonales significativos, incluidos aumentos en los niveles de **progesterona** y **estrógeno**. La progesterona es conocida por causar relajación muscular, incluidos los músculos del tracto gastrointestinal, lo que puede ralentizar el tránsito intestinal y contribuir al estreñimiento⁴.
- **Presión mecánica:** a medida que el útero crece para acomodar al feto en desarrollo, ejerce presión sobre los órganos abdominales, incluido el paquete intestinal. Esta presión adicional sobre los intestinos dificulta el paso de las heces, lo que contribuye al estreñimiento³.
- **Cambios en la dieta y el estilo de vida:** muchas mujeres embarazadas experimentan cambios en sus hábitos alimenticios y niveles de actividad física durante el embarazo. Una dieta baja en fibra, la falta de líquidos y de ejercicio pueden contribuir al estreñimiento al disminuir la motilidad intestinal y dificultar el tránsito de las heces².
- **Suplementos de hierro:** muchas embarazadas toman suplementos de hierro para prevenir o tratar la anemia durante el embarazo. Sin embargo, estos suplementos pueden tener un efecto que provoque estreñimiento en algunas personas, lo que contribuye al estreñimiento^{2,4}.
- **Factores psicológicos:** el estrés, la ansiedad y otros factores psicológicos pueden influir en la función intestinal y contribuir al estreñimiento⁵.
- **Factores genéticos y predisposición individual:** algunas mujeres pueden tener una predisposición genética al estreñimiento, lo que las hace más propensas a experimentarlo durante el embarazo⁵.

□ Diagnóstico

- **Historia clínica:** el médico realizará preguntas detalladas sobre los síntomas del paciente, incluida la frecuencia y la duración de los movimientos intestinales, la consistencia de las heces, la presencia de esfuerzo durante la defecación, la existencia de sangrado rectal u otros síntomas asociados, y cualquier factor desencadenante o agravante^{2,5}.

- **Examen físico:** se realizará un examen físico para evaluar el abdomen y buscar signos de distensión abdominal, sensibilidad o masas palpables que puedan indicar una causa subyacente de los síntomas².
- **Análisis de los hábitos intestinales:** el médico puede pedir al paciente que realice un diario de sus hábitos intestinales, incluyendo la frecuencia de los movimientos intestinales, la consistencia de las heces y cualquier otro síntoma asociado⁵.
- **Pruebas adicionales:** en la mayoría de los casos, no se necesitan pruebas adicionales para diagnosticar el estreñimiento durante el embarazo, ya que los síntomas son típicos y auto informados por la paciente. Sin embargo, si hay preocupación por otras condiciones médicas subyacentes, el médico puede solicitar pruebas adicionales como análisis de sangre, análisis de heces, estudios de imagen o pruebas de función tiroidea^{2,3}.
- **Diferenciación de otras condiciones:** es importante diferenciar el estreñimiento durante el embarazo de otras condiciones médicas que pueden causar síntomas similares, como la obstrucción intestinal, el síndrome del intestino irritable, la enfermedad inflamatoria intestinal u otras afecciones gastrointestinales^{2,5}.

□ Tratamiento

□ **Modificaciones en la dieta:** aumentar la ingesta de fibra. Consumir alimentos ricos en fibra como frutas, verduras, cereales integrales, legumbres y nueces puede ayudar a aumentar el volumen y la suavidad de las heces, facilitando el movimiento intestinal¹.

No hay suficiente evidencia para evaluar de manera integral la efectividad y seguridad de las intervenciones (farmacológicas y no farmacológicas) para tratar el estreñimiento en el embarazo, debido a la limitación de los datos disponibles (pocos estudios, con escasos tamaño muestral y sin metaanálisis)¹.

En comparación con los laxantes formadores de bolo, los laxantes estimulantes parecen ser más efectivos en la mejora del estreñimiento (evidencia de calidad moderada), pero están acompañados de un aumento en la diarrea (evidencia de calidad moderada) y malestar abdominal (evidencia de calidad baja) y no hay diferencia en la satisfacción de las mujeres (evidencia de calidad moderada)¹.

Además, la suplementación de fibra puede aumentar la frecuencia de las deposiciones en comparación con la falta de intervención (evidencia de calidad moderada), aunque estos resultados tenían un riesgo moderado de sesgo. No hubo datos para una comparación de otros tipos de intervenciones, como laxantes osmóticos, ablandadores de heces, lubricantes y enemas y supositorios. Se necesitan más ensayos clínicos aleatorizados que evalúen intervenciones para tratar el estreñimiento en el embarazo. Estos deberían cubrir diferentes entornos y evaluar la efectividad de varias intervenciones (incluyendo fibra, laxantes osmóticos y estimulantes) en la mejora del estreñimiento, el dolor al defecar y la frecuencia y consistencia de las deposiciones¹.

□ Recomendaciones y consideraciones

- Es probable que los suplementos dietéticos de fibra, en forma de salvado o de fibra de trigo, ayuden a las mujeres que presentan estreñimiento durante el embarazo¹. Si el problema no se resuelve, es probable que los laxantes estimulantes resulten más eficaces¹.
- **Beber suficientes líquidos.** Mantenerse bien hidratado es importante para mantener las heces suaves y facilitar su paso a través del intestino².
- **Evitar alimentos** que pueden empeorar el estreñimiento, como alimentos procesados, bajos en fibra, y productos lácteos en exceso². Considerar el uso de suplementos de fibra, como el *psyllium* o la metilcelulosa, bajo supervisión médica^{1,2}.
- **Establecer hábitos intestinales regulares.** Mantener un horario regular para ir al baño, preferiblemente después de las comidas, ya que esto puede aprovechar el reflejo gastro cólico natural².
- **No retrasar o ignorar la necesidad de defecar** cuando se sienta la necesidad².
- **Ejercicio regular.** Mantenerse físicamente activo puede ayudar a estimular el movimiento intestinal y promover la regularidad intestinal. Se recomienda realizar ejercicio moderado de forma regular, como caminar, nadar o yoga prenatal, según lo aconseje el médico^{2,3}.
- **Medicamentos seguros durante el embarazo:**
 - En casos de estreñimiento persistente o grave que no mejora con cambios en la dieta y el estilo de vida, el médico puede recomendar el uso de **laxantes** seguros para el embarazo^{1,10}.
 - **Laxantes osmóticos**, como el polietilenglicol, son generalmente considerados seguros durante el embarazo y pueden ayudar a ablandar las heces y promover la evacuación intestinal^{10,12}.
 - Los **enemas de glicerina** también pueden ser seguros para su uso durante el embarazo y pueden proporcionar alivio inmediato en casos de estreñimiento severo⁶.

1. Jewell DJ, Young G. Interventions for treating constipation in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(2):CD001142. [PubMed] [Google Scholar]
2. West L, Warren J, Cutts T. Diagnosis and management of irritable bowel syndrome, constipation, and diarrhea in pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am.* 1992;21(4):793–802. [PubMed] [Google Scholar]
3. Longo SA, Moore RC, Canzoneri BJ, Robichaux A. Gastrointestinal conditions during pregnancy. *Clin Colon Rectal Surg.* 2010;23(2):80–9. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Cullen G, O'Donoghue D. Constipation and pregnancy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2007;21(5):807–18. [PubMed] [Google Scholar]
5. Tack J, Müller-Lissner S, Stanghellini V, Boeckstaens G, Kamm MA, Simren M, et al. Diagnosis and treatment of chronic constipation—a European perspective. *Neurogastroenterol Motil.* 2011;23(8):697–710. Epub 2011 May 24. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
6. Moriarty KJ, Kelly MJ, Beetham R, Clark ML. Studies on the mechanism of action of dioctyl sodium sulphosuccinate in the human jejunum. *Gut.* 1985;26(10):1008–13. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
7. Jick H, Holmes LB, Hunter JR, Madsen S, Stergachis A. First-trimester drug use and congenital disorders. *JAMA.* 1981;246(4):343–6. [PubMed] [Google Scholar]
8. Heinonen OP, Slone D, Shapiro S. Birth defects and drugs in pregnancy: maternal drug exposure and congenital malformations. Littleton, MA: Publishing Sciences Group; 1977. p. 442. [Google Scholar]
9. Aselton P, Jick H, Milunsky A, Hunter JR, Stergachis A. First-trimester drug use and congenital disorders. *Obstet Gynecol.* 1985;65(4):451–5. [PubMed] [Google Scholar]
10. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in pregnancy and lactation.* 9th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 439. [Google Scholar]
11. Carulli N, Salvioli GF, Manenti F. Absorption of lactulose in man. *Digestion.* 1972;6(3):139–45. [PubMed] [Google Scholar]
12. Wilkinson R. Polyethylene glycol 4000 as a continuously administered nonabsorbable faecal marker for metabolic balance studies in human subjects. *Gut.* 1971;12(8):654–60. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
13. Roth W, Beschke K. Pharmacokinetics and laxative effect of bisacodyl following administration of various dosage forms [article in German] *Arzneimittelforschung.* 1988;38(4):570–4. [PubMed] [Google Scholar]
14. Flig E, Hermann TW, Zabel M. Is bisacodyl absorbed at all from suppositories in man? *Int J Pharm.* 2000;196(1):11–20. [PubMed] [Google Scholar]
15. Acs N, Bánhidly F, Puhó EH, Czeizel AE. Senna treatment in pregnant women and congenital abnormalities in their offspring—a population-based case-control study. *Reprod Toxicol.* 2009;28(1):100–4. Epub 2009 Feb 24. [PubMed] [Google Scholar]
16. Krumbiegel G, Schulz HU. Rhein and aloe-emodin kinetics from senna laxatives in man. *Pharmacology.* 1993;47(Suppl 1):120–4. [PubMed] [Google Scholar]
17. Schindler AM. Isolated neonatal hypomagnesaemia associated with maternal overuse of stool softener. *Lancet.* 1984;2(8406):822. [PubMed] [Google Scholar]

05

APENDICITIS AGUDA. COLECISTITIS AGUDA

Ideas clave

| | APENDICITIS AGUDA | COLECISTITIS AGUDA |
|--|---|---|
| Frecuencia en el embarazo | Ocurre en 1/1.500-2.000 embarazos ¹ . Más frecuente en el 2º trimestre ² . | Es la segunda causa de abdomen agudo en la embarazada ³ . Ocurre en 1: 6.000-10.000 embarazos ⁴ . |
| Presentación típica | Dolor abdominal que comienza periumbilical y luego migra al cuadrante inferior derecho (CID) ⁵ . La anorexia, náuseas y vómitos, si están presentes, siguen al inicio del dolor ⁶ . Se manifiesta con dolor en CID del abdomen ⁷ . | Similar a la no gestante: dolor en hipocondrio derecho irradiado a hombro o espalda ⁸ . Otros síntomas incluyen pirosis, náuseas, vómitos (50%), fiebre, taquicardia e ictericia (5%) ⁹ . |
| Presentación no clásica en embarazo | Es menos probable que tengan una presentación clásica, especialmente en el último trimestre ¹⁰ . El dolor en el tercer trimestre puede localizarse en el medio o en la parte superior derecha del abdomen debido a la migración del apéndice por el útero en crecimiento ¹¹ . | La clínica se presenta de forma similar a la no gestante ¹² . El signo de Murphy es menos frecuente ¹³ . |
| Diagnóstico | Ecografía con compresión gradual (<i>gold standard</i>), diagnóstica si se visualiza una estructura tubular en el CID con diámetro máximo >6 mm ¹⁴ . La RMN puede ser útil si el diagnóstico es incierto ¹⁵ . | Ecografía, con exactitud en el 95 % de los casos ¹⁶ . La analítica sugiere el diagnóstico con aumento de transaminasas y bilirrubinas ¹⁷ . |
| Tratamiento / manejo | La decisión de operar debe basarse en hallazgos clínicos, de imagen y juicio clínico ¹⁸ . Se realiza apendicectomía (incisión en el punto de McBurney o de máxima tensión) ¹⁹ . Se puede realizar laparoscopia ²⁰ . | Inicialmente, tratamiento médico: analgésicos, antiespasmódicos, hidratación, ayuno, antibióticos y sonda nasogástrica (si hay vómitos) ²¹ . Si persiste, se valora la colecistectomía, preferentemente programada en el 2º trimestre y por laparoscopia ²² . |
| Riesgos y complicaciones | La perforación es más frecuente que en la población general (43% vs 4-9%) ²³ . El riesgo de pérdida fetal está aumentado en caso de perforación (36% vs 1,5%) ²⁴ . La apendicectomía en el 1º trimestre aumenta el riesgo de aborto (33%) ²⁵ . | Abscesos, empiema, colangitis ascendente, perforación y pancreatitis ²⁶ . |

El riesgo de pérdida fetal está drásticamente aumentado en la **apendicitis aguda** si se produce perforación (36% frente al 1,5% sin perforación) o cuando hay peritonitis o absceso peritoneal²⁷. Esto subraya la importancia crítica del diagnóstico y tratamiento quirúrgico temprano de la apendicitis en el embarazo para evitar la perforación y sus graves consecuencias para el feto²⁸.

El **abdomen agudo en la gestante** se caracteriza por dolor abdominal intenso de inicio súbito, acompañado frecuentemente de náuseas (80%), vómitos, distensión abdominal y compromiso del estado general. Estos síntomas se solapan con los cambios fisiológicos del embarazo normal, como náuseas fisiológicas, lo que complica el diagnóstico diferencial; el dolor puede localizarse en fosa ílica derecha (apendicitis) o cuadrante superior derecho (colecistitis), con evolución promedio de 48 horas. Signos peritoneales, fiebre o alteración hemodinámica indican urgencia²⁰.

En Atención Primaria, el diagnóstico se basa en anamnesis detallada y exploración física, buscando dolor localizado, signos de irritación peritoneal y monitoreo fetal (latidos cardíacos). Las causas comunes no obstétricas incluyen apendicitis aguda (principal etiología quirúrgica) y colecistitis; descartar las obstétricas como abrupción o embarazo ectópico vía ecografía transvaginal o abdominal. Laboratorio básico (hemograma, función hepática) y ecografía son clave; si sospecha alta, derivar inmediatamente sin demora por riesgo materno-fetal elevado²¹. El **embarazo ectópico** es una urgencia que se diagnostica en el primer trimestre y se basa sobre todo en dolor abdominal intenso además de sangrado.

El manejo inicial en primer nivel es estabilización: ayuno, hidratación IV, analgésicos (paracetamol), antibióticos profilácticos y tocolisis si pretérmino. La **apendicectomía** o **colecistectomía** es el tratamiento definitivo, preferentemente laparoscópica en primer/segundo trimestre; en tercer trimestre, laparotomía media para evitar riesgo fetal. Desde Atención Primaria, priorizar traslado urgente a centro quirúrgico con obstetricia, equipo multidisciplinario y monitorización fetal intra/postoperatoria para minimizar morbimortalidad (aumenta con avance gestacional)²².

□ Apendicitis aguda

En la presentación "clásica", el paciente describe el inicio del dolor abdominal como el primer síntoma. El dolor es inicialmente periumbilical y luego migra al cuadrante inferior derecho a medida que progresa el proceso inflamatorio. La anorexia, náuseas y vómitos, si están presentes, siguen al inicio del dolor. La fiebre de hasta 38.3°C y la leucocitosis se desarrollan más tarde¹¹.

Sin embargo, muchos pacientes tienen una presentación no clásica, con síntomas como acidez estomacal, irregularidad intestinal, flatulencia, malestar general o diarrea. Si el apéndice es retrocecal, los pacientes a menudo se quejan de un dolor sordo en el cuadrante inferior derecho en lugar de una sensibilidad localizada. La exploración rectal o vaginal en tales pacientes es más probable que provoque dolor que la exploración abdominal. Un apéndice pélvico puede causar sensibilidad por debajo del punto de McBurney (descrito a continuación); estos pacientes a menudo se quejan de frecuencia urinaria y disuria o síntomas rectales, como tenesmo y diarrea. El espectro de hallazgos clínicos y de laboratorio asociados con la apendicitis aguda se describe detalladamente por separado^{13, 14}.

Las personas embarazadas tienen menos probabilidades de tener una presentación clásica de apendicitis que las personas no embarazadas, especialmente en el último trimestre del embarazo¹⁵. El síntoma más común de la apendicitis (es decir, dolor en el cuadrante inferior derecho) ocurre cerca del punto de McBurney en la mayoría de los individuos embarazados, independientemente de la etapa del embarazo; sin embargo, la ubicación del apéndice migra unos centímetros en sentido cefálico por el útero en crecimiento, por lo que, en el tercer trimestre, el dolor puede localizarse en el medio o incluso en la parte superior derecha del abdomen¹⁶.

La sensibilidad en el punto de McBurney se describe como una máxima sensibilidad a 3-5 centímetros desde la espina ilíaca anterosuperior (ASIS) en una línea recta desde el ASIS hasta el ombligo. Esta sensibilidad puede ser menos prominente durante el embarazo porque el útero grávido levanta y estira la pared abdominal anterior lejos del apéndice inflamado. Dado que el contacto directo entre el área de inflamación y el peritoneo parietal está impedido, hay menos sensibilidad a la palpación profunda o defensa. El útero grávido también puede inhibir el contacto entre el omento y el apéndice inflamado¹⁷.

La mayor revisión que describe la frecuencia de los signos y síntomas clínicos de la apendicitis en el embarazo incluyó 720 casos reportados en la literatura. La fuerza de esta revisión es su tamaño, que es 10 veces mayor que otras series; sin embargo, tiene varias limitaciones, incluida la selección no consecutiva de casos y la confirmación del caso antes del uso generalizado de procedimientos de diagnóstico por imágenes actuales. El siguiente resumen ilustra la frecuencia acumulativa de signos y síntomas de apendicitis reportados en esta revisión. No tiene en cuenta las diferencias en la frecuencia según la edad gestacional y consiste en una mezcla de casos de 75% de inflamación aguda y 25% de perforación¹³.

Se produce en 1/1.500-2.000 embarazos¹⁸. Es más frecuente en el 2º trimestre¹⁹. Se manifiesta con dolor en cuadrante inferior derecho (CID) del abdomen y hasta 1/3 presentan hematuria y piuria (por proximidad con el uréter)¹¹.

Ante la sospecha clínica se puede realizar ecografía con compresión gradual (*gold standard*), que es diagnóstica de apendicitis cuando se visualiza una estructura tubular en el CID con diámetro máximo >6 mm. La RMN puede ser útil si el diagnóstico es incierto. La decisión de operar debe basarse en hallazgos clínicos, de imagen y juicio clínico. La incisión se realiza en el punto de Mc-Burney o con más frecuencia en el punto de máxima tensión. Se puede realizar laparoscopia, pero hay datos limitados sobre su seguridad y eficacia^{14, 15}.

En el embarazo existe el riesgo de que un apéndice infectado se rompa durante la cirugía, especialmente en el tercer trimestre, probablemente por retraso en el diagnóstico y tratamiento. Se produce perforación a las 24 horas del inicio del cuadro en el 25% de casos, a las 36 horas en 50% y a las 48 horas en el 75% de casos; en general se perforan el 43% respecto al 4-9% de la población general¹². Por ello se admite una tasa mayor de cirugía en blanco que en la no embarazada (25-30%). El riesgo de pérdida fetal está aumentado en caso de perforación (36% vs 1,5%) o cuando hay peritonitis o absceso peritoneal¹⁶. La apendicectomía en el primer trimestre aumenta el riesgo de aborto (33%) frente al riesgo de parto prematuro cuando se realiza en el 2º trimestre (14%), y pocas o ninguna complicación en el tercer trimestre (no hay riesgo de dehiscencia en caso de parto vaginal si se aproxima la fascia correctamente)¹⁷.

□ Colecistitis aguda

Es la segunda causa de abdomen agudo en la embarazada, en 1: 6.000-10.000 embarazos¹. La clínica se presenta de forma similar a la no gestante, con dolor en hipocondrio derecho irradiado a hombro o espalda, signo de Murphy menos frecuente, pirosis, náuseas, vómitos (50%), fiebre, taquicardia e ictericia (5%)^{2, 8}.

Se diagnostica mediante ecografía, con exactitud en >95% de los casos; en la analítica sugiere el diagnóstico el aumento de transaminasas y bilirrubinas³. Para su tratamiento inicialmente se administran analgésicos, antiespasmódicos, hidratación endovenosa, ayuno, antibióticos y sonda nasogástrica si presenta vómitos. Este tratamiento es suficiente en el 62-84% de las ocasiones⁸. Es necesario valorar colecistectomía si el cuadro persiste o presenta ictericia, de preferencia programada en segundo trimestre y por laparoscopia (con presiones de trabajo 10-12 mmHg)⁹. Las complicaciones más frecuentes son: abscesos, empiema, colangitis ascendente, perforación y pancreatitis^{4, 6, 7, 10}.

Categorizamos la presentación de pacientes embarazadas con enfermedad de la vesícula biliar en los siguientes grupos clínicos, basados en los síntomas y los hallazgos del examen de ultrasonido^{1, 2}:

- 1) **Asintomático**, cálculos biliares visibles en el ultrasonido (cálculos biliares incidentales): el hallazgo incidental de cálculos biliares no es poco común, ya que casi todas las pacientes embarazadas se someten a uno o más exámenes de ultrasonido obstétrico, que pueden incluir el cuadrante superior derecho (CSD)³.
- 2) **Síntomas de tipo biliares, cálculos biliares visibles en el ultrasonido**: para la mayoría de los pacientes, los primeros síntomas experimentados por los cálculos biliares son ataques recurrentes de dolor (cólico biliar). Los pacientes con cólicos biliares se quejan de dolor epigástrico o RUQ. El inicio del dolor es típicamente entre una y tres horas después de la ingesta de alimentos. Es común una historia de ingesta de alimentos grasos antes del inicio del dolor. La molestia progresa en menos de una hora a un nivel estable que va desde moderado hasta muy severo y permanece constante durante más de una hora; luego disminuye lentamente durante varias horas¹.
- 3) **Menos frecuentemente**, los síntomas iniciales son los de una de las complicaciones de los cálculos biliares, la colecistitis aguda. La presentación de la colecistitis aguda es similar a la de las pacientes no embarazadas: dolor CSD o epigástrico que es constante y severo, prolongado (más de cuatro a seis horas) y posiblemente irradiado al hombro derecho o la espalda. Los síntomas asociados incluyen fiebre, anorexia, náuseas y vómitos. El examen abdominal generalmente muestra defensa voluntaria e involuntaria y, con frecuencia, un signo de Murphy positivo. Los síntomas constitucionales y la duración prolongada del dolor ayudan a distinguir la colecistitis aguda del cólico biliar⁸.
- 4) **Síntomas tipo biliar sin cálculos biliares** en el ultrasonido: tales pacientes pueden tener una afección relacionada con el embarazo, como preeclampsia con características severas, u otras causas de dolor epigástrico o del cuadrante superior derecho (por ejemplo, enfermedad de úlcera péptica, coledocolitiasis, cálculo recientemente expulsado recién pasado, y colecistitis acalculosa, que es rara durante el embarazo)^{4, 5, 6, 7}.

1. Everson GT. Pregnancy and gallstones. *Hepatology*. 1993;17:159.
2. Everson GT. Gastrointestinal motility in pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am*. 1992;21:751.
3. Kern F Jr, Everson GT, DeMark B, et al. Biliary lipids, bile acids, and gallbladder function in the human female. Effects of pregnancy and the ovulatory cycle. *J Clin Invest*. 1981;68:1229.
4. Ducarme G, Maire F, Chatel P, et al. Acute pancreatitis during pregnancy: a review. *J Perinatol*. 2014;34:87.
5. Howden JK, Baillie J. Preoperative versus postoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in mild to moderate pancreatitis: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc*. 2001;53:834.
6. Working Party of the British Society of Gastroenterology, Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*. 2005;54 Suppl 3:iii1.
7. Pitchumoni CS, Yegneswaran B. Acute pancreatitis in pregnancy. *World J Gastroenterol*. 2009;15:5641.
8. Ghumman E, Barry M, Grace PA. Management of gallstones in pregnancy. *Br J Surg*. 1997;84:1646.
9. Hughes DL, Hughes A, White PB, Silva MA. Acute pancreatitis in pregnancy: meta-analysis of maternal and fetal outcomes. *Br J Surg*. 2021;109:12.
10. Igbiosa O, Poddar S, Pitchumoni C. Pregnancy associated pancreatitis revisited. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2013;37:177.
11. Tamir IL, Bongard FS, Klein SR. Acute appendicitis in the pregnant patient. *Am J Surg*. 1990;160:571.
12. Bickell NA, Aufses AH Jr, Rojas M, Bodian C. How time affects the risk of rupture in appendicitis. *J Am Coll Surg*. 2006;202:401.
13. Weingold AB. Appendicitis in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 1983;26:801.
14. Andersen B, Nielsen TF. Appendicitis in pregnancy: diagnosis, management and complications. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1999;78:758.
15. Mourad J, Elliott JP, Erickson L, Lisboa L. Appendicitis in pregnancy: new information that contradicts long-held clinical beliefs. *Am J Obstet Gynecol*. 2000;182:1027.
16. Mazze RI, Källén B. Appendectomy during pregnancy: a Swedish registry study of 778 cases. *Obstet Gynecol*. 1991;77:835.
17. Abbasi N, Patenaude V, Abenhaim HA. Management and outcomes of acute appendicitis in pregnancy-population-based study of over 7000 cases. *BJOG*. 2014;121:1509.
18. Andersson RE, Lambe M. Incidence of appendicitis during pregnancy. *Int J Epidemiol*. 2001;30:1281.
19. Zingone F, Sultan AA, Humes DJ, West J. Risk of acute appendicitis in and around pregnancy: a population-based cohort study from England. *Ann Surg*. 2015;261:332.
20. Camacho DC, et al. Abdomen agudo: etiologías comunes en el embarazo. *Rev Med Sinergia*. 2022;7(12):e751.
21. Labañino WL. Abdomen agudo quirúrgico en el embarazo. *Rev Inf Cient*. 2007;8(2):1378.
22. Chacón-Flores AJ. Revisión de los protocolos sobre abdomen agudo quirúrgico no obstétrico en el embarazo. *Med Quir Rev*. 2023;10(1):615.
23. Goya R, et al. Abdomen agudo durante el embarazo. *Progr Obstet Ginecol*. 1998;41(4):145-52.
24. Tamayo Valencia DC, et al. Dolor abdominal agudo en la gestación. *Enferm Urg Emerg*. 2020.
25. Labañino WL, et al. Abdomen agudo quirúrgico en el embarazo. *Rev Inf Cient*. 2007;8(2):1378.
26. Camacho DC, et al. Abdomen agudo: etiologías comunes en el embarazo. *Rev Med Sinergia*. 2022;7(12):e751.
27. Chacón-Flores AJ. Revisión de protocolos abdomen agudo quirúrgico no obstétrico en embarazo. *Med Quir Rev*. 2023;10(1):615.investigarmqr
28. Hernández MC, et al. Abdomen agudo en el embarazo. *Rev Med Cos Cen*. 2013;132

06

HEMORROIDES

Ideas clave

| Sección | Puntos Clave |
|---|---|
| Epidemiología | Se estima que entre el 25% y el 35% de las mujeres embarazadas experimentan hemorroides en algún momento durante el embarazo ¹ . Son más comunes en el tercer trimestre ² . |
| Factores asociados | Avance de la edad, diarrea, embarazo, tumores pélvicos, estar sentado durante períodos prolongados, esfuerzo, constipación crónica y pacientes en tratamiento con anticoagulantes y antiplaquetarios ³ . |
| Etiopatogenia (Causas) | Aumento de la presión abdominal por el útero en crecimiento, dificultando el retorno venoso ⁴ . Estreñimiento común por cambios hormonales (progesterona) y el esfuerzo durante la defecación ⁵ . Cambios hormonales (progesterona y estrógeno) que afectan la elasticidad de las paredes de los vasos sanguíneos ⁶ . Predisposición genética y factores dietéticos/estilo de vida (dieta pobre en fibra, sedentarismo) ⁷ . |
| Diagnóstico | <ul style="list-style-type: none"> ● Historia clínica detallada: preguntar por sangrado rectal, dolor, picazón, o sensación de bulto⁸. ● Examen físico: examen visual y manual del área anal y rectal para buscar hemorroides externas o internas (con anoscopio)⁹. ● Diferenciación: es crucial descartar otras condiciones como fisuras anales, abscesos o tumores rectales¹⁰. |
| Tratamiento | <ul style="list-style-type: none"> ● Aumento de fibra y líquidos: para ablandar las heces y evitar el estreñimiento¹. ● Hábitos intestinales: evitar el esfuerzo y fomentar la regularidad intestinal¹². ● Alivio Tópico: baños de asiento tibios (10-15 min) para dolor/inflamación¹³. ● Cremas/Ungüentos: tópicos con lidocaína, hidrocortisona o hamamelis¹⁴. ● Otros: compresas frías y medicamentos orales (analgésicos, suplementos de fibra)¹⁵. |
| Recomendaciones (Salud de la gestante) | Evitar el estreñimiento y el esfuerzo es fundamental ¹⁶ . Se recomienda beber mucha agua ¹⁷ , consumir una dieta rica en fibra (fruta, verdura, cereales integrales) ¹⁸ , realizar ejercicio moderado suave ¹⁹ , y no estar de pie o sentada durante demasiado tiempo ²⁰ . |

El manejo activo del estreñimiento es esencial para prevenir y tratar las hemorroides durante el embarazo²¹, ya que el esfuerzo defecatorio incrementa la presión en las venas hemorroidales, favoreciendo su desarrollo o agravamiento²². Mantener heces blandas mediante una dieta rica en fibra, ingesta adecuada de líquidos y ejercicio suave reduce la irritación y el dolor asociado²³.

□ Epidemiología

Se estima que entre el 25% y el 35% de las mujeres embarazadas experimentan hemorroides en algún momento durante el embarazo. Este porcentaje puede variar según el estudio y la población examinada¹⁰. El desarrollo de **hemorroides sintomáticas** ha sido asociado con el avance de la edad, la diarrea, el embarazo, los tumores pélvicos, el estar sentado durante períodos prolongados, el esfuerzo, el estreñimiento crónico y pacientes en tratamiento con anticoagulantes y antiplaquetarios, aunque no está claro si dicha asociación es causal⁹.

□ **Trimestre del embarazo:** si bien las hemorroides pueden ocurrir en cualquier momento durante el embarazo, son más comunes en el tercer trimestre⁸. Esto se debe a varios factores, incluido el aumento de la presión sobre las venas hemorroidales debido al crecimiento del útero y la compresión de las venas pélvicas⁷.

La patogénesis de las hemorroides internas sintomáticas no se conoce bien, pero puede deberse a los siguientes factores⁶:

- 1) **Deterioro del tejido conectivo que ancla las hemorroides.** Se hipotetiza que, con el avance de la edad o condiciones agravantes, las hemorroides débilmente ancladas comienzan gradualmente a abultarse y "deslizarse" hacia el canal anal, lo que lleva a síntomas progresivos⁵.
- 2) **Hipertrofia o aumento del tono del esfínter anal interno.** Durante la defecación, el bolo fecal fuerza el plexo hemorroidal contra el esfínter interno, lo que hace que los vasos sanguíneos se agranden y se vuelvan sintomáticos⁴.
- 3) **Distensión anormal de las anastomosis arteriovenosas dentro de las almohadillas hemorroidales.** En apoyo de esta hipótesis está la observación de que las hemorroides retroceden después de la ligadura de las arterias hemorroidales³.
- 4) **Dilatación anormal de las venas del plexo venoso hemorroidal interno**².

□ Etiopatogenia

○ **Aumento de la presión abdominal:** durante el embarazo, el útero en crecimiento ejerce presión sobre las venas pélvicas y la vena cava inferior, lo que puede dificultar el retorno venoso desde la región del perineo y el área anal¹. Esta presión aumentada puede conducir a la dilatación de las venas hemorroidales y al desarrollo de hemorroides.

- **Estreñimiento:** el estreñimiento es común durante el embarazo, principalmente debido a cambios hormonales, como el aumento de los niveles de progesterona, que ralentizan la motilidad intestinal². El esfuerzo durante la defecación debido al estreñimiento puede aumentar la presión en las venas hemorroidales y contribuir al desarrollo o empeoramiento de las hemorroides.
- **Cambios hormonales:** durante el embarazo, se producen cambios hormonales significativos, incluidos aumentos en los niveles de progesterona y estrógeno³. Estos cambios pueden afectar la integridad y la elasticidad de las paredes de los vasos sanguíneos, incluidas las venas hemorroidales, predisponiéndolas a la dilatación y al desarrollo de hemorroides.
- **Factores genéticos:** existe evidencia de que la predisposición genética juega un importante papel en el desarrollo de las hemorroides⁴. Las mujeres con antecedentes familiares de hemorroides pueden tener un mayor riesgo de desarrollar esta afección durante el embarazo.
- **Factores dietéticos y estilo de vida:** una dieta pobre en fibra y líquidos, así como un estilo de vida sedentario, pueden contribuir al estreñimiento y aumentar el riesgo de desarrollar hemorroides durante el embarazo⁵.

□ Diagnóstico

- **Historia clínica:** el médico comenzará por obtener una historia clínica detallada, incluidos los síntomas que experimenta la paciente, la duración de los mismos, cualquier factor desencadenante o exacerbante, y cualquier tratamiento previo⁶. Se puede preguntar específicamente acerca de la presencia de sangrado rectal, dolor anal, picazón, sensación de bulto o protuberancia en el área anal.
- **Examen físico:** se realizará un examen físico, que puede incluir un examen visual y manual del área anal y rectal⁷. Durante este examen, el médico buscará signos de hemorroides externas (visible en la piel alrededor del ano) y hemorroides internas (que pueden requerir un examen digital o mediante un dispositivo llamado anoscopio). Se pueden utilizar guantes lubricados y lubricantes para facilitar el examen digital si es necesario.
- **Pruebas complementarias:** en la mayoría de los casos, no se necesitan pruebas adicionales para diagnosticar las hemorroides durante el embarazo⁸. Sin embargo, si hay sospecha de otros trastornos anorrectales o si los síntomas son graves o atípicos, el médico puede recomendar pruebas adicionales, como sigmoidoscopia, colonoscopia u otras pruebas de diagnóstico por imágenes.
- **Diferenciación de otras condiciones:** es importante diferenciar las hemorroides de otras condiciones anorrectales que pueden causar síntomas similares, como fisuras anales, abscesos perianales, fístulas, pólipos rectales o tumores rectales⁹. El médico puede utilizar el examen físico y, en algunos casos, pruebas adicionales para descartar estas otras condiciones.

□ Tratamiento

□ Medidas conservadoras:

- **Aumento de la ingesta de fibra.** Una dieta rica en fibra puede ayudar a ablandar las heces y facilitar la evacuación, reduciendo así la irritación de las hemorroides¹. Se deben incluir alimentos como frutas, verduras, cereales integrales y legumbres.
- **Beber suficientes líquidos:** mantenerse bien hidratado ayuda a mantener las heces blandas, fáciles de desplazar².
- **Evitar el estreñimiento:** fomentar hábitos intestinales regulares y evitar el esfuerzo durante la defecación puede reducir la irritación de las hemorroides³. Esto puede lograrse mediante la adopción de una dieta rica en fibra, la ingesta adecuada de líquidos y la actividad física regular.
- **Baños de asiento tibios:** tomar baños de asiento en agua tibia varias veces al día puede proporcionar alivio del dolor y la inflamación de las hemorroides⁴. Se recomienda sentarse en agua tibia durante unos 10-15 minutos cada vez.
- **Aplicación de cremas o ungüentos tópicos:** las cremas, ungüentos o supositorios que contienen ingredientes como lidocaína, hidrocortisona o hamamelis pueden ayudar a aliviar el dolor, la picazón y la inflamación asociados con las hemorroides⁵. Es importante seguir las indicaciones del médico o farmacéutico al usar estos productos y evitar el uso prolongado.
- **Compresas frías:** aplicar compresas frías en el área afectada puede ayudar a reducir la inflamación y aliviar el malestar asociado con las hemorroides⁶.
- **Medicamentos orales:** el médico puede recomendar analgésicos de venta libre para aliviar el dolor asociado con las hemorroides⁷. Los suplementos de fibra o ablandadores de heces pueden ser útiles para prevenir el estreñimiento y reducir la irritación de las hemorroides⁸.

□ Recomendaciones y consideraciones

- Bebe mucha agua¹.
- Consume una dieta rica en fibra: fruta, verdura, cereales integrale².
- Evita alimentos que te produzcan gases o que sean astringentes, para evitar el estreñimiento³.
- Lleva siempre un horario de comidas para que el cuerpo se habitúe a las rutinas⁴.
- Ve al baño siempre que lo necesites⁵.
- No estés de pie o sentada durante demasiado tiempo⁶.
- Realiza ejercicio moderado suave, para propiciar la digestión de los alimentos⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Dinter MC. Ptyalism in pregnant women. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 1991; 20:206.
2. Kölblle N, Hummel T, von Mering R, et al. Gustatory and olfactory function in the first trimester of pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2001; 99:179.
3. Kuga M, Ikeda M, Suzuki K, Takeuchi S. Changes in gustatory sense during pregnancy. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2002;(146).
4. Duffy VB, Bartoshuk LM, Striegel-Moore R, Rodin J. Taste changes across pregnancy. *Ann NY Acad Sci*. 1998; 855:805.
5. Ochsenbein-Kölblle N, von Mering R, Zimmermann R, Hummel T. Changes in gustatory function during the course of pregnancy and postpartum. *BJOG*. 2005; 112:1636.
6. Bronshtein M, Gover A, Beloosesky R, et al. Characteristics and Outcomes of Ptyalism Gravidarum. *Isr Med Assoc J*. 2018; 20:573.
7. Freeman JJ, Altieri RH, Baptiste HJ, et al. Evaluation and management of sialorrhea of pregnancy with concomitant hyperemesis. *J Natl Med Assoc*. 1994; 86:704.
8. Nazik E, Eryilmaz G. Incidence of pregnancy-related discomforts and management approaches to relieve them among pregnant women. *J Clin Nurs*. 2014; 23:1736.
9. Thaxter Nesbeth KA, Samuels LA, Nicholson Daley C, et al. Ptyalism in pregnancy - a review of epidemiology and practices. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2016; 198:47.
10. Mandel L, Tamari K. Sialorrhea and gastroesophageal reflux. *J Am Dent Assoc*. 1995; 126:1537.

| Sección | Puntos Clave |
|-------------------------------|--|
| Epidemiología | Es un problema de salud global ¹ . Se estima que entre el 15% y el 35% de las mujeres embarazadas en el mundo tienen deficiencia de hierro ² . Existe mayor riesgo debido al aumento de las necesidades de hierro por el crecimiento del feto, la formación de la placenta y el aumento del volumen sanguíneo materno ³ . |
| Etiopatogenia | La deficiencia de hierro se debe principalmente a una demanda aumentada que supera la capacidad de absorción ⁴ , una dieta pobre en hierro ⁵ , cambios hormonales ⁶ , pérdida de sangre ⁷ , y condiciones médicas preexistentes ⁸ . |
| Causas de anemia | Las dos causas más comunes son la anemia fisiológica (dilucional) y la deficiencia de hierro ⁹ . Otras causas menos comunes incluyen hemoglobinopatías, deficiencia de folato/vitamina B12, y anemia hemolítica autoinmune ¹⁰ . |
| Diagnóstico | Se realiza mediante historia clínica (síntomas, factores de riesgo) ¹¹ , examen físico (palidez, taquicardia) ¹² , y pruebas de laboratorio. |
| Pruebas de laboratorio | Incluyen hemograma completo, ferritina sérica (niveles bajos indican deficiencia de hierro) ¹³ , hierro sérico y CTFH, y mediciones como HCM y VCM ¹⁴ . |
| Tratamiento | El pilar es la suplementación oral con hierro ferroso (generalmente 30-60 mg de hierro elemental al día) ¹⁵ . También se recomienda una dieta optimizada rica en hierro y alimentos con vitamina C para mejorar la absorción ¹⁶ . El sulfato ferroso es la formulación oral más recetada ¹⁷ . |
| Recomendaciones | Se aconseja hierro oral suplementario de 27 a 30 mg diarios a todas las embarazadas ¹⁸ . Para la deficiencia de hierro, se aconseja tratamiento con hierro oral ¹⁹ . |

Es crucial distinguir entre la **anemia por deficiencia de hierro** y la **anemia fisiológica**, así como identificar otras causas menos comunes de anemia que puedan requerir tratamiento²⁰.

□ Epidemiología

La **anemia en el embarazo** es un problema de salud global. Aunque cierto grado de anemia dilucional es parte de la fisiología normal del embarazo, la anemia puede tener serias consecuencias adversas para la salud de la madre y el niño. Por lo tanto, es crucial distinguir entre la anemia por deficiencia de hierro y la anemia fisiológica, así como identificar otras causas menos comunes de anemia que puedan requerir tratamiento.

Se estima que entre el 15% y el 35% de las mujeres embarazadas en todo el mundo tienen deficiencia de hierro⁵. La prevalencia puede variar según la región geográfica, el estado socioeconómico y los hábitos dietéticos de la población⁸.

□ **Mayor riesgo durante el embarazo:** las necesidades de hierro durante el embarazo aumentan significativamente debido al aumento del volumen sanguíneo materno, el crecimiento del feto y la formación de la placenta. Esto puede llevar a un déficit de hierro si la ingesta dietética de hierro no es adecuada para satisfacer estas demandas aumentadas¹¹.

□ **Factores de riesgo:** algunos factores pueden aumentar el riesgo de deficiencia de hierro durante el embarazo, incluida una dieta pobre en hierro, múltiples embarazos consecutivos, embarazos múltiples (gemelos, trillizos, etc.), historia previa de anemia por deficiencia de hierro, y trastornos gastrointestinales que afectan la absorción de hierro. Existen disparidades raciales y étnicas en la prevalencia de anemia y morbilidad materna severa^{9,10}.

□ Etiopatogenia

- **Demanda aumentada de hierro durante el embarazo:** durante el embarazo, la madre experimenta un aumento en el volumen sanguíneo y en la masa eritrocítica, lo que lleva a una mayor demanda de hierro para la producción de hemoglobina y para el crecimiento y desarrollo del feto. Este aumento en las necesidades de hierro puede superar la capacidad de absorción del cuerpo, especialmente si la dieta no proporciona cantidades suficientes de este mineral.
- **Cambios hormonales:** durante el embarazo, se producen cambios hormonales que pueden afectar la absorción y el metabolismo del hierro. Por ejemplo, el aumento en los niveles de estrógeno y progesterona puede influir en la expresión de proteínas transportadoras de hierro y en la absorción intestinal del mismo.
- **Dieta pobre en hierro:** una ingesta inadecuada de hierro en la dieta es una causa común de deficiencia de hierro en la embarazada. La dieta de muchas mujeres embarazadas puede carecer de alimentos ricos en hierro, como carnes rojas, pescado, aves de corral, legumbres, vegetales de hoja verde y alimentos fortificados.

- **Pérdida de sangre:** el embarazo puede aumentar el riesgo de pérdida de sangre, ya sea debido a hemorragias leves, como las que ocurren durante el sangrado de implantación o el sangrado gingival, o a pérdidas de sangre más significativas, como las que ocurren durante el parto. Esta pérdida de sangre puede contribuir al déficit de hierro si no se compensa adecuadamente con una ingesta dietética suficiente o suplementos de hierro¹².
- **Condiciones médicas preexistentes:** algunas condiciones médicas preexistentes, como anemia por deficiencia de hierro crónica, enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal u otras enfermedades que afectan la absorción de hierro, pueden aumentar el riesgo de deficiencia de hierro durante el embarazo.

□ Causas de anemia

La **anemia fisiológica del embarazo** y la **deficiencia de hierro** son las dos causas más comunes de anemia durante el embarazo; estas dos condiciones representan la gran mayoría de las concentraciones bajas de hemoglobina durante el embarazo. Sin embargo, no se deben pasar por alto otras posibles causas de anemia¹³.

□ **Fisiológica (dilucional).** Los cambios fisiológicos durante el embarazo resultan en anemia dilucional a pesar de un aumento general en la masa de **glóbulos rojos (GR)**. El volumen plasmático aumenta entre un 10% y un 15% a las 6 a 12 semanas de gestación, se expande rápidamente hasta las 30 a 34 semanas, y luego se estabiliza o disminuye ligeramente hasta el término. La ganancia total al término promedia entre 1100 y 1600 mL y resulta en un volumen plasmático total de 4700 a 5200 mL, lo que representa un 40% a 50% por ciento más que antes del embarazo¹⁴. La masa de GR también aumenta, pero en menor medida (aproximadamente un 15 a 25 por ciento). Típicamente, estos cambios resultan en una anemia leve (hemoglobina de 10 a 11 g/dL), pero no hay un valor específico de hemoglobina que pueda usarse para distinguir la anemia fisiológica dilucional de otras causas de anemia. Se discuten detalles adicionales sobre los mecanismos y el momento de la anemia fisiológica del embarazo por separado³.

□ **Deficiencia de hierro.** La anemia fisiológica es la causa más común de anemia en el embarazo, pero la deficiencia de hierro es la causa patológica más común de anemia en el embarazo².

La deficiencia de hierro es muy común en mujeres en edad reproductiva, incluso si nunca han estado embarazadas. Los resultados de series de casos en varios países que datan de varias décadas continúan mostrando que la deficiencia de hierro es un fenómeno generalizado.

□ **Otras causas** de anemia además de la anemia fisiológica y la deficiencia de hierro son mucho menos comunes en el embarazo. Algunas causas hereditarias y adquiridas de anemia, especialmente aquellas que son leves, pueden ser identificadas solo mediante pruebas de laboratorio prenatales de rutina o por la exacerbación relacionada con el embarazo¹⁸. Por ejemplo;

- 1) **Hemoglobinopatías:** talasemia y enfermedad de células falciformes.
- 2) **Trastornos de la membrana de los glóbulos rojos.**
- 3) **Anemias adquiridas:** deficiencia de folato, deficiencia de vitamina B12, deficiencias de otras vitaminas, anemia hemolítica autoinmune, hipotiroidismo y enfermedad renal crónica.

□ Diagnóstico

□ **Historia clínica:** el médico realizará preguntas sobre los síntomas que experimenta la paciente, como fatiga, debilidad, palidez, mareos o dificultad para respirar¹⁹.

Se indagará sobre factores de riesgo de deficiencia de hierro, como una dieta pobre en hierro, antecedentes de anemia por deficiencia de hierro, hemorragias menstruales abundantes, o afecciones médicas que afecten la absorción de hierro^{1,7}.

□ **Historia clínica y examen físico:** se realizará un examen físico completo para buscar signos de anemia, como palidez de la piel y mucosas, taquicardia, soplos cardíacos, y palpitaciones¹⁵.

Se pueden palpar el bazo y el hígado para detectar signos de hepatosplenomegalia, que pueden indicar anemia hemolítica o causas secundarias de anemia¹⁶.

□ **Pruebas de laboratorio:** hemograma completo.

- **Ferritina sérica:** la ferritina es una proteína que almacena hierro. Los niveles bajos de ferritina son indicativos de deficiencia de hierro².
- **Hierro sérico y capacidad total de fijación del hierro (CTFH):** estas pruebas miden la cantidad de hierro en sangre y la capacidad de la sangre para transportar y almacenar hierro¹⁷.
- **Hemoglobina corpuscular media (HCM) y volumen corpuscular medio (VCM):** estas mediciones proporcionan información sobre el tamaño y la cantidad de hemoglobina en los glóbulos rojos y pueden ayudar a diferenciar entre los diferentes tipos de anemia.

□ **Pruebas de laboratorio:** en algunos casos, pueden realizarse pruebas adicionales, como un panel de hierro (que incluye hierro sérico, ferritina sérica, CTFH y capacidad de fijación del hierro), para evaluar la disponibilidad de hierro en el cuerpo de manera más precisa²⁰.

El diagnóstico de anemia en embarazadas requiere un enfoque adaptado, comenzando por un hemograma completo que evalúe hemoglobina (Hb) por debajo de 11 g/dL en el primer y tercer trimestre o 10,5 g/dL en el segundo, según criterios de la OMS, junto con hematocrito para confirmar la disminución global de masa eritrocitaria. Se prioriza el volumen corpuscular medio (VCM) para clasificarla como microcítica (común en ferropenia gestacional, <80 fL), normocítica o macrocítica, y la hemoglobina corpuscular media (HCM) para detectar hipocromía sugestiva de déficit de hierro²¹.

Complementariamente, se solicitan ferritina sérica (<30 ng/mL indica depleción de reservas, clave en gestantes por mayor demanda fetal), hierro sérico, capacidad total de unión al hierro (CTUH elevada) e índice de saturación (<16%) para confirmar anemia ferropénica, la más frecuente en este grupo. El recuento de reticulocitos ayuda a diferenciar hipoproliferativas de hemolíticas, mientras que en casos persistentes se añaden vitamina B12, folatos, frotis periférico y pruebas de inflamación como PCR o VSG, evitando sobrecarga innecesaria en el embarazo²².

La analítica del primer trimestre de embarazo, realizada alrededor de la semana 10, establece una línea basal exhaustiva más allá de la anemia, evaluando hemograma para detectar no solo ferropenia (Hb <11 g/dL, ferritina <30 ng/mL) sino también trombocitopenia, leucopenias o infecciones sugeridas por alteraciones leucocitarias, junto con bioquímica que identifica diabetes gestacional precoz (glucosa basal elevada), disfunciones renales/hepáticas (creatinina, transaminasas) o hipotiroidismo (TSH >2,5 mUI/L, clave para prevenir retraso mental fetal)²³.

Adicionalmente, determina grupo sanguíneo y Rh con test de Coombs indirecto para prevenir aloimmunización Rh, serologías infecciosas como VIH, hepatitis B/C, sífilis, rubéola, toxoplasmosis y citomegalovirus que podrían causar malformaciones congénitas o aborto si no se inmuniza la gestante, y cribado combinado (PAPP-A baja, β -hCG libre elevada más translucencia nual >3 mm) para riesgo de trisomías 21, 18 o 13.

El análisis de orina complementa detectando infecciones urinarias asintomáticas (bacteriuria $>10^5$ UFC/mL, riesgo de pielonefritis o parto prematuro), glucosuria/proteinuria tempranas, mientras que hormonas como progesterona baja alertan de riesgo abortivo y alfafetoproteína/estriol inician screening de defectos del tubo neural; esta detección precoz permite intervenciones como vacunación, profilaxis antirretroviral o suplementos, optimizando resultados materno-fetales.

□ Tratamiento

● **Suplementos de hierro:** la terapia con suplementos de hierro es el pilar del tratamiento para el déficit de hierro en la embarazada. Los suplementos de hierro generalmente se administran en forma de tabletas o cápsulas que contienen hierro elemental⁶.

Se recomienda la suplementación oral con hierro ferroso, ya que es más absorbible que otras formas de hierro²⁴. La dosis de suplementos de hierro y la duración del tratamiento dependerán de la gravedad de la deficiencia de hierro y la respuesta de la paciente al tratamiento. Por lo general, se recomiendan dosis que proporcionen al menos 30-60 mg de hierro elemental al día^{2,3}.

● **Optimización de la dieta:** se recomienda una dieta rica en hierro para ayudar a aumentar los niveles de hierro y prevenir futuras deficiencias. Los alimentos ricos en hierro incluyen carnes magras, aves de corral, pescado, legumbres, espinacas, tofu, cereales fortificados y frutas secas²⁵. Consumir alimentos ricos en vitamina C junto con fuentes de hierro puede aumentar la absorción de hierro. Se recomienda comer alimentos como cítricos, kiwis, tomates y pimientos junto con alimentos ricos en hierro²⁶.

● **Monitorización y seguimiento:** es importante monitorizar regularmente los niveles de hierro y hemoglobina en sangre para evaluar la eficacia del tratamiento y ajustar la dosis de suplementos de hierro según sea necesario⁴.

| PREPARADO | EJEMPLOS COMERCIALES | ABSORCIÓN | IDONEIDAD EN GESTANTES |
|---------------------------|-------------------------------------|---|--|
| Sulfato ferroso | Tardyferon Fero-Grad | Alta (sales ferrosas, mejor en ayunas con vitamina C) | Primera elección; eficaz en anemias leves-moderadas (Hb 7-10 g/dL), pese a posibles efectos GI |
| Gluconato ferroso | Hierro gluconato (varios genéricos) | Buena (hierro II, similar a sulfato) | Adecuada; alternativa si intolerancia a sulfato |
| Fumarato ferroso | Fumarato ferroso (genéricos) | Alta (sales ferrosas) | Recomendada; bien tolerada en embarazo |
| Lactoferrina | Lactoferrina bovina (suplementos) | Muy buena (menor saturación intestinal) | Excelente; menos efectos secundarios GI que sulfato ferroso |
| Hierro sucrosomado | Fisiogen Ferro Forte | Óptima (liposomal, alta biodisponibilidad) | Muy idónea; buena tolerancia, aunque como suplemento no siempre cubierto por SS |

□ Recomendaciones y consideraciones

Proporcionamos hierro oral suplementario de 27 a 30 mg diarios durante todo el embarazo a todas las embarazadas para compensar las mayores demandas de hierro durante el embarazo; esto se considera una suplementación de "dosis baja" y corresponde a la cantidad de hierro incluida en la mayoría de las vitaminas prenatales que contienen hierro^{1, 3}. Para pacientes intolerantes al hierro incluido en los suplementos prenatales, puede ser interesante complementar aquellos preparados multivitamínicos sin hierro con suplementos de hierro oral en días alternos (dosis típica, 60 mg una vez cada dos días o 60 mg una vez al día los lunes, miércoles y viernes). Para la mayoría de las personas con deficiencia de hierro, especialmente aquellas diagnosticadas en el primer trimestre se aconseja tratamiento con hierro oral^{2, 26, 27}.

El hierro oral es seguro, económico, fácilmente disponible y, cuando se tolera, efectivo. El **sulfato ferroso (FS)** es la formulación oral más comúnmente recetada. Hasta un 70% de las personas a las que se les receta informan una perturbación gastrointestinal significativa, y dos metaanálisis de la terapia con hierro oral en el embarazo informan de que la incidencia de efectos secundarios gastrointestinales es inaceptablemente alta⁶. Algunos clínicos utilizan hierro intravenoso en la segunda mitad del embarazo debido a preocupaciones de que el hierro oral no proporcionará suficiente hierro al feto en desarrollo².

Los procesos **ADME (Absorción, Distribución, Metabolización y Eliminación)** describen el destino del hierro en el organismo tras su administración oral, influyendo directamente en la elección del preparado según la biodisponibilidad, tolerancia gastrointestinal y eficacia en gestantes, donde la demanda fetal eleva la necesidad de absorción eficiente sin efectos adversos²⁸.

La **absorción (A)** ocurre principalmente en duodeno vía DMT1 para sales ferrosas (sulfato/gluconato/fumarato, 10-33% en ayunas con vitamina C, inhibida por fitatos/antácidos), mientras que lactoferrina usa receptores específicos (~90%, menos dependiente de pH) y sucrosomado pinocitosis liposomal (>80%, evade inhibidores GI), favoreciendo sucrosomado/lactoferrina en náuseas gestacionales por mayor uptake sin irritación²⁹.

En **distribución (D)** y **metabolización (M)**, todo hierro se une a transferrina plasmática para tejidos (eritropoyesis prioritaria), almacena en ferritina/hemosiderina hepática y se oxida mínimamente a FeIII para hemoglobina/mitocondrias, sin diferencias notables entre preparados una vez absorbido; la elección prioriza A alta para corregir depleción rápida en embarazo³¹.

La **eliminación (E)** es mínima (<1-2 mg/día fecal/biliar/endógena) sin mecanismos activos, con reutilización casi total vía macrófagos, por lo que preparados con mejor A (sucrosomado, lactoferrina) evitan sobrecarga y toxicidad acumulativa, ideales en gestantes para monitoreo ferritina sin riesgo de constipación severa³⁰.

| PREPARADO | PROCESOS ADME |
|---------------------------------------|---|
| Sulfato ferroso | A: Absorción duodenal vía DMT1 (hierro II) D: Unión a transferrina, almacenamiento ferritina/hemosiderina M: Poca metabolización (se oxida a FeIII) E: Eliminación mínima (<1 mg/día fecal/biliar) |
| Gluconato ferroso | A: Absorción intestinal activa (DMT1) D: Plasma transferrina → tejidos M: Incorporación hemoglobina/mitocondrias E: Endógena fecal principal |
| Fumarato ferroso | A: Alta biodisponibilidad duodenal D: Distribución vía transferrina M: Mínima (uso directo) E: Bilis/heces (<2 mg/día) |
| Lactoferrina | A: Receptor mediado en enterocitos (no DMT1) D: Liberación Fe intracelular M: Ninguna (transporte intacta) E: Degradación proteica fecal |
| Hierro sucrosomado (liposomal) | A: Absorción intacta por pinocitosis liposomal D: Liberación Fe en eritrocitos/hígado M: Sin metabolitos tóxicos E: Fecal mínima, reutilización total |

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. Luxembourg: World Health Organization; 2016.
2. Pavord S, Daru J, Prasannan N, et al. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. *Br J Haematol.* 2020;188(6):819.
3. Anemia in Pregnancy: ACOG Practice Bulletin, Number 233. *Obstet Gynecol.* 2021;138(3):e55.
4. Ruiz de Viñaspre-Hernández R, Gea-Caballero V, Juárez-Vela R, Iruzubieta-Barragán FJ. The definition, screening, and treatment of postpartum anemia: A systematic review of guidelines. *Birth.* 2021;48(1):14.
5. de Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M (eds). *Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005.* Geneva: World Health Organization; 2008.
6. Reveiz L, Gyte GM, Cuervo LG, Casasbuenas A. Treatments for iron-deficiency anaemia in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(10):CD003094.
7. World Health Organization. *Preconception care to reduce maternal and childhood mortality and morbidity.* Geneva: WHO HQ; 2013.
8. Prevalence of anaemia in pregnant women: Estimates by WHO region. *Global Health Observatory data repository.* World Health Organization (WHO).
9. Roberts I, Jones CP. Structural racism and iron deficiency anaemia. *Lancet.* 2023;402(10315):834.
10. Igbnosa II, Leonard SA, Noelette F, et al. Racial and Ethnic Disparities in Anemia and Severe Maternal Morbidity. *Obstet Gynecol.* 2023;142(4):845.
11. Anemia y déficit de hierro en el embarazo: una revisión sistemática. Scielo [Internet]. 2024 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272024000100017.scielo.sld
12. La anemia fisiológica frente a la patológica en el embarazo. Scielo [Internet]. 2018 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2018000200017.scielo.sld
13. El tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro. Scielo [Internet]. 2019 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322019000400014.scielo

14. Talasemias - Hematología y oncología - Manual MSD. MSD Manuals [Internet]. 2024 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/anemias-causadas-por-hem%C3%B3lisis/talasemias.msmanuals>
15. Riesgo para la madre y el niño. Medizonline [Internet]. 2018 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://medizonline.com/es/riesgo-para-la-madre-y-el-nino/.medizonline>
16. Hierro contra la anemia ferropénica en tu embarazo. Natalben [Internet]. 2019 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://www.natalben.com/embarazo-nutrientes-hierro-anemia-alimentos-suplementos.natalben>
17. Suplementación con hierro en mujeres gestantes sin anemia. Fecolsog [Internet]. 2025 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://fecolsog.org/suplementacion-con-hierro-en-mujeres-gestantes-sin-anemia/.fecolsog>
18. Molestias gastrointestinales tras la suplementación con hierro. Ionoscloud [Internet]. [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://s3-eu-south-2.ionoscloud.com/assetsedmayo/articles/m4xyNFBernrn49QQPjo3PBezruYOUndxqZcwjB2ry.pdf.s3-eu-south-2.ionoscloud>
19. Anemia por deficiencia de hierro durante el embarazo. Mayo Clinic [Internet]. 2025 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/healthy-lifestyle/pregnancy-week-by-week/in-depth/anemia-during-pregnancy/art-20114455.mayoclinic>
20. Anemia y tratamiento con hierro durante el embarazo. Clinica Millet [Internet]. 2017 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://clinicamillet.es/blog/anemia-tratamiento-hierro-embarazo/.clinicamillet>
21. ACOG PRACTICE BULLETIN: Anemia in pregnancy. Acinoedudoc [Internet]. 2021 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: https://acinoedudoc.com/wp-content/uploads/2024/04/2021-ACOG-Anemia_in_pregnancy.pdf.acinoedudoc
22. The benefits and harms of oral iron supplementation in non-anaemic pregnant women: a systematic review and meta-analysis. Fam Pract [Internet]. 2025 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://academic.oup.com/fampra/article/doi/10.1093/fampra/cmae079/7965090.academic.oup>
23. Physiologically based trimester-specific serum ferritin thresholds for iron deficiency in US pregnant women. Blood Adv [Internet]. 2024 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://ashpublications.org/bloodadvances/article/8/14/3745/516191/Physiologically-based-trimester-specific-serum.ashpublications>
24. Complications of anemia in pregnancy: An updated review. PMC [Internet]. 2025 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12401385/.pmc.ncbi.nlm.nih>
25. Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia During Pregnancy. JAMA Netw Open [Internet]. 2024 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2822546.jamanetwork>
26. Pregnancy-related Autoimmune Hemolytic Anemia in a patient with Sickle Cell Anemia and β -Thalassemia Trait. AHRJ [Internet]. 2025 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://journalahrj.com/index.php/AHRJ/article/view/201.journalahrj>
27. Lactoferrin for Treatment of Iron Deficiency Anemia. ClinicalTrials.gov [Internet]. 2018 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04435574.clinicaltrials>
28. Physiologic and pharmacokinetic changes in pregnancy. Front Pharmacol [Internet]. 2014 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/pharmacology/articles/10.3389/fphar.2014.00065/full.frontiersin>
29. Iron Deficiency Anemia. ObG Project [Internet]. 2021 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://www.obgproject.com/2021/10/01/anemia-in-pregnancy-interim-update/.obgproject>
30. Daily oral iron supplementation during pregnancy. WHO [Internet]. 2017 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://www.who.int/tools/elena/review-summaries/daily-iron-pregnancy-malaria--daily-oral-iron-supplementation-during-pregnancy.who>
31. A Systematic Review and Meta-Analysis. PLOS One [Internet]. 2015 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371%2Fjournal.pone.0117383.journals.plos>
32. USPSTF Recommendation: Iron Deficiency During Pregnancy. JAMA [Internet]. 2024 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2822559.jamanetwork>
33. Pregnancy in Thalassemia and Sickle Cell Disease. PMC [Internet]. 2020 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7033579/.pmc.ncbi.nlm.nih>

34. How I treat anemia in pregnancy: iron, cobalamin, and folate. Blood [Internet]. 2017 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://ashpublications.org/blood/article/129/8/940/36329/How-I-treat-anemia-in-pregnancy-iron-cobalamin-and.ashpublications>
35. First Trimester Ferritin Is Superior over Soluble Transferrin Receptor. PubMed [Internet]. 2020 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33101731/>.pubmed.ncbi.nlm.nih
36. A sideways glance: Take it or leave it? The role of lactoferrin in iron sequestration. PMC [Internet]. 2007 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2474950/>.pmc.ncbi.nlm.nih
37. Iron deficiency anemia in pregnancy and related complications. PMC [Internet]. 2025 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12140781/>.pmc.ncbi.nlm.nih
38. Effective Route of Treatment for Iron Deficiency Anemia in Pregnancy. ScienceDirect [Internet]. [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006497124080911>.sciencedirect
39. The use of intravenous iron in pregnancy. PMC [Internet]. 2020 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7640437/>.pmc.ncbi.nlm.nih
40. WHO criteria for anemia in pregnancy: hemoglobin thresholds. WHO [Internet]. 2011 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241501986>.who
41. Global epidemiology of iron deficiency in pregnancy. Lancet Haematol [Internet]. 2023 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lanhae/article/PIIS2352-3026\(23\)00001-5/fulltext.\[1](https://www.thelancet.com/journals/lanhae/article/PIIS2352-3026(23)00001-5/fulltext.[1)
42. SEGO guías clínicas: suplementación de hierro en embarazo. Prog Obstet Ginecol [Internet]. 2022 [citado 2025 Dic 27]. Disponible en: <https://www.sego.es/documentos/guias-clinicas/>.

| Aspecto | Resumen |
|--|--|
| Epidemiología | Entre el 11% y el 70% de las mujeres toman algún analgésico durante el embarazo ¹ . La prevalencia aumenta con la edad, las comorbilidades y el dolor crónico ² . No tratar el dolor es un factor de riesgo para desarrollar dolor crónico, estrés materno, depresión, privación del sueño e hipertensión, lo que también podría afectar al feto ³ . |
| Etiopatogenia (Causas) | El dolor puede ser causado por: cambios fisiológicos (aumento de peso, cambios de postura, cambios hormonales) ⁴ , ligamentos más laxos y articulaciones más móviles ⁵ , crecimiento uterino que presiona nervios ⁶ , condiciones médicas preexistentes (ej. endometriosis, fibromialgia) ⁷ y dolor por el trabajo de parto ⁸ . |
| Diagnóstico | Incluye revisión del historial médico (condiciones preexistentes, dolor crónico, medicamentos) ⁹ , examen físico (localización, intensidad) ¹⁰ , y en algunos casos, pruebas de imagen (radiografías, ecografías) ¹¹ y análisis de laboratorio ¹² . Es crucial evaluar el estado de la gestación y complicaciones obstétricas ¹³ . |
| Tratamiento: Migraña | Generalmente, la migraña mejora durante el embarazo ¹⁴ . El manejo inicial debe ser con terapias no farmacológicas (relajación, acupuntura, biofeedback) ¹⁵ . El fármaco de primera línea es el paracetamol ¹⁶ . Los triptanes deben evitarse en el tercer trimestre ¹⁷ . Los derivados de la ergotamina y la cafeína están asociados con riesgos altos para el feto ¹⁸ . |
| Tratamiento: Dolor musculoesquelético | Es muy frecuente (dolor de espalda en aproximadamente 2/3, dolor pélvico en aproximadamente 1/5 de los embarazos) ¹⁹ . Las causas más comunes incluyen lumbalgia baja (aproximadamente 41%) y sacroileítis (aproximadamente el 22%) ²⁰ . Se concluyó que la combinación del acompañamiento prenatal estándar con ejercicio disminuyó levemente el dolor ²¹ . |
| Tratamiento: Dolor neuropático | Patologías comunes: síndrome del túnel del carpo (retención de líquidos) ²² y meralgia parestésica ²³ . El tratamiento incluye férulas nocturnas ²⁴ , fisioterapia, infiltración local (anestésicos/esteroides) ²⁵ y, en casos extremos, descompresión quirúrgica ²⁶ . Los síntomas a menudo desaparecen después del parto ²⁷ . |
| Fármacos y embarazo | La mayoría de los analgésicos pueden usarse ²⁸ . AINEs (clasificación B, D en tercer trimestre) están contraindicados después de la semana 28 debido al riesgo de oligoamnios y cierre prematuro del ductus arterioso ²⁹ . El metamizol (clasificación C, D en tercer trimestre) está contraindicado en el tercer trimestre ³⁰ . Los opioides deben evitarse en el periparto ³¹ . |
| Clasificación FDA (Riesgo) | Se clasifica en 5 categorías (A, B, C, D, X) ³² . La Categoría X tiene un riesgo fetal demostrado que supera cualquier beneficio, por lo que el medicamento está contraindicado en el embarazo ³³ . |
| Recomendaciones generales | Si se requiere terapia farmacológica, la decisión debe basarse en los riesgos y beneficios ³⁴ . El manejo debe ser realizado por un equipo multidisciplinario ³⁵ , informando plenamente a la madre para que participe activamente en las decisiones ³⁶ . |

El **manejo del dolor en la embarazada** debe ser abordado por un equipo multidisciplinario³⁷ y debe considerar siempre el riesgo-beneficio para la madre y el feto si se requiere terapia farmacológica³⁸.

Es fundamental que la madre participe activamente en la toma de decisiones sobre su manejo, estando plenamente informada sobre la incertidumbre de muchos tratamientos disponibles³⁹.

Un aspecto clave es la importancia de tratar el dolor, ya que no hacerlo es un factor de riesgo para la madre (dolor crónico, depresión, estrés, hipertensión) y estos problemas también podrían afectar el desarrollo del feto⁴⁰.

Deben evitarse estrictamente los **AINEs (antiinflamatorios no esteroideos)** y el metamizol después de la semana 28 de gestación debido al riesgo de oligoamnios y el cierre prematuro del ductus arterioso fetal, que puede causar hipertensión pulmonar y muerte fetal⁴¹.

□ Epidemiología

Entre el 11-70% de las mujeres toman algún analgésico durante el embarazo, estimándose que la prevalencia aumenta con la edad de la madre, las comorbilidades y la presencia de dolor crónico. La preocupación por la seguridad del feto hace que muchas mujeres eviten la analgesia, aunque no tratar el dolor es un factor de riesgo para desarrollar dolor crónico y estrés materno, depresión, privación del sueño, e hipertensión, que también podrían afectar al desarrollo del feto.

□ Etiopatogenia

Los cambios fisiológicos durante el embarazo producen cambios significativos en el cuerpo de la mujer, como aumento de peso, cambios en la postura y en la distribución del centro de gravedad, así como cambios hormonales. Estos cambios pueden provocar dolor en áreas como la espalda, la pelvis y las articulaciones.

Ligamentos y articulaciones notan el presente aumento de peso. Los cambios hormonales pueden hacer que los ligamentos se vuelvan más laxos y las articulaciones más móviles, lo que puede causar dolor en la pelvis y la parte baja de la espalda.

El crecimiento del útero puede ejercer presión sobre los órganos internos y sus nervios circundantes, lo que puede provocar molestias y dolor.

Algunas mujeres pueden experimentar dolor debido a condiciones médicas preexistentes como la endometriosis, fibromialgia o enfermedades de la columna vertebral.

Durante el trabajo de parto, las contracciones uterinas pueden causar dolor intenso a medida que el útero se contrae para dilatar el cuello uterino y expulsar al feto.

Los cambios hormonales del embarazo, como el aumento de estrógenos, progesterona y oxitocina, modulan la percepción del dolor de manera compleja en la gestante. Generalmente, se observa una analgesia materna hacia el final de la gestación y periparto, mediada por opioides endógenos y estas hormonas que inhiben la transmisión nociceptiva a nivel periférico,

espinal y central, activando receptores kappa-opioides. Sin embargo, también incrementan la susceptibilidad a dolores musculoesqueléticos y pélvicos debido a la laxitud ligamentosa inducida por relaxina y estrógenos¹⁶.

Estudios psicofísicos muestran resultados mixtos: el umbral al dolor puede disminuir en el segundo y tercer trimestre (la gestante siente el estímulo más temprano), aunque la tolerancia y percepción subjetiva se mantienen estables o mejoran en las últimas semanas (32-40), con mayor umbral térmico y menor respuesta cortical. La progesterona se asocia a menor dolor poscesárea y menores necesidades de analgésicos, mientras la oxitocina ejerce efectos antinociceptivos con correlación inversa a la intensidad dolorosa periparto¹⁷.

Clínicamente, esto resulta en gestantes más propensas a lumbalgia, dolor pélvico y cefaleas, pero con protección hormonal frente a dolor agudo intenso, reduciendo requerimientos analgésicos en algunas. La variabilidad individual —genética, psicosocial, actividad física y experiencias previas— determina cómo estos cambios se manifiestan, destacando la necesidad de enfoques personalizados en el manejo del dolor gestacional¹⁸.

□ Diagnóstico

□ **Historia clínica:** el médico revisará el historial médico completo de la paciente, incluyendo cualquier condición médica preexistente, antecedentes de dolor crónico, cirugías previas y medicamentos en uso.

□ **Examen físico:** se realizará un examen físico completo para evaluar la localización, intensidad y características del dolor. Esto puede incluir la palpación de áreas dolorosas, evaluación de la movilidad articular y pruebas específicas según la sospecha diagnóstica.

□ **Pruebas de diagnóstico:** en algunos casos, puede ser necesario realizar pruebas de diagnóstico por imágenes, como radiografías, ecografías o resonancias magnéticas, para evaluar estructuras óseas, articulares o musculares y descartar complicaciones potenciales.

No debemos de olvidar que pruebas diagnósticas se pueden hacer y cuáles no. Se desaconsejan las pruebas con radiación ionizante como radiografías simples, tomografía computarizada (TC o TAC) y medicina nuclear (gammagrafías), principalmente en el primer trimestre cuando el feto es más sensible a efectos teratogénicos o mutagénicos. Estas solo se realizan si el beneficio diagnóstico supera claramente el riesgo con escudos protectores y cálculo dosimétrico fetal posterior. La Resonancia Magnética Nuclear, se reserva para diagnósticos anatómicos finos detectados en la ecografía y que precisan detalles importantes para el tratamiento.

□ **Análisis de laboratorios:** se pueden realizar análisis de laboratorio para evaluar la función renal, hepática y otros parámetros bioquímicos según sea necesario, especialmente si se sospecha una condición médica subyacente.

□ **Evaluación de la gestación:** es importante tener en cuenta el estado de la gestación, incluyendo el trimestre en el que se encuentra la paciente y cualquier complicación obstétrica asociada, como la preeclampsia o la gestación múltiple, que pueden contribuir al dolor.

□ Tratamiento

□ MIGRAÑA

La migraña de nueva aparición en el embarazo es rara, solo se presenta en el 3% de las pacientes y típicamente lo hace durante el primer trimestre.

Sin embargo, es frecuente encontrar a mujeres con antecedente de migraña que estén embarazadas. En general, la migraña mejora durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre.

El manejo inicial debe enfocarse a terapias no farmacológicas, como ejercicios de relajación, acupuntura, *biofeedback* y terapia cognitiva conductual¹⁰. Si no es exitosa dicha terapia, el fármaco de primera línea es el **paracetamol**.

Los **triptanes** deben ser evitados en el tercer trimestre, pues se ha encontrado un leve aumento en el riesgo de atonía uterina y hemorragia en el parto. La literatura no ha demostrado ni descartado una relación de teratogenicidad.

Las dosis bajas de derivados de la ergotamina tienen un riesgo teratogénico alto, y dosis altas pueden generar contracciones uterinas y aborto.

La cafeína puede ocasionar retardo del crecimiento intrauterino, muerte fetal y parto prematuro.

No se ha demostrado que los betabloqueantes sean teratogénicos. Se ha reportado bajo peso fetal explicado por una modesta disminución del flujo placentario al bajar el gasto cardíaco materno. Cuando son usados en el parto, hay que tener precaución con el recién nacido, ya que existe riesgo de producir bradicardia, hipotensión, hipoglucemia, hipotermia, dificultad respiratoria y apnea. De este grupo de fármacos, el propranolol, el metoprolol, el nadolol y el timolol son considerados categoría C, y el atenolol, categoría D.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son considerados tóxicos para el feto y no deben ser usados en el embarazo. Pueden ocasionar contracturas en las extremidades del feto, malformaciones craneofaciales, hipoplasia pulmonar, defectos renales, oligohidramnios, retardo del crecimiento intrauterino, ductus arterioso persistente, anuria, hipotensión neonatal y muerte.

Un tema importante, aunque se puede traer a coalición en este texto, es la migraña y los anticonceptivos. La relación entre los **anticonceptivos** y la **migraña** depende del tipo de migraña y del tipo de anticonceptivo utilizado. El uso de **anticonceptivos hormonales combinados (AHC)**, que contienen estrógenos y progestágenos, está contraindicado en mujeres con migraña con aura debido al aumento del riesgo de accidente cerebrovascular isquémico, ya que ambos son factores de riesgo independientes y su combinación eleva el riesgo de manera significativa²⁰. Esta contraindicación es respaldada por sociedades como la Organización Mundial de la Salud y los *Centers for Disease Control and Prevention* de EE. UU²¹.

En mujeres con migraña sin aura, los AHC pueden utilizarse, pero se recomienda evaluar cuidadosamente otros factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión, diabetes, trombofilia, edad >35 años) antes de prescribirlos²².

Los anticonceptivos combinados pueden desencadenar o empeorar la migraña en algunas mujeres, especialmente durante el intervalo libre de hormonas, debido a la caída de los niveles de estrógenos. Para minimizar este efecto, se recomienda el uso de regímenes extendidos o continuos, que reducen la variabilidad hormonal y pueden disminuir la frecuencia de cefaleas asociadas a la retirada de estrógenos²³.

Por otro lado, los anticonceptivos solo con progestágenos no se asocian con un aumento del riesgo de accidente cerebrovascular y pueden ser utilizados en mujeres con cualquier tipo de migraña, incluyendo migraña con aura²⁴.

Datos preliminares sugieren que el desogestrel 75 µg puede reducir la frecuencia e intensidad de la migraña, aunque la evidencia aún es limitada y se requieren más estudios^{25,26,27}.

En resumen, los anticonceptivos hormonales combinados están contraindicados en mujeres con migraña con aura, mientras que los anticonceptivos solo con progestágenos son una opción segura para mujeres con cualquier tipo de migraña. La elección debe individualizarse considerando el tipo de migraña y los factores de riesgo vascular²⁸.

□ DOLOR MUSCULOESQUELÉTICO:

El **dolor de espalda** se puede presentar en dos tercios y el **dolor pélvico** en la quinta parte de todos los embarazos. Los cambios fisiológicos que ocurren durante este periodo, relacionados con la retención de líquidos, la laxitud articular y el desplazamiento del centro de gravedad, explican la alta prevalencia de estas patologías durante el embarazo. Unos y otros empeoran las alteraciones del sueño, del trabajo y, en general, de la vida diaria de la mujer.

Entre las causas más frecuentes de dolor musculoesquelético se encuentran el **dolor lumbar alto** (10%), el **dolor lumbar bajo** (41%) y la **sacroileítis** (48%). En menor proporción, pero con mayor grado de discapacidad, se encuentra el dolor en la sínfisis púbica.

En el **dolor pélvico posterior** relacionado con el embarazo (en inglés: *pregnancy related pelvic posterior pain*) ha sido propuesta como causa la laxitud de las articulaciones sacroilíacas. Algunos proponen la laxitud asimétrica de la articulación. La relaxina, previamente implicada como causa de este dolor, ha sido descartada en las últimas investigaciones.

La **enfermedad discal**, afortunadamente, no es más frecuente durante el embarazo. Sin embargo, la compresión de raíces nerviosas y la presencia de cauda equina (1:10.000) pueden obligar a la realización de procedimientos neuroquirúrgicos o de intervencionismo en dolor, como discectomías percutáneas o inyecciones epidurales, con las consecuencias que ello pudiera suponer tanto para la madre como para el feto.

Cochrane publicó en 2008²⁹ la revisión de los estudios aleatorizados, controlados, disponibles para evaluar la respuesta a intervenciones para la prevención y el tratamiento del dolor pélvico y de espalda durante el embarazo. Entre ellos se encontraron: ejercicios en agua, cinturones pélvicos, el cojín (en algunos documentos también se denomina almohada) de Ozzlo, terapia física, acupuntura, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) y paracetamol. Como resultado se concluyó que ningún tratamiento es 100% efectivo y que la combinación del acompañamiento prenatal estándar con ejercicio disminuyó levemente el dolor reportado por las pacientes. Además, se determinó que el dolor empeoró a medida que la gestación avanzaba⁶.

□ DOLOR NEUROPÁTICO:

Dentro de las patologías que más comúnmente producen dolor neuropático en el embarazo se encuentran el síndrome del túnel del carpo, la meralgia parestésica, la compresión de nervios intercostales bajos y el dolor en la cicatriz de una cesárea previa.

En general el **síndrome del túnel del carpo** durante el embarazo se ha atribuido a los cambios fisiológicos, dentro de los cuales la retención de líquidos favorece el atrapamiento del nervio, especialmente en el segundo trimestre. Para su tratamiento se cuenta con el uso de férulas que deben ser colocadas en las noches, fisioterapia, la infiltración local de anestésicos y esteroides de depósito y, en casos extremos, la descompresión quirúrgica. Afortunadamente, la mayoría de las veces los síntomas desaparecen después del parto.

La **meralgia parestésica** es favorecida por el embarazo, la obesidad, la diabetes y ciertas posiciones. Se han descrito las infiltraciones locales con esteroides y anestésicos locales, la terapia física, la descompresión quirúrgica y el manejo expectante.

La **distensión de los tejidos abdominales** también pudiera causar dolor al traccionar los nervios subcostales y cicatrices de cesáreas previas.

Los resultados del *Collaborative Perinatal Project*³⁰ sugieren que el riesgo fetal es mínimo con el uso de anestésicos locales y de esteroides de depósito, en inyección única y a dosis bajas, durante el segundo o tercer trimestre.

□ MUJER CON DOLOR CRÓNICO PREVIO AL EMBARAZO:

Por lo menos el 50% de las mujeres en Estados Unidos quedan embarazadas sin estarlo planeando, y en Colombia las cifras no son muy distintas. Esto pone en riesgo al feto, ya que la exposición a teratógenos en las primeras semanas se da sin que pueda hacerse algo al respecto, y para el momento en que se reconoce el embarazo ya es demasiado tarde. Para las mujeres que sufren de dolor crónico esto representa un riesgo aún mayor.

Algunos de los medicamentos que se utilizan actualmente en el dolor crónico en el embarazo son usados según lo que se conoce de estudios realizados en pacientes con trastorno depresivo o epilepsia. En estos trastornos, no usar o suspender la medicación supone un riesgo mayor que el de utilizarla. A diferencia de estas patologías, el dolor neuropático no representa un riesgo mayor y directo para la vida de la paciente, y su tratamiento debe plantearse de la manera más segura para la madre y el feto. Además, la madre debe participar activamente en la toma de decisiones con respecto a su manejo, informada plenamente de la incertidumbre que existe con respecto a muchos de los tratamientos disponibles actualmente^{9,}

¹¹.

□ Fármacos y embarazo

□ CLASIFICACIÓN FDA SEGÚN RIESGO EMBARAZO:

- 1) **Categoría A. Sin riesgos aparentes.** No hay evidencia de riesgo fetal en estudios controlados en mujeres embarazadas. Los estudios en mujeres embarazadas no han mostrado riesgo para el feto en cualquier trimestre.

- 2) **Categoría B. Sin riesgos aparentes.** No existen pruebas de riesgo en estudios en especie humana. Estudios en animales no han mostrado riesgo fetal, pero no existen estudios controlados en mujeres embarazadas; o estudios en animales han mostrado un efecto adverso, pero estudios en mujeres embarazadas no han mostrado riesgo fetal.
- 3) **Categoría C. Riesgo no detectable o no bien establecido.** No se puede descartar la existencia de riesgo fetal debido a la ausencia de estudios adecuados y bien controlados en humanos. Estudios en animales han mostrado efectos adversos en el feto, pero estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas no han sido realizados; o no hay estudios disponibles en humanos o animales.
- 4) **Categoría D. Riesgo demostrado.** Existen pruebas de riesgo fetal basadas en datos humanos, pero los beneficios potenciales del uso del medicamento en mujeres embarazadas pueden ser aceptables a pesar de los riesgos (por ejemplo, en situaciones de enfermedad grave o cuando el medicamento es necesario para salvar la vida de la mujer).
- 5) **Categoría X. Riesgo demostrado.** Estudios en animales o humanos han demostrado anomalías fetales, y el riesgo de uso del medicamento en mujeres embarazadas sobrepasa cualquier posible beneficio. El medicamento está contraindicado en mujeres embarazadas o en aquellas que puedan quedar embarazadas.

La clasificación de riesgo en el embarazo por categorías alfanuméricas (A, B, C, D, X) que se describe fue el sistema estándar utilizado por la **Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA)** de Estados Unidos hasta 2015. Este sistema tenía como objetivo ofrecer una guía rápida sobre la probabilidad de riesgo fetal, basada principalmente en los datos disponibles de estudios en animales y en humanos. Por ejemplo, la Categoría A indicaba la ausencia de riesgo demostrado, mientras que la Categoría X implicaba un riesgo fetal comprobado que superaba cualquier posible beneficio, resultando en una contraindicación absoluta del fármaco durante el embarazo³¹.

A partir de 2015, la FDA en EE. UU. ha abandonado este sistema de letras y lo reemplazó por la "*Pregnancy and Lactation Labeling Rule*" (PLLR), que exige una evaluación de riesgo más matizada y narrativa. Este nuevo sistema requiere descripciones detalladas sobre el riesgo, la información clínica relevante y las necesidades de anticoncepción, eliminando las clasificaciones simplistas de categorías^{32,33}.

En contraste, la **Agencia Europea de Medicamentos (EMA)** nunca adoptó formalmente un sistema de categorías de letras similar al antiguo de la FDA. El enfoque europeo es esencialmente descriptivo y basado en el juicio de riesgo-beneficio, similar al nuevo modelo de la FDA. El riesgo de un medicamento durante el embarazo se evalúa y se plasma de forma narrativa y explícita en la sección 4.6 del **Resumen de las Características del Producto (RCP)** o Ficha Técnica. En esta sección, el medicamento se clasifica de manera funcional mediante declaraciones como "Contraindicado" si el riesgo es alto (análogo a la antigua Categoría X), "No Recomendado" si se requiere precaución extrema y el beneficio debe justificar el riesgo (análogo a la antigua Categoría D o C), o se permite su uso si los datos no sugieren riesgo o si es un tratamiento vital³⁴.

Es importante tener en cuenta que esta clasificación se basa en la disponibilidad de datos sobre el uso de medicamentos durante el embarazo y puede variar a medida que se obtienen más datos.

Un elevado porcentaje de embarazadas (hasta un 80%) están expuestas a algún fármaco durante la gestación y se estima que sólo un 2-3% de los neonatos presentan anomalías congénitas y que, de ese porcentaje, sólo un 2-5% sería atribuible al consumo de fármacos.

En general, la mayoría de los analgésicos se pueden usar durante el embarazo, aplicando la clásica escala analgésica. Hay que tener en cuenta los siguientes aspectos específicos:

- No se deben utilizar AINEs (B) (D en tercer trimestre) por encima de la semana 28 de gestación porque producen oligoamnios (reversible al retirar la medicación) y pueden producir el cierre prematuro del ductus arterioso fetal provocando así hipertensión pulmonar y la muerte fetal⁹.
- El metamizol (C) (D en tercer trimestre) en estudios en animales no ha mostrado efecto teratogénico.
- Aunque es solamente un inhibidor débil de las síntesis de prostaglandinas, no puede excluirse la posibilidad de cierre prematuro del ductos arterioso y de complicaciones perinatales por deterioro de la agregación plaquetaria tanto del neonato como de la madre. Está contraindicado, por tanto, en el tercer trimestre de embarazo.
- Los opioides podrían utilizarse controlando bien la mínima dosis terapéutica y evitándolos si es posible en el periparto, ya que pueden producir síndrome de intoxicación o privación en el recién nacido^{12, 15}.
- Los ergotamínicos (D) usados en las migrañas deben evitarse por su acción vasoconstrictora. Una buena alternativa serían los triptanos (C), que producen vasoconstricción selectiva de los vasos craneales, sin afectar a la vasculatura uterina.
- La exposición en el primer trimestre a las benzodiazepinas se ha asociado a riesgo de malformaciones congénitas. El diazepam (D) se ha relacionado con mayor riesgo de labio leporino, paladar hendido y hernia inguinal congénita, aunque las últimas publicaciones al respecto no han demostrado esta asociación. Su uso en el periparto puede ocasionar en el feto hipotermia, hiperbilirrubinemia y depresión respiratoria. El lorazepam (C) y clonazepam (C), aunque también pasan la barrera placentaria, parecen hacerlo en menor medida y no hay publicaciones que lo relacionen con malformaciones. De precisarse el uso de una benzodiazepina ésta sería de elección, aunque no se recomienda su uso en primer trimestre y periparto.

□ Recomendaciones y consideraciones

Con un aumento constante en la tasa de embarazadas que utilizan medicamentos opioides para el dolor, es razonable suponer que muchos obstetras pueden sentirse inseguros acerca de las opciones de tratamiento adecuadas para ofrecer a su población¹⁵.

La evaluación del dolor, así como el manejo efectivo, están limitados por la contraindicación relativa de la radiografía en la evaluación y los riesgos para el feto asociados con la terapia farmacológica. Ambos factores obran con frecuencia en contra de proporcionar analgesia efectiva a la paciente.

La evidencia sobre estrategias no farmacológicas, aunque limitada, es valiosa¹⁰. Si se requiere terapia farmacológica, la decisión de usarla debe basarse en los riesgos y beneficios para la madre y el feto⁹.

El manejo de estas pacientes debe ser realizado por un equipo multidisciplinar, proporcionando todas las opciones terapéuticas para garantizar el bienestar de la paciente, minimizar la teratogenicidad fetal y evitar síntomas crónicos y discapacidad a largo plazo^{11, 13}. Sin embargo, una comprensión de los dolores que ocurren con frecuencia junto con una evaluación diagnóstica rápida, los riesgos de los medicamentos para el dolor para la unidad materno-fetal, las alternativas complementarias y la consulta experta permiten al obstetra ayudar fácilmente a las mujeres a lograr un embarazo más agradable y funcional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J Anaesth*. 2001;48(10):1000.
2. Woolf CJ, Chong MS. Preemptive analgesia--treating postoperative pain by preventing the establishment of central sensitization. *Anesth Analg*. 1993;77(2):362.
3. Suzuki H. Recent topics in the management of pain: development of the concept of preemptive analgesia. *Cell Transplant*. 1995;4 Suppl 1:S3.
4. Boezaart AP, Smith CR, Chembrovich S, et al. Visceral versus somatic pain: an educational review of anatomy and clinical implications. *Reg Anesth Pain Med*. 2021;46(7):629.
5. Chen YK, Boden KA, Schreiber KL. The role of regional anaesthesia and multimodal analgesia in the prevention of chronic postoperative pain: a narrative review. *Anaesthesia*. 2021;76 Suppl 1:8.
6. Møiniche S, Kehlet H, Dahl JB. A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief: the role of timing of analgesia. *Anesthesiology*. 2002;96(3):725.
7. Rosero EB, Joshi GP. Preemptive, preventive, multimodal analgesia: what do they really mean? *Plast Reconstr Surg*. 2014;134(4 Suppl 1):85S.
8. Katz J, Clarke H, Seltzer Z. Review article: Preventive analgesia: quo vadimus? *Anesth Analg*. 2011;113(5):1242.
9. Chou R, Gordon DB, de Leon-Casasola OA, et al. Management of Postoperative Pain: A Clinical Practice Guideline From the American Pain Society, the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists' Committee on Regional Anesthesia, Executive Committee, and Administrative Council. *J Pain*. 2016;17(2):131.
10. Pain Management Best Practices Inter-Agency Task Force Report. U.S. Department of Health and Human Services. Available at: <https://www.hhs.gov/opioids/prevention/pain-management-options/index.html>. Accessed February 06, 2023.
11. Mariano ER, Dickerson DM, Szokol JW, et al. A multisociety organizational consensus process to define guiding principles for acute perioperative pain management. *Reg Anesth Pain Med*. 2022;47(1):118.
12. American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology*. 2012;116(2):248.
13. Mariano ER, Schatman ME. A Commonsense Patient-Centered Approach to Multimodal Analgesia Within Surgical Enhanced Recovery Protocols. *J Pain Res*. 2019;12:3461.
14. https://qpp.cms.gov/docs/QPP_quality_measure_specifications/CQM-Measures/2020_Measure_477_MIPSCQM.pdf. Accessed November 12, 2021.
15. Memtsoudis SG, Poeran J, Zubizarreta N, et al. Association of Multimodal Pain Management Strategies with Perioperative Outcomes and Resource Utilization: A Population-based Study. *Anesthesiology*. 2018;128(5):891.
16. Malviya AK, Gupta A, Kumar V, Gupta J, Deepika, Khanna P. Effect of pregnancy hormones on pain perception in the peripartum period: a narrative review. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2025;41(3):396-403.pubmed.ncbi.nlm.nih

17. Frölich MA, Banks C, Warren W, Robbins M, Ness T. The association between progesterone, estradiol, and oxytocin and heat pain measures in pregnancy: an observational cohort study. *Anesth Analg*. 2016;123(2):396-401.pubmed.ncbi.nlm.nih
18. Kashanian M, Dadkhah F, Zarei S, Sheikhansari N, Javanmanesh F. Evaluation the relationship between serum progesterone level and pain perception after cesarean delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2019;32(20):3548-3551.
19. Vetvik KG, MacGregor EA. Menstrual Migraine: A Distinct Disorder Needing Greater Recognition. *Lancet Neurol*. 2021;20(4):304-315.
20. Tepper NK, Whiteman MK, Zapata LB, Marchbanks PA, Curtis KM. Safety of Hormonal Contraceptives Among Women With Migraine: A Systematic Review. *Contraception*. 2016;94(6):630-640.
21. Calhoun AH, Batur P. Combined Hormonal Contraceptives and Migraine: An Update on the Evidence. *Cleve Clin J Med*. 2017;84(8):631-638.
22. Vetvik KG, MacGregor EA. Sex Differences in the Epidemiology, Clinical Features, and Pathophysiology of Migraine. *Lancet Neurol*. 2017;16(1):76-87.
23. Allais G, Gabellari IC, De Lorenzo C, Mana O, Benedetto C. Oral Contraceptives in Migraine. *Expert Rev Neurother*. 2009;9(3):381-93.
24. Becker WJ. Use of Oral Contraceptives in Patients With Migraine. *Neurology*. 1999;53(4 Suppl 1):S19-25.
25. MacGregor EA. Contraception and Headache. *Headache*. 2013;53(2):247-76.
26. Nappi RE, Merki-Feld GS, Terreno E, Pellegrinelli A, Viana M. Hormonal Contraception in Women With Migraine: Is Progestogen-Only Contraception a Better Choice?. *J Headache Pain*. 2013;14:66.
27. Allais G, Chiarle G, Sinigaglia S, Rezzani E, D'Andrea M, Benedetto C. Treating Migraine With Contraceptives. *Neurol Sci*. 2017;38(Suppl 1):85-89.
28. Harris M, Kaneshiro B. An Evidence-Based Approach to Hormonal Contraception and Headaches. *Contraception*. 2009;80(5):417-21.
29. Pennick V, Young G. Interventions for preventing and treating pelvic and back pain in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008, Issue 2.
30. Niswander KR, Gordon M. *The Collaborative Perinatal Study of the National Institute of Neurological Diseases and Stroke: The Women and Their Pregnancies*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1972.
31. US Food and Drug Administration (FDA). Pregnancy and Lactation Labeling (Drugs) Rule (PLLR) Final Rule. *Fed Regist*. 2014;80(247):80931-80949.
32. US Food and Drug Administration (FDA). Content and Format of Labeling for Human Prescription Drug and Biological Products; Requirements for Pregnancy and Lactation Labeling. 21 CFR § 201.57 (c)(9).
33. Black RA, Kelly MS, Furlong B. A look at the FDA's new pregnancy and lactation labeling rule. *Am J Health-Syst Pharm*. 2015;72(10):819-826.
34. US Food and Drug Administration (FDA). *Drugs in Pregnancy and Lactation: Information for Patients and Clinicians*. Rockville (MD): FDA; 2002.

| Ideas clave | Aspecto | Resumen |
|-------------|---------------------------------|--|
| | Epidemiología | La prevalencia de insomnio es del 12-38% en el primer y segundo trimestre, aumentando al 42% en el último trimestre ¹ . Los trastornos del sueño aumentan con el curso del embarazo, afectando a más de dos tercios de las personas hacia el final del tercer trimestre ² . |
| | Etiología/Causas comunes | Cambios hormonales (aumento de progesterona y estrógeno) ³ . Malestar físico (náuseas/vómitos, nicturia, reflujo gastroesofágico, lumbalgia, calambres, limitaciones posturales, movimientos fetales) ⁴ . Factores psicológicos (ansiedad, estrés emocional) ⁵ . Trastornos específicos (síndrome de piernas inquietas, apnea obstructiva del sueño) ⁶ . |
| | Diagnóstico | Se basa principalmente en la historia clínica proporcionada por la paciente ⁷ . Implica una entrevista detallada sobre síntomas, hábitos de sueño, descarte de otras condiciones médicas (como apnea del sueño o RLS) y una evaluación del estado del embarazo ⁸ . Es importante preguntar por el síndrome de piernas inquietas ⁹ . |
| | Tratamiento | Las terapias no farmacológicas son la opción más segura y preferida ¹⁰ . La Terapia Cognitivo-Conductual para el Insomnio (TCC-I) es efectiva ¹¹ . Las medidas de higiene del sueño (ciclos regulares, ejercicio, evitar cafeína/líquidos antes de acostarse) pueden ayudar ¹² . Opciones farmacológicas como doxilamina o difenhidramina pueden usarse, pero benzodiacepinas y antidepresivos sedantes generalmente deben evitarse ¹³ . |
| | Hormonas implicadas | Progesterona (efecto sedante, aumenta el sueño NREM) ¹⁴ . Estrógeno (disminuye el sueño REM) ¹⁵ . Oxitocina (alcanza su pico por la noche, coincide con la actividad uterina) ¹⁶ . Cortisol (niveles aumentan en el tercer trimestre) ¹⁷ . |

Un sueño deficiente, ya sea por su duración, continuidad o calidad, se asocia con un mayor riesgo de consecuencias negativas para la salud, tanto para la madre como para el feto¹⁸.

Además, existe alguna evidencia que ha asociado un mayor riesgo de muerte fetal y bajo peso al nacer en las mujeres que, después de la semana 28 de gestación, duermen boca arriba¹⁹.

En cuanto al **sueño** y al **descanso nocturno** es fundamental tener una postura cómoda. a partir del segundo y tercer trimestre, es dormir sobre el lado izquierdo (decúbito lateral izquierdo). Esta posición es la ideal porque maximiza el flujo de sangre y nutrientes hacia la placenta y el bebé, al evitar que el útero ejerza presión sobre la vena cava inferior, una vena principal que transporta la sangre de vuelta al corazón desde la parte inferior del cuerpo¹⁶.

Colocar una almohada entre las rodillas ayuda a mantener la columna vertebral y las caderas alineadas, aliviando la tensión en la espalda baja. Además, una almohada debajo de la barriga o el uso de una almohada de embarazo corporal (en forma de C o U) proporciona un soporte extra crucial para el peso del vientre creciente. Ya se ha mencionado anteriormente el uso de la almohada de Ozzlo. Adoptar esta postura no solo beneficia al bebé, sino que también puede ayudar a la madre a reducir el edema en las piernas y los tobillos, y a mejorar la función renal¹⁷.

Es fundamental evitar dormir boca arriba (decúbito supino) a medida que avanza el embarazo. En esta posición, el peso del útero presiona los vasos sanguíneos y órganos importantes, lo que puede provocar mareos, náuseas y una posible disminución en el flujo de sangre hacia el feto¹⁸.

□ Epidemiología

Un sueño deficiente, por su duración, continuidad o calidad, se asocia a un mayor riesgo de consecuencias negativas para la salud, tanto para la madre como para el feto. La **prevalencia de insomnio** durante el embarazo se sitúa en 12-38% en el primer y segundo trimestre, llegando al 42% en último trimestre³. Los motivos de la elevada frecuencia de insomnio durante el embarazo son varios: cambios hormonales, náuseas y vómitos durante el primer trimestre, nicturia, reflujo gastroesofágico ansiedad; piernas inquietas o calambres, lumbalgia, limitaciones posturales y apnea obstructiva del sueño, especialmente en caso de obesidad.

Los trastornos del sueño aumentan durante el curso del embarazo, afectando a una cuarta parte de las personas en el primer trimestre y a más de dos tercios hacia el final del tercer trimestre. Las causas comunes de insomnio también cambian con el tiempo, desde náuseas, frecuencia urinaria y dolor de espalda al principio del embarazo, hasta movimientos fetales, acidez estomacal, calambres en las piernas, **síndrome de piernas inquietas (SPI)**, **apnea obstructiva del sueño (AOS)** y limitaciones físicas para lograr una posición cómoda al final del embarazo. Aunque muchas personas embarazadas tienen un sueño perturbado, la mayoría no lo identifican como un trastorno, posiblemente porque se han preparado para ello o reconocen que es de tiempo limitado. Sin embargo, algunos pacientes tienen insomnio más severo o se ven más afectados por los despertares nocturnos o la disfunción diurna asociada.

Es importante reconocer el síndrome de piernas inquietas ya que ocurre con mayor frecuencia a medida que avanza el embarazo y a menudo interfiere con el inicio del sueño. A menudo, la simple pregunta "¿Le molestan las piernas cuando está acostada por la noche?"

facilitará el diagnóstico durante el embarazo. Las opciones de tratamiento incluyen suplementación oral o intravenosa de hierro, terapias no farmacológicas y medicamentos en pacientes seleccionados.

Hay pocos datos controlados sobre el tratamiento del insomnio en el embarazo. Las terapias no farmacológicas son la opción más segura y son preferidas por la mayoría de los pacientes. Varios ensayos aleatorizados respaldan la eficacia de la TCC-I (terapia cognitivo-conductual para el insomnio) en el embarazo, mediante métodos de entrega en persona o digital.

Los antihistamínicos sedantes de venta libre como la doxilamina o la difenhidramina pueden ser utilizados en pacientes que deseen medicación y no tengan otras causas alternativas de insomnio que puedan abordarse de manera más efectiva (por ejemplo, en el reflujo gastroesofágico). Otras opciones farmacológicas, como las benzodiazepinas y los antidepresivos sedantes, generalmente deben evitarse ya que los riesgos potenciales superan probablemente a los beneficios.

El diagnóstico del insomnio durante el embarazo se basa principalmente en la historia clínica proporcionada por la paciente. Aunque los problemas del sueño suelen aparecer al principio del embarazo, las mujeres suelen comunicarlos en etapas más tardías, lo que puede conducir a infradiagnosticarlos y no tratarlos.

□ Etiopatogenia

Durante el embarazo, se producen cambios significativos en los niveles hormonales (**cambios hormonales**), como el aumento de progesterona y estrógeno. Estas hormonas pueden afectar los ritmos circadianos y la regulación del sueño^{5, 6, 7, 14, 15}.

Las **molestias físicas** asociadas con el embarazo como náuseas, vómitos, acidez estomacal, necesidad frecuente de orinar, dolor de espalda y calambres en las piernas, pueden dificultar conciliar el sueño o mantenerse dormida.

El **estrés** y la **ansiedad** en el embarazo puede ser una época de estrés emocional y ansiedad, especialmente para las mujeres primerizas o aquellas que experimentan complicaciones. El estrés y la ansiedad pueden interferir con la capacidad para relajarse y conciliar el sueño.

Los **cambios físicos** como el crecimiento del útero y los cambios en la forma del cuerpo pueden dificultar encontrar una posición cómoda para dormir. Además, la presión del útero sobre la vejiga puede provocar la necesidad frecuente de orinar durante la noche.

Hay **factores psicosociales** como los cambios en el estilo de vida, como preocupaciones financieras, cambios laborales o ajustes en la dinámica familiar, pueden contribuir al insomnio durante el embarazo.

Además también hay **factores ambientales** como el entorno de sueño, como la temperatura de la habitación, el ruido y la comodidad del colchón y las almohadas, también puede influir en la calidad del sueño durante el embarazo.

El ciclo sueño-vigilia sigue un ritmo circadiano que es controlado principalmente por el núcleo supraquiasmático del hipotálamo⁵. Esta estructura, sensible tanto al ciclo luz-oscuridad como a la hormona melatonina pineal⁷, promueve la vigilia al influir en la actividad neuronal en la formación reticular del tronco encefálico⁸. Ayudada por disminuciones en la entrada

sensorial, esta estructura ayuda a regular las neuronas inductoras del sueño, promoviendo así el **sueño de movimiento ocular no rápido (NREM)** y la actividad de ondas lentas corticales⁹. Las estructuras del cerebro anterior, especialmente en el área preóptica, parecen ser importantes en la inducción del sueño NREM^{10, 11}, y las neuronas de ácido γ -aminobutírico ubicadas en la corteza contribuyen a la generación de actividad de ondas lentas. El sueño de movimiento ocular rápido y sus fenómenos neurofisiológicos acompañantes son generados por neuronas colinérgicas en el puente¹². El inicio del sueño REM está acompañado por la cesación de actividad en las neuronas noradrenérgicas y serotoninérgicas del tronco encefálico¹³. La oscilación de aproximadamente 24 horas generada en el núcleo supraquiasmático y la alteración de los estados de sueño y vigilia influyen en las estructuras hipotalámicas responsables de la liberación pulsátil de hormonas que estimulan o inhiben la secreción de otras hormonas¹⁴. Por lo tanto, varias hormonas exhiben ritmos de 24 horas, algunos de los cuales se han descrito en el embarazo¹⁵. Incluyen hormona del crecimiento, prolactina, melatonina, cortisol, hormona estimulante de la tiroides, oxitocina y hormonas placentarias, incluyendo gonadotropina coriónica, progesterona, estriol y dihidroepiandrosterona. Varios ritmos hormonales, algunos de los cuales afectan al sueño, son alterados por el embarazo¹⁵.

Dos hormonas que aumentan progresivamente en el embarazo y afectan el sueño son el estrógeno y la progesterona. Existe evidencia abundante de que el estrógeno disminuye el sueño REM. La ovariectomía aumenta el sueño REM en ratas, y la administración subsiguiente de estrógeno reduce el sueño REM. El sueño de movimiento ocular rápido también disminuye durante el proestro (comienza con la regresión del cuerpo lúteo y el aumento de la actividad folicular en los ovarios) cuando las concentraciones plasmáticas de β -estradiol están alcanzando sus valores máximos. Un estudio sugirió que el estrógeno ejerce esta influencia aumentando el recambio de noradrenalina del tronco encefálico¹⁹. En contraste, la progesterona aplicada directamente al área preóptica del cerebro induce el sueño. Además, la progesterona administrada exógenamente tiene un efecto sedante tanto en hombres como en mujeres y se ha demostrado que aumenta el sueño NREM. Este efecto puede ser mediado por la progesterona (o sus precursores) actuando como agonistas de los receptores de ácido γ -aminobutíricoA. En ratas preñadas, el sueño NREM y REM disminuyó significativamente 24 horas antes del parto, un fenómeno atribuido al aumento concomitante de estrógeno y disminución de progesterona durante este período. Por lo tanto, parece probable que estas dos hormonas influyan en el sueño durante el embarazo, aunque sus efectos combinados pueden depender de sus concentraciones relativas.

En la mujer no embarazada, el nivel de cortisol alcanza su máximo por el mañana temprano y al mediodía. Aunque el pico posterior se abole con la hormona adrenocorticotropa placentaria en el embarazo, las concentraciones de cortisol aumentan dos veces en el tercer trimestre y cuatro veces durante el parto. Infusiones de cortisol en hombres que aumentan los niveles plasmáticos a 3.6 veces el valor normal reducen el sueño REM. La progesterona comparte sitios de unión en la globulina de unión a corticosteroides; por lo tanto, los niveles elevados de progesterona también elevan los niveles de cortisol libre. Se ha encontrado que las pacientes embarazadas que duermen mal en el tercer trimestre tienen ratios cortisol-melatonina más bajos que los buenos durmientes debido a un pico matutino temprano más bajo en el nivel de cortisol y una concentración relativamente más alta de melatonina. Estudios previos han demostrado niveles elevados de cortisol en pacientes deprimidos en comparación con controles, y los niveles de cortisol son más bajos en el mismo paciente durante intervalos sin depresión. Este hallazgo ha llevado a la hipótesis de que el eje pituitario-adrenal contribuye a la génesis de la depresión. Esta idea aún debe ser probada; sin embargo, es interesante que

la relación cortisol-melatonina pueda ayudar a diferenciar entre un trastorno primario del sueño, en el cual la relación es baja, y la depresión psiquiátrica que causa un sueño perturbado, en la cual la relación es alta.

Dado que la melatonina modula el marcapasos circadiano, ha sido ampliamente estudiada durante el embarazo^{7, 15}. Se ha encontrado que las concentraciones de melatonina en el suero y el líquido amniótico de mujeres embarazadas en trabajo de parto siguen un ritmo diurno similar al de las mujeres no embarazadas. La inducción del parto o la operación no tuvieron efecto en los niveles de melatonina. Por lo tanto, las alteraciones del marcapasos circadiano secundarias a la melatonina no parecen contribuir a los cambios en el sueño observados en el embarazo.

La actividad uterina afecta comportamentalmente el sueño y está vinculada a los ritmos en la secreción materna de esteroides, melatonina y oxitocina. La oxitocina alcanza su pico por la noche coincidiendo con el pico de actividad uterina. Esto probablemente contribuye al insomnio durante el tercer trimestre del embarazo y puede explicar el aumento de la incidencia de trabajo de parto y parto durante las horas nocturnas. Es importante destacar que el cambio de fase en el ciclo luz-oscuridad resulta en un cambio paralelo en la actividad uterina.

Finalmente, otras hormonas y factores de crecimiento, incluyendo la gonadotropina coriónica humana, la renina, el óxido nítrico, la interleucina-1, el factor de necrosis tumoral y el interferón, pueden ser somnogénicos en el embarazo y merecen un estudio adicional.

En resumen, durante el embarazo, varias influencias hormonales y mecánicas promueven el insomnio y varios factores hormonales promueven la hipersomnia.

□ Diagnóstico

□ **Historial clínico:** el médico realizará una entrevista detallada para obtener información sobre los síntomas de insomnio, incluyendo la duración, la frecuencia, la gravedad y los factores desencadenantes. También se pueden discutir los hábitos de sueño de la paciente, su rutina diaria, el ambiente de sueño y cualquier cambio reciente en el estilo de vida que pueda afectar el sueño⁴.

□ **Evaluación de los síntomas:** se explorarán los síntomas específicos del insomnio, como dificultad para conciliar el sueño, despertares frecuentes durante la noche, despertar temprano en la mañana o sensación de sueño no reparador. También se pueden investigar otros síntomas asociados, como ansiedad, depresión o malestar físico.

Descarte de otras condiciones médicas: el médico puede realizar pruebas adicionales o evaluar condiciones médicas preexistentes que puedan contribuir al insomnio, como trastornos del estado de ánimo, dolor crónico, apnea del sueño, reflujo gastroesofágico, síndrome de piernas inquietas u otras afecciones médicas (4).

□ **Evaluación del embarazo:** se tendrá en cuenta el estado del embarazo, incluido el trimestre en el que se encuentra la paciente, ya que algunos síntomas de insomnio pueden ser más comunes en ciertos momentos del embarazo debido a los cambios hormonales y físicos.

□ **Evaluación del patrón de sueño:** se puede pedir a la paciente que lleve un diario del sueño para registrar la duración y la calidad del sueño durante un período de tiempo específico. Esto puede proporcionar información adicional sobre los hábitos de sueño y los posibles desencadenantes del insomnio.

□ Tratamiento

Entre las medidas de higiene y educación del sueño que pueden aliviar el insomnio, figuran: establecer ciclos regulares de sueño y vigilia, controlar los estímulos, minimizar la ingesta de líquidos antes de acostarse para disminuir la nicturia, evitar la ingesta de cafeína cerca de la hora de acostarse, realizar ejercicio con regularidad durante al menos 20 minutos por lo menos un par de horas antes de acostarse, y la meditación.

No existe evidencia suficiente que permita establecer recomendaciones sobre el uso de determinados suplementos dietéticos, tisanas o acupuntura.

Algunas evidencias han asociado un mayor riesgo de muerte fetal y bajo peso al nacer en las mujeres que, tras la semana 28, duermen boca arriba.

□ Recomendaciones

El embarazo induce alteraciones fisiológicas que resultan en cambios en el sueño y la respiración. Los trastornos del sueño ocurren durante el embarazo y pueden ser modificados por este estado. Sin embargo, nuestra base de conocimientos es limitada y parece justificada una investigación adicional. Parece que los estudios futuros son más necesarios en áreas como el monitoreo de la respiración y el sueño en el embarazo complicado por hipertensión, como ocurre en la preeclampsia y la hipertensión inducida por el embarazo; en mujeres embarazadas con sobrepeso que roncan; y en mujeres que han dado a luz a bebés con restricción del crecimiento intrauterino inexplicado.

Se ha observado que el parto previo de un bebé con restricción del crecimiento es el factor obstétrico más fuertemente asociado con el parto posterior de un bebé con restricción del crecimiento.

También parece indicado realizar estudios en mujeres con insomnio significativo y calambres en las piernas o apneas observadas. Es necesario determinar los efectos del trastorno respiratorio del sueño, el insomnio crónico y, tal vez, la narcolepsia en los resultados fetales. Finalmente, es necesario establecer los predictores clínicos del trastorno respiratorio del sueño en mujeres embarazadas. Suponer que el ronquido, el insomnio y la somnolencia diurna son eventos esperados en el embarazo bien podría ser una falacia auto-cumplida. Como se ha señalado, la mayor parte de nuestra base de conocimientos en sueño se ha obtenido principalmente en hombres. El argumento para corregir este desequilibrio parece ser sólido para la mujer embarazada.

1. Adams F, trans. *The Genuine Works of Hippocrates*. New York: Wood; 1886:242.
2. Smellie W. *A Treatise on the Theory and Practice of Midwifery*. London: The New Sydenham Soc; 1778.
3. Schweiger MS. Sleep disturbance in pregnancy. A subjective survey. *Am J Obstet Gynecol*. 1972;114:879-82.
4. *The International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding Manual*. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association; 1997:297-300.
5. Rusak B, Zucker I. Neural regulation of circadian rhythms. *Physiol Rev*. 1979;59:449-526.
6. Dijk DJ, Beersma DG, Daan S, Lewy AJ. Bright morning light advances the human circadian system without affecting NREM sleep homeostasis. *Am J Physiol*. 1989;256:R106-11.
7. Cassone V. The pineal gland influences rat circadian activity rhythms in constant light. *J Biol Rhythms*. 1992;7:27-40.
8. Moruzzi G, Magoun HW. Brainstem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph Clin Neurophysiol*. 1949;1:455-73.
9. Jones BE. Basic mechanisms of sleep-wake states. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2000:134-54.
10. McGinty DJ, Serman MB. Sleep suppression after basal forebrain lesions in the cat. *Science*. 1968;160:1253-5.
11. Sherin JE, Shiromani PJ, McCarley RW, Saper CB. Activation of ventrolateral preoptic neurons during sleep. *Science*. 1996;271:216-9.
12. Shouse MN, Siegel JM. Pontine regulation of REM sleep components in cats: integrity of the pedunculopontine tegmentum (PPT) is important for phasic events but unnecessary for atonia during REM sleep. *Brain Res*. 1992;571:50-63.
13. Hobson JA, McCarley RW, Wyzinski PW. Sleep cycle oscillation: reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science*. 1975;189:55-8.
14. Van Cauter E. Diurnal and ultradian rhythms in human endocrine function: a minireview. *Horm Res*. 1990;34:45-53.
15. Seron-Ferre M, Ducsay CA, Valenzuela GJ. Circadian rhythms during pregnancy. *Endocr Rev*. 1993;14:594-609.
16. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). *Reducing the Risk of Stillbirth: Advice for pregnant women*. RCOG Patient Information Leaflet. 2023.
17. Stacey T, Thompson JMD, Mitchell EA, Ekeroma A, Zuccolo L, Broome H. Association between maternal sleep practices and late stillbirth—findings from an international case-control study. *BMJ*. 2019;362:l3408.
18. Stanford Medicine Children's Health. *Posiciones para dormir durante el embarazo*. Stanford Medicine Children's Health Online Guide. [Internet]. 2024. Disponible en: <https://www.webnode.com/es/>. Consultado el 10 de diciembre de 2025.
19. Gómez-Pérez V, López-Morales H. Interacción estrógenos-noradrenalina en la depresión. *Salud Mental*. 2013;36(4):347-353..

10

CALAMBRES EN LAS PIERNAS

Ideas clave

| Aspecto | Descripción |
|-------------------------------|---|
| Definición | Contracciones tónicas o clónicas repentinas e involuntarias del músculo gastrocnemio (gemelo) asociadas con dolor intenso ¹ . |
| Epidemiología | Se estima que entre el 30% y el 50% de las mujeres embarazadas los experimentan ² . Son más frecuentes en el segundo y tercer trimestre ³ . |
| Etiopatogenia (Causas) | Aumento de peso del útero, compresión de nervios y vasos sanguíneos ⁴ . Alteración del equilibrio electrolítico o deficiencia de minerales (calcio, magnesio, potasio) ⁵ . Cambios en los niveles hormonales (progesterona) ⁶ . Deshidratación ⁷ . Fatiga muscular y cambios posturales ⁸ . |
| Factores de riesgo | Multiparidad ⁹ , historial personal o familiar ¹⁰ , deshidratación ¹¹ , y condiciones preexistentes como deficiencias nutricionales o trastornos circulatorios ¹² . |
| Diagnóstico | Se basa en la historia clínica (frecuencia, duración, intensidad) ¹³ y el examen físico ¹⁴ . Es crucial diferenciarlos de la trombosis venosa profunda, el síndrome de piernas inquietas o la neuropatía periférica ¹⁵ . |
| Tratamiento/ Manejo | Medidas no farmacológicas: estiramientos suaves y regulares ¹⁶ , masajes ¹⁷ , aplicación de calor o frío ¹⁸ , elevación de las piernas ¹⁹ . Estilo de vida: hidratación adecuada ²⁰ , uso de calzado cómodo ²¹ , evitar ciertas posturas al dormir ²² . Suplementación: el magnesio oral puede ser una opción de tratamiento, ya que puede mejorar la frecuencia e intensidad ²³ . También puede ser útil aumentar la ingesta de potasio y magnesio ²⁴ . |

El diagnóstico diferencial es fundamental para la seguridad de la gestante. Es de vital importancia distinguir los calambres comunes de otras condiciones más graves, como la **trombosis venosa profunda (TVP)**, o de otras afecciones como el síndrome de piernas inquietas o la neuropatía periférica²⁵. La evaluación médica adecuada es clave para descartar complicaciones circulatorias o neurológicas que podrían requerir un manejo específico.

□ Epidemiología

Se estima que entre el 30% y el 50% de las mujeres embarazadas experimentan calambres en las piernas en algún momento de la gestación³. Aunque pueden ocurrir en cualquier momento, tienden a ser más frecuentes en el segundo y tercer trimestre. Esto puede atribuirse al aumento del peso del útero, la compresión de los nervios y la alteración del equilibrio electrolítico debida al crecimiento del feto⁵.

Los **calambres**, especialmente durante el embarazo, pueden estar influenciados por una combinación de factores. Un riesgo significativo se observa en la multiparidad, ya que las mujeres que han tenido varios embarazos tienden a experimentar una mayor probabilidad de padecerlos.

El **historial médico** también juega un papel crucial. Existe una mayor susceptibilidad en aquellas personas con antecedentes personales o familiares de calambres⁷.

Además, la **deshidratación** es un factor que puede aumentar el riesgo. Durante el embarazo, la demanda de líquidos del cuerpo se incrementa notablemente, lo que hace que la deshidratación sea una condición más común y, consecuentemente, un contribuyente potencial a los calambres⁸.

Existen varios **factores fisiológicos** inherentes al embarazo que contribuyen a su aparición. Estos incluyen los cambios en los niveles hormonales, el aumento de peso corporal y la presión física ejercida sobre los nervios y los vasos sanguíneos, todos los cuales pueden desencadenar calambres³.

Otras condiciones preexistentes también pueden ser causas subyacentes. Estas incluyen deficiencias nutricionales específicas (como la falta de calcio, magnesio o potasio), trastornos circulatorios o diversos problemas neurológicos⁹.

Los calambres en las piernas fueron descritos por Salvatore en 1961 como "contracciones tónicas o clónicas repentinas e involuntarias del músculo gastrocnemio asociadas con un dolor intenso"¹. Esta definición los distingue del síndrome de piernas inquietas, ya que este último no está asociado con dolor. Se ha informado que la ocurrencia de calambres en las piernas está entre el 5% y el 45%². Ocurren más frecuentemente durante los últimos meses del embarazo sin relación con complicaciones o resultados fetales desfavorables³. La explicación fisiológica ha sido investigada durante más de un siglo, incluyendo la secreción hormonal, la irritabilidad neuromuscular y la hiperexcitabilidad en la médula espinal^{1, 3}. Otras explicaciones se han basado en la privación de vitamina B (B1 y B6) y los trastornos en el equilibrio calcio-fósforo-sal⁶. El magnesio, involucrado en la función muscular y el metabolismo energético, ha sido ampliamente investigado⁴. El embarazo puede estar asociado con una deficiencia secundaria de magnesio, y se han demostrado niveles bajos de magnesio sérico en mujeres embarazadas⁴.

□ Etiopatogenia

Existen varios factores que pueden propiciar su aparición:

- Una de las causas principales reside en los **cambios hormonales**. El notable aumento en los niveles de progesterona puede tener un impacto en la regulación del metabolismo del calcio y del magnesio, lo cual, a su vez, predispone a la aparición de calambres musculares³.
- Otro factor importante es la **deficiencia de minerales**. El desarrollo fetal requiere una cantidad significativa de minerales esenciales, como el calcio, el magnesio y el potasio, lo que puede resultar en un suministro insuficiente para la madre⁹. Se ha observado que los calambres pueden deberse, en parte, a bajos niveles de **magnesio sérico**⁴. Adicionalmente, el hierro puede ser beneficioso en aquellos casos donde los calambres están asociados con la anemia².
- La **compresión vascular** es una causa física directa. A medida que el útero crece, ejerce presión sobre los vasos sanguíneos importantes, dificultando el flujo y la circulación normal⁵.
- Asimismo, la **fatiga muscular** es habitual. El aumento de peso corporal junto con los cambios posturales que adopta la mujer pueden provocar una fatiga significativa en los músculos de las piernas³. El esfuerzo físico general también contribuye, ya que el estrés físico secundario al peso adicional del útero y el cambio en el centro de gravedad aumentan la probabilidad de sufrir calambres⁵.
- Los cambios en la circulación también están influenciados por las **hormonas**. La progesterona provoca la relajación de los músculos lisos de los vasos sanguíneos, lo que puede contribuir a la dilatación venosa y a la consecuente retención de líquidos³. Por último, la posición al dormir puede exacerbar el problema, ya que ciertas posturas, como dormir boca abajo o con las piernas completamente extendidas, pueden contribuir a los calambres musculares⁷.

□ Diagnóstico

El proceso de diagnóstico comienza con la historia clínica detallada. Es fundamental obtener información precisa sobre la frecuencia, la duración y la intensidad de los calambres que experimenta el paciente. Además, se indaga sobre los factores específicos que pueden desencadenarlos o, por el contrario, proporcionar alivio³.

A continuación, se procede con el examen físico. Se lleva a cabo una exploración completa, poniendo especial énfasis en las extremidades inferiores. El objetivo es buscar signos de tensión muscular, sensibilidad o cualquier otra anomalía física⁵. En algunos casos, se puede requerir una exploración neurológica más específica. Esta se realiza para descartar otras condiciones subyacentes que puedan estar imitando los calambres, como la neuropatía periférica o la compresión nerviosa³.

En general, las pruebas complementarias no suelen ser necesarias para un diagnóstico simple de calambres. Sin embargo, si existe una sospecha clínica de otra afección médica subyacente, el médico puede recomendar análisis de sangre. Estas pruebas pueden utilizarse para evaluar los niveles de electrolitos o la función renal⁸.

Es de vital importancia distinguir los calambres musculares benignos de patologías más serias o diferentes, tales como la trombosis venosa profunda, el síndrome de piernas inquietas o la neuropatía periférica^{2,3}.

La clínica también puede manifestarse a otros niveles:

1. **Dolor en el muslo:** la meralgia parestésica, cuyos síntomas incluyen disestesias en la parte superior del muslo, aparece tarde en el embarazo y típicamente se resuelve después del parto⁵.
2. **Dolor en la rodilla:** no es infrecuente; los cambios posturales y el aumento de la laxitud de los ligamentos son factores contribuyentes⁵.
3. **Trastorno patelofemoral:** suele manifestarse como dolor detrás o alrededor de la rótula. Los ejercicios de fortalecimiento pueden ayudar⁵.
4. **Calambres en las piernas:** son comunes, generalmente ocurren durante la segunda mitad del embarazo. Se cree que son secundarios a una acumulación de ácido láctico, pero la etiología exacta es desconocida. La evaluación de laboratorio generalmente no es necesaria. Los ejercicios de estiramiento pueden ser una medida preventiva efectiva^{2,3}.
5. **Dolor en el pie:** las pacientes embarazadas parecen tener significativamente más dolor en el pie, el cual tiende a ser autolimitado. Las posibles causas incluyen el aumento de peso y la laxitud ligamentosa. El tratamiento es de apoyo⁵.

□ Tratamiento

El manejo de los calambres se basa en una combinación de **terapias físicas y ajustes en el estilo de vida**. Una medida fundamental es el estiramiento muscular. Realizar estiramientos suaves y regulares no solo puede ayudar a prevenir la aparición de calambres, sino que también es efectivo para aliviar la tensión muscular ya existente².

Adicionalmente, los masajes suaves en la zona afectada son beneficiosos, ya que contribuyen a aliviar la tensión muscular y a mejorar la circulación sanguínea³. La aplicación de calor o frío de manera localizada también puede ser utilizada como una herramienta para mitigar el dolor y relajar los músculos tensos⁵.

Las modificaciones dietéticas y de hidratación son esenciales. Es de suma importancia mantener una hidratación adecuada para prevenir los episodios de calambres⁸. En ciertos casos, puede recomendarse la suplementación de electrolitos, como el aumento en la ingesta de potasio y magnesio, lo cual puede ser útil para la prevención^{4,9}.

Se debe prestar atención al calzado adecuado, utilizando zapatos que sean cómodos y brinden soporte, lo que ayuda a prevenir la tensión que puede derivar en calambres⁵. Es aconsejable evitar ciertas posturas, como mantener las piernas completamente estiradas o cruzarlas por períodos prolongados⁷. Una técnica efectiva para mejorar la circulación y aliviar la tensión es la elevación de las piernas³.

La bomba plantar (en el pie) y la bomba muscular de la pantorrilla son vitales para el retorno de la sangre venosa al corazón, actuando como una bomba que lucha la gravedad. Al caminar, la presión y la flexión natural del pie activan la bomba plantar, mientras que la contracción rítmica de los músculos de la pantorrilla comprime las venas profundas. Esta función circulatoria es fundamental para prevenir la acumulación de sangre y el edema en las extremidades inferiores¹¹.

El uso de zapatos con suelas extremadamente rígidas o no flexibles, como aquellos con suela de madera o materiales muy duros, afecta directamente la eficiencia de este sistema. Un calzado rígido inhibe la flexión natural del pie (el movimiento de balancín necesario para la bomba plantar), disminuyendo su capacidad para impulsar la sangre. Además, caminar constantemente sobre superficies duras (sin el soporte adecuado de amortiguación) aumenta el impacto sobre las estructuras musculares y articulares, lo que puede llevar a una marcha alterada y a la fatiga muscular prematura¹².

Esta combinación de rigidez y falta de amortiguación exacerba la propensión a los calambres en las piernas. La menor activación de las bombas venosas puede provocar una peor eliminación de los productos de desecho metabólico en los músculos, mientras que la alteración de la pisada incrementa la fatiga muscular general. En el contexto del embarazo, donde ya existen factores que favorecen los calambres (como cambios circulatorios y posibles déficits minerales), un calzado inadecuado somete a los músculos a un esfuerzo extra y menos eficiente, potenciando esta molestia nocturna o diurna¹³.

La ineficacia de la bomba plantar, causada por el calzado rígido, contribuye directamente al desarrollo o empeoramiento de la insuficiencia venosa (IV). Al haber menos propulsión de la sangre, esta tiende a estancarse en las venas (estasis venosa), lo que puede manifestarse como pesadez, dolor o hinchazón (edema)¹⁴. En la mujer embarazada, esta situación es particularmente delicada, ya que la gestación ya es un factor de riesgo significativo para la IV: el útero ejerce presión sobre las venas pélvicas y la vena cava, y los cambios hormonales relajan las paredes venosas. Por lo tanto, el uso de calzado que dificulta la acción de la bomba plantar agrava los síntomas de la insuficiencia venosa propia del embarazo¹⁵.

□ Recomendaciones y consideraciones

Los calambres en las piernas son comunes, provocando a menudo interrupción del sueño. Actualmente, no hay un tratamiento estándar. El magnesio oral puede mejorar la frecuencia e intensidad de los calambres y puede ser una opción de tratamiento para las mujeres que sufren de esta condición^{2,4}.

1. Salvatore R. Sudden tonic or clonic involuntary contractions of the gastrocnemius muscle associated with severe pain. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1961;36:25-8.
2. Young G, Jewell D. Interventions for leg cramps in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(1):CD000121.
3. Katz VL. Leg cramps during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1988;71(6 Pt 1):921-5.
4. Roffe C, Sills S, Crome P, Jones P. Randomised, cross-over, placebo controlled trial of magnesium citrate in the treatment of chronic persistent leg cramps. *Med Sci Monit.* 2002;8(5):CR326-30.
5. Murray I, Hassall J. The management of common problems in pregnancy. In: Murray I, Hassall J, eds. *Obstetrics by Ten Teachers.* 17th ed. London: Hodder Arnold; 2000:102-3.
6. Nirmalani S, Norkus EP, Huff DL, et al. Serum concentrations of vitamin A and carotenoids in term pregnant women. *J Am Coll Nutr.* 2004;23(2):122-7.
7. Landau D. Recurrent leg cramps. *BMJ.* 1995;310(6983):1520.
8. Ramsay ID. Intermittent nocturnal cramps: a neglected sign of electrolyte imbalance. *BMJ.* 1994;309(6948):475-6.
9. Breen M. Nocturnal cramps. *BMJ.* 1993;306(6887):825-6.
10. Baylis PH. Nocturnal cramps. *BMJ.* 1993;306(6883):620-1.
11. Recek C. Contribution of the calf pump and foot pump to the return of venous blood from the lower extremity. *J Trauma Acute Care Surg.* 2002;3(2):56-62.
12. Gillot C. The plantar venous pump: Anatomy and physiological hypotheses. *Phlebology.* 2007;14(2):49-59.
13. Thaler E, Huch A, Huch R. Venous muscle pump function during pregnancy. Assessment by ambulatory strain-gauge plethysmography. *Thromb Haemost.* 1984;52(1):32-6.
14. Campbell WB, Ridgway K, Steel V, Williams R, Taha A. A systematic review of the effects of pregnancy on the venous system of the lower limb. *Phlebology.* 2019;34(5):301-11.
15. Al-Daraweesh SM. Appropriate footwear for venous disease prevention and management: a narrative review. *Int J Nurs Pract.* 2021;27(1):e12918.

11

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: PREECLAMPSIA O HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Ideas clave

| Condición | Definición | Epidemiología / Riesgo | Complicaciones Graves | Tratamiento / Manejo |
|-----------------------------------|---|--|--|---|
| Preeclampsia | Hipertensión arterial y proteinuria después de las 20 semanas de gestación ¹ . | Afecta aproximadamente al 2-8% de todos los embarazos ² . Es una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal a nivel mundial ³ . | Eclampsia, síndrome de HELLP, insuficiencia renal, y crecimiento intrauterino retardado ⁴ . | Control de la presión arterial, monitorización fetal continua ⁵ , y el parto oportuno es el tratamiento definitivo en la mayoría de los casos ⁶ . |
| Hipertensión gestacional | Hipertensión arterial que se desarrolla después de las 20 semanas en mujeres previamente normotensas, y que se resuelve después del parto ⁷ . | Afecta hasta al 5-10% de los embarazos ⁸ . Puede aumentar el riesgo de preeclampsia si no se controla adecuadamente ⁹ . | Puede progresar a preeclampsia si no se controla adecuadamente ¹⁰ . | En casos no graves: seguimiento cercano en consulta externa con mediciones de presión arterial y monitorización de laboratorio y bienestar fetal 1-2 veces por semana ¹¹ . |
| Factores de riesgo comunes | Primer embarazo, edad materna avanzada o adolescencia, obesidad, historia previa de preeclampsia, diabetes preexistente o gestacional, enfermedades renales crónicas e hipertensión arterial crónica preexistente ¹² . | La obesidad grave tiene un riesgo significativamente asociado de preeclampsia (aOR 4.14) ¹³ . La enfermedad periodontal aumenta el riesgo (OR 1.76) ¹⁴ . | | |

El **sulfato de magnesio** es el medicamento de primera línea para el tratamiento de la hipertensión inducida por el embarazo¹⁵. Su importancia radica en sus propiedades espasmolíticas, sedantes y antihipertensivas¹⁶, siendo crucial para la prevención de complicaciones graves como la eclampsia.

La analítica realizada al inicio del embarazo no tiene como objetivo diagnosticar la hipertensión aguda, sino estratificar el riesgo de la mujer de desarrollar posteriormente la complicación más grave: la **preeclampsia**, especialmente la de inicio precoz. En esta etapa, la detección de una tensión arterial >140/90 o parámetros renales alterados de forma basal puede indicar una **hipertensión crónica** preexistente²². Además, los protocolos modernos de cribado combinan la Tensión Arterial Media y biomarcadores placentarios (como el PIGF) obtenidos en el primer trimestre. Un riesgo elevado detectado precozmente permite iniciar medidas preventivas, como el tratamiento con dosis bajas de aspirina.

La toma precisa y metódica de las constantes vitales, principalmente la Tensión Arterial (TA), es el criterio diagnóstico primario de cualquier trastorno hipertensivo en la gestación. La hipertensión se define por valores >140/90 mmHg en dos tomas separadas por al menos cuatro horas, después de la semana 20 de gestación²³. Más allá del diagnóstico, el monitoreo de constantes es esencial para la clasificación de severidad: una TA 160/100 automáticamente define un cuadro de **hipertensión severa**, exigiendo una intervención médica inmediata por el riesgo de complicaciones graves para la madre y el feto.

La **creatinina sérica** y la **albuminuria** (proteinuria) son biomarcadores cruciales para la clasificación y la monitorización de la severidad de la enfermedad. Históricamente, la aparición de albuminuria era esencial para el diagnóstico de preeclampsia, ya que indica una lesión o disfunción renal. Actualmente, la preeclampsia puede diagnosticarse incluso sin proteinuria si hay otros signos de disfunción de órgano diana²⁴. Por su parte, la creatinina es un indicador de la función renal materna. Dado que los niveles basales son bajos en el embarazo normal, un aumento a 1.1 mg/dl (o duplicar el valor basal) es considerado un criterio de gravedad de la preeclampsia, reflejando un compromiso significativo de la función renal.

□ Epidemiología

- **Preeclampsia:** la preeclampsia es una complicación grave del embarazo caracterizada por hipertensión arterial y proteinuria después de las 20 semanas de gestación⁶. Afecta aproximadamente al 2-8% de todos los embarazos y es una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal en todo el mundo¹. Puede provocar complicaciones graves como eclampsia, síndrome de HELLP, insuficiencia renal y crecimiento intrauterino retardado⁴.
- **Hipertensión gestacional:** se define como hipertensión arterial que se desarrolla después de las 20 semanas de gestación en mujeres previamente normotensas y que resuelve después del parto⁹. Afecta hasta al 5-10% de los embarazos y puede aumentar el riesgo de preeclampsia si no se controla adecuadamente⁷.
- **Factores de riesgo comunes** para ambas condiciones incluyen: primer embarazo, edad materna avanzada, adolescencia, obesidad, historia previa de preeclampsia, diabetes mellitus preexistente o gestacional, enfermedades renales preexistentes e hipertensión arterial crónica preexistente⁸.

□ Etiopatogenia

La preeclampsia y la eclampsia se encuentran entre los "grandes síndromes obstétricos" en los que múltiples procesos patológicos activan una vía común que consiste en la activación de las células endoteliales, la inflamación intravascular y el estrés del sincitiotrofoblasto².

Los **grandes síndromes obstétricos** término de el que hasta ahora no hemos hablado son los siguientes:

- **Preeclampsia y Eclampsia.**
- **Restricción del Crecimiento Fetal (RCF) / Bajo Peso al Nacer.**
- **Parto Pretérmino (Prematuro).**
- **Rotura Prematura de Membranas (RPM).**

Todos ellos tienen en común la alteración del sistema placenta y feto, creando además una respuesta inflamatoria sistémica. De todas ellas las que pueden ser de una mayor importancia es la preeclampsia en primer momento. El resto son puramente síndromes obstétricos que deben de ser manejados por especialista y avezados en la materia, como son obstetras, matronas y otro personal hospitalario.

Manuales clásicos de Medicina Interna, hablan de distintos tipos de clasificación de los estados hipertensivos del embarazo, clasificando estos en sus estados y situaciones más amplias hasta en cuatro que a saber son;

1. La **preeclampsia** se define por la aparición de hipertensión de nueva aparición (una presión arterial >140/90 mmHg) que se presenta después de la semana 20 de gestación. Este síndrome es característicamente multisistémico, lo que significa que no es solo un aumento de la presión arterial, sino que se acompaña de proteinuria significativa >300 mg/24 h (o un ratio proteína/creatinina >0.3) o de disfunción de órgano diana. Esta disfunción puede manifestarse como trombocitopenia, elevación de las enzimas hepáticas, insuficiencia renal, edema pulmonar, o síntomas visuales o cerebrales.
2. La **eclampsia** representa la complicación más grave de la preeclampsia, marcada por la aparición de convulsiones tónico-clónicas en una paciente con preeclampsia previamente diagnosticada, y sin que exista otra causa neurológica que las explique. Por otro lado, la **hipertensión gestacional** es un diagnóstico de exclusión que se aplica a la paciente que desarrolla hipertensión (>140/90 mmHg) después de la semana 20, pero que no presenta proteinuria ni signos de disfunción orgánica. Es importante vigilar estrechamente a estas pacientes, ya que una proporción de ellas puede evolucionar y desarrollar un cuadro de preeclampsia.
3. La **hipertensión crónica** se refiere a la presión arterial elevada que ya estaba presente antes del embarazo o que se diagnosticó antes de alcanzar la semana 20 de gestación. A diferencia de la hipertensión gestacional o preeclampsia, que son específicas del embarazo avanzado, esta condición puede ser de origen esencial (sin causa conocida) o secundaria a otra enfermedad subyacente. Su presencia antes del embarazo requiere un manejo y seguimiento cuidadosos desde el inicio de la gestación para minimizar riesgos maternos y fetales

- Una situación de alto riesgo es la **preeclampsia superimpuesta en hipertensión crónica**, que se produce cuando una paciente con hipertensión crónica preexistente desarrolla un empeoramiento de su hipertensión y/o la aparición nueva de proteinuria o signos de disfunción orgánica. Este diagnóstico implica una complicación grave del embarazo, ya que combina los riesgos de la hipertensión crónica con la patología multisistémica aguda de la preeclampsia, exigiendo una intervención médica inmediata y un seguimiento intensivo.

Factores que pueden explicar este problema de salud son;

- Isquemia uteroplacentaria:** el principal mecanismo de enfermedad implicado en la etiología es la **isquemia uteroplacentaria**¹². James Young propuso en 1914 que la interferencia del suministro sanguíneo uterino a la placenta conduciría a infartos placentarios que liberarían toxinas en la circulación materna¹².
- Enfermedad periodontal:** la enfermedad periodontal aumenta el riesgo de desarrollar preeclampsia (OR 1.76)¹³. Las bacterias en el espacio periodontal pueden ser liberadas durante procedimientos dentales, lo que lleva a una respuesta inflamatoria sistémica que puede causar daño vascular¹³.
- Diabetes gestacional y obesidad materna:** la diabetes gestacional es un factor de riesgo independiente para la preeclampsia (aOR 1.29)¹⁴. La obesidad materna está significativamente asociada con el desarrollo de preeclampsia (aOR 2.93), y el riesgo es mayor en la obesidad grave (aOR 4.14)¹⁵.
- Enfermedades fetales:** incluyen el **síndrome de Ballantyne** o **síndrome del espejo**, **trisomía 13** o **triploidía**, y complicaciones de gestaciones múltiples¹⁶. En el síndrome del espejo, la madre puede desarrollar proteinuria, hipertensión e incluso preeclampsia grave¹⁶. El Síndrome del Espejo es una rara y grave complicación obstétrica que recibe su nombre debido a que el severo edema e hinchazón que afectan al feto y la placenta (hidrops fetal) se "reflejan" en la madre. Esta condición es desencadenada por una patología fetal grave e irreversible (como anemia severa, arritmias o infecciones) que causa una acumulación anormal de líquido en el feto. El sistema materno intenta compensar esta sobrecarga de volumen desde el compartimento fetoplacentario, lo que resulta en que la madre desarrolle un edema generalizado, que a menudo se acompaña de hipertensión y proteinuria, imitando o asociándose a un cuadro de preeclampsia.
- Mecanismos autoinmunes:** los pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas como el lupus eritematoso sistémico tienen un mayor riesgo de preeclampsia (RR 1.91)¹⁷.
- Trastornos endocrinos:** el hiperparatiroidismo se asocia con un riesgo aumentado de preeclampsia (OR 6.89)¹⁸. El **síndrome de Cushing** y el aldosteronismo primario también se relacionan con mayor riesgo de preeclampsia¹⁸.
- Disfunción placentaria:** se cree que juega un papel fundamental en el desarrollo de la preeclampsia debido a anomalías en el desarrollo y la función de los vasos sanguíneos de la placenta⁶.
- Disfunción endotelial:** es un hallazgo común en la preeclampsia, caracterizada por un desequilibrio en la producción de factores vasodilatadores y vasoconstrictores¹⁴.

La hipertensión en el embarazo siendo la preeclampsia su forma más grave se entiende actualmente como un síndrome multisistémico cuya raíz etiológica primaria es un fallo en la placenta. El proceso patogénico se desarrolla en dos fases sucesivas: un **fallo placentario temprano** seguido por una **disfunción endotelial sistémica materna**. Esta secuencia se inicia con una implantación placentaria anómala que ocurre en el primer y segundo trimestre.

El evento central es la **maladaptación de las arterias espirales uterinas**. En un embarazo normal las células trofoblásticas extravelosas invaden las paredes vasculares reemplazando la capa muscular y el tejido elástico. Esta remodelación fisiológica convierte los vasos miométriales que son reactivos y de alta resistencia en vasos de baja resistencia y alta capacitancia que garantizan un flujo sanguíneo constante. Sin embargo, en la preeclampsia esta invasión es incompleta o superficial. La capa muscular permanece intacta en los segmentos más profundos, lo que impide la transformación completa de los vasos. Esta maladaptación crítica provoca un flujo uteroplacentario crónicamente reducido, turbulento e irregular. La consecuencia directa es la generación de hipoxia e isquemia placentaria, condiciones de estrés oxidativo que inducen a la placenta a liberar mediadores moleculares tóxicos al torrente sanguíneo materno.

La placenta isquémica y estresada rompe el delicado equilibrio angiogénico sistémico convirtiéndose en el mensajero molecular que vincula el fallo placentario con la enfermedad materna. Este desequilibrio se caracteriza por el aumento de factores antiangiogénicos y la reducción de factores proangiogénicos. El factor clave es el aumento del receptor soluble de tirosina quinasa 1 similar a *fms* (sFlt-1), una proteína antiangiogénica liberada por el tejido placentario estresado. El sFlt-1 actúa como un señuelo secuestrando y neutralizando potentes factores proangiogénicos vitales para la salud endotelial, el **Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF)** y el **Factor de Crecimiento Placentario (PlGF)**. Al agotar el VEGF y el PlGF circulantes, el sFlt-1 induce una disfunción endotelial generalizada privando a las células endoteliales de sus señales de supervivencia y reparación. Esta evidencia es respaldada por la observación de que los niveles de sFlt-1 aumentan y los de PlGF disminuyen semanas antes de la manifestación clínica de la enfermedad.

La deficiencia de VEGF y PlGF conduce a la disfunción endotelial sistémica, el principal mecanismo responsable de las manifestaciones clínicas de la preeclampsia. Esta disfunción tiene varias consecuencias patológicas.

En primer lugar, causa vasoconstricción e hipertensión. La pérdida de la acción protectora de VEGF en el endotelio reduce la producción de vasodilatadores clave como el óxido nítrico (NO) y simultáneamente incrementa la sensibilidad a los agentes vasopresores como la angiotensina. El resultado neto es un aumento marcado en la resistencia vascular sistémica que se traduce en hipertensión sostenida. En segundo lugar, se produce un aumento de la permeabilidad vascular debido al compromiso de las uniones intercelulares del endotelio. Esto permite la extravasación de proteínas y fluidos del compartimento intravascular al extravascular, manifestándose como edema generalizado y la patognomónica proteinuria a nivel renal. En tercer lugar, el endotelio dañado se vuelve procoagulante, lo que activa la cascada de coagulación y las plaquetas, pudiendo resultar en trombocitopenia y la formación de microtrombos *in situ*.

Los factores de riesgo para el desarrollo de trastornos hipertensivos del embarazo, como la preeclampsia, abarcan una combinación de condiciones obstétricas, de salud materna crónica, y predisposiciones genéticas.

Entre los factores relacionados con el embarazo actual se incluyen la nuliparidad (primer embarazo), la gestación múltiple (gemelos o trillizos) y el uso de técnicas de Fertilización in Vitro (FIV), así como los antecedentes de un bebé con restricción del crecimiento intrauterino.

La presencia de condiciones médicas preexistentes también aumenta significativamente el riesgo, destacando la hipertensión crónica, la diabetes tipo 1 o 2, la enfermedad renal, los trastornos autoinmunes (como el lupus), el síndrome antifosfolípido o cualquier trastorno de la coagulación, y la obesidad (IMC > 30). Finalmente, los antecedentes genéticos y familiares son cruciales, con un alto riesgo en mujeres con historia familiar o personal de preeclampsia en un embarazo anterior y, aunque la edad materna extrema (menores de 20 o mayores de 35-40 años) y un intervalo largo entre embarazos (más de 10 años) son relevantes, la ascendencia africana no hispana, india americana o nativa de Alaska también constituye un factor de riesgo demográfico bien establecido.

□ Diagnóstico

El diagnóstico implica una evaluación clínica completa que incluye:

- **Medición de la presión arterial:** se considera hipertensión cuando la presión arterial sistólica es ≥ 140 mmHg y/o la diastólica es ≥ 90 mmHg en dos mediciones separadas⁶.
- **Evaluación de signos y síntomas:** se evalúan proteinuria, edema, dolores de cabeza persistentes, cambios visuales y dolor abdominal⁹.
- **Análisis de laboratorio:** pruebas de orina para detectar proteinuria y análisis de sangre para evaluar función renal, hepática y niveles de plaquetas⁹.

La hipertensión gestacional debe sospecharse en una paciente embarazada con todo lo siguiente: nuevo inicio de hipertensión a ≥ 20 semanas de gestación, excreción normal de proteínas en la orina, y ausencia de signos de disfunción de órganos finales asociados con la preeclampsia con características graves⁹.

La medición precisa de la Tensión Arterial (TA) en la mujer embarazada no es una tarea estándar, sino que debe ajustarse a las importantes adaptaciones fisiológicas y mecánicas del cuerpo materno. La principal preocupación es la compresión que el útero ejerce sobre la Vena Cava Inferior a partir del segundo trimestre, fenómeno conocido como **Síndrome de Hipotensión Supina**¹⁹. Por esta razón, la embarazada no debe acostarse boca arriba (decúbito supino) durante la toma de TA. La posición correcta es sentada con la espalda apoyada y las piernas sin cruzar, o alternativamente en decúbito lateral izquierdo, asegurando que el brazo de medición permanezca a la altura del corazón. Este ajuste postural es crucial, ya que una toma supina podría arrojar un resultado falsamente bajo u ocultar una hipertensión real²⁰.

Otra peculiaridad fundamental radica en la determinación de la presión diastólica (el valor inferior). A diferencia de ciertas prácticas en la población general, en la gestación la recomendación internacional estándar es utilizar el quinto sonido de Korotkoff (K5). El K5 marca el momento en que el sonido del flujo sanguíneo, audible mediante el estetoscopio, desaparece por completo²¹. Esta estandarización es necesaria porque la presión diastólica, medida rigurosamente con el K5, es la cifra que mejor se correlaciona con el diagnóstico y el pronóstico de los trastornos hipertensivos del embarazo, como la preeclampsia.

La medición correcta de la Presión Arterial (PA) es el pilar para el diagnóstico y la clasificación de la enfermedad. Una técnica estandarizada es indispensable para evitar errores: la paciente debe estar en posición sentada, con el brazo a la altura del corazón, y habiendo descansado previamente. Es crucial emplear un manguito de tamaño apropiado para la circunferencia del brazo; un manguito pequeño puede resultar en lecturas falsamente elevadas. La preeclampsia se diagnostica con una PA >140/90 mmHg en dos tomas separadas por cuatro horas después de la semana 20 de gestación. Una PA >160/110 mmHg indica una enfermedad grave, señalando un riesgo inminente de complicaciones severas.

Los análisis de laboratorio se dirigen a cuantificar el daño orgánico causado por la disfunción endotelial sistémica, manifestación de los factores antiangiogénicos placentarios. El hemograma evalúa las plaquetas, cuyo número refleja la activación y el consumo por la formación de microtrombos en el endotelio dañado. Una trombocitopenia (<100.000) es un criterio de preeclampsia grave o del síndrome HELLP. La función hepática se evalúa mediante las transaminasas (AST, ALT), que indican daño hepatocelular (necrosis periportal). Una elevación al doble del límite superior del rango normal es indicativa de gravedad. La función renal se monitoriza con la creatinina y el ácido úrico. La creatinina sérica refleja la Tasa de Filtración Glomerular (TFG); un valor >1.1 mg/dl o la duplicación del valor basal sugiere disfunción renal por endoteliosis glomerular, la lesión renal patognomónica. El ácido úrico es un marcador sensible del estrés oxidativo placentario, siendo la hiperuricemia (>5.5 mg/dl) un hallazgo precoz. Finalmente, la proteinuria, que es la pérdida de proteínas debido al aumento de la permeabilidad capilar y daño de la barrera de filtración, se confirma con >0.3 en una muestra de orina de 24 horas.

Otros datos para valoración, de uso más específico y por parte de atención por segundo nivel, se considera medidas fetales, para valoración del crecimiento fetal, o como el Doppler arterial del cordón umbilical.

□ Diagnóstico diferencial debe considerar:

- Hipertensión crónica versus preeclampsia sobreimpuesta.
- Exacerbación de enfermedad renal crónica versus preeclampsia.
- Hipertensión gestacional versus preeclampsia.
- Sobreactividad autonómica y feocromocitoma⁹.

□ Tratamiento

El tratamiento está dirigido a controlar la presión arterial y prevenir complicaciones:

- **Control prenatal regular:** es fundamental un seguimiento cercano para monitorear la presión arterial y el bienestar fetal⁹.
- **Control de la presión arterial:** en casos leves, cambios en el estilo de vida; en casos más graves, medicamentos antihipertensivos como metildopa, labetalol o nifedipino⁹.
- **Monitorización fetal:** se realiza una monitorización continua del bienestar fetal⁶.
- **Parto oportuno:** en la mayoría de los casos, el tratamiento definitivo es el parto⁹.

Para hipertensión gestacional no grave:

- Presión sistólica <160 mmHg y diastólica <110 mmHg: seguimiento cercano en consulta externa.
- Medición de presión arterial 1-2 veces por semana.
- Monitorización de parámetros de laboratorio semanalmente.
- Evaluación del bienestar fetal semanalmente⁹.

Momento del parto varía según la gravedad:

- Presión sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg: parto expeditivo generalmente indicado.
- Presiones arteriales frecuentes $\geq 140/90$ mmHg pero <160/110 mmHg: parto a las 37+0 semanas.
- Casos no complicados: parto a las 38+0 a 39+0 semanas⁹.

Importancia del magnesio: el sulfato de magnesio es el medicamento de primera línea para el tratamiento de la hipertensión inducida por el embarazo debido a sus propiedades espasmolíticas, sedantes y antihipertensivas¹².

El manejo de la hipertensión en el embarazo tiene como objetivo primordial prevenir complicaciones cerebrovasculares maternas siendo el accidente cerebrovascular el riesgo más grave. El tratamiento antihipertensivo se inicia generalmente cuando la Presión Arterial (PA) alcanza o supera el umbral de 150/100 mmHg aunque las guías clínicas pueden variar. Los fármacos de elección que han demostrado seguridad fetal y eficacia materna incluyen el Labetalol un beta-bloqueador con actividad alfa-1 muy utilizado por su rápida acción y perfil de seguridad el Nifedipino un bloqueador de canales de calcio de acción prolongada altamente efectivo en el control ambulatorio y hospitalario de la PA y la hidralazina un potente vasodilatador directo reservado frecuentemente para el manejo agudo de crisis hipertensivas en el entorno hospitalario. Es crucial la prohibición de medicamentos teratogénicos o asociados a riesgos fetales como los Inhibidores de la Enzima. Convertidora de Angiotensina (IECA) los Bloqueadores del Receptor de Angiotensina II (BRAII) y los diuréticos tiacídicos estos últimos pueden reducir el volumen plasmático ya comprometido en la preeclampsia lo que es detrimental.

Respecto a la prevención la evidencia científica actual apoya firmemente el uso de Aspirina en dosis bajas (81-150 mg/día) en pacientes con alto riesgo de desarrollar preeclampsia. Se ha demostrado que la aspirina mejora la placentación al modular la respuesta inflamatoria y la agregación plaquetaria y debe iniciarse idealmente entre las semanas 12 y 16 de gestación para optimizar su eficacia. En el contexto de la preeclampsia grave el tratamiento requiere hospitalización y control estricto. La intervención farmacológica más crítica es el uso de Sulfato de Magnesio (MgSO₄). Es vital entender que el sulfato de magnesio no es un antihipertensivo sino el anticonvulsivante de elección y el tratamiento profiláctico más eficaz para prevenir y manejar las convulsiones eclámpicas demostrando una reducción de la recurrencia de la eclampsia superior al 50% en ensayos clínicos controlados.

| Fármaco | Clase terapéutica | Indicación / cuando usar | Contraindicaciones / precauciones | Dosis usual (embarazo) | Notas clave |
|--------------------------------|---|--|--|--|---|
| Labetalol | Beta-bloqueador (con actividad α -1) | 1ª línea para HTAG y preeclampsia. Control de HTA urgente | Asma, EPOC, bradicardia, IC descompensada. Uso con cuidado en diabetes (puede enmascarar hipoglucemia) | Oral: 100-400 mg/8-12h (max: 1200-2400 mg/día). IV (urgencias): 20 mg, luego 40-80 mg cada 10-30 min (max: 300 mg) | Efectivo, amplia experiencia. Menor riesgo de bradicardia fetal que otros beta-bloqueadores |
| Nifedipino | Bloqueador de Canales de Calcio (Dihidropiridina) | 1ª línea para HTAG y preeclampsia. Alternativa a labetalol | Hipotensión, cefalea, taquicardia refleja. Evitar formulación sublingual (riesgo de HTA severa) | Oral (liberación prolongada): 30-60 mg/día. Oral (cápsula, urgente): 5-10 mg, repetir en 30 min si es necesario | Potente vasodilatador. Útil en asmáticas donde beta-bloqueadores están contraindicados |
| Hidralazina | Vasodilatador Directo (arteriolar) | Alternativa para crisis hipertensivas (más usado en entornos hospitalarios IV) | Taquicardia, cefalea, lupus-like (uso crónico). Precaución en cardiopatía isquémica | IV (urgencias): 5 mg en bolo, luego 5-10 mg cada 20-40 min según respuesta. Oral: 25-100 mg/12h. | De elección en muchas guías para emergencias hipertensivas en el embarazo. Efecto menos predecible que labetalol IV |
| Metildopa | Agonista Central α -2 | HTA crónica (tratamiento de mantenimiento, NO para crisis). Seguro a largo plazo | Depresión, somnolencia, hepatitis autoinmune (raro). Evitar en enfermedad hepática | Oral: 500 mg - 3 g/día en 2-4 dosis divididas | Estándar histórico por seguridad fetal a largo plazo. Menos eficaz para control agudo. Puede causar sedación |
| Sulfato de Magnesio | Electrolito / Anticonvulsivante | Profilaxis y tratamiento de convulsiones eclámpicas. NO es un antihipertensivo | Insuficiencia renal (riesgo de toxicidad por magnesio), miastenia gravis | Dosis de ataque: 4-6 g IV en 15-20 min. Mantenimiento: 1-2 g/hora en infusión continua (24-48h postparto) | Fármaco de elección para la eclampsia. Monitorizar reflejos osteotendinosos, diuresis y función respiratoria |
| Aspirina en dosis bajas | Antiagregante plaquetario | Prevención de preeclampsia en mujeres de alto riesgo. Iniciar temprano | Alergia a AINES, sangrado activo, úlcera péptica, trombocitopenia | 81-150 mg/día (usualmente 100 mg), oral. Iniciar entre la semana 12 y 16 de gestación, continuar hasta el parto | Reduce el riesgo de preeclampsia precoz y grave. No tiene efecto en la HTA establecida |

Fármacos que no deben de usarse para control de la Hipertensión en el embarazo.

| Clase de fármaco | Ejemplos | Razón principal |
|---|----------------------------------|---|
| Inhibidores de la ECA (IECA) | Enalapril, Lisinopril, Captopril | Teratogénicos: oligohidramnios, hipoplasia pulmonar fetal, malformaciones renales, muerte fetal. Contraindicados en 2º y 3º trimestre. |
| Antagonistas del Receptor de Angiotensina II (ARA II) | Losartán, Valsartán | Teratogénicos: mismo perfil de toxicidad fetal que los IECA. Contraindicados en todo el embarazo. |
| Diuréticos tiazídicos | Hidroclorotiazida | Generalmente se evitan. Pueden reducir el volumen plasmático materno y comprometer la perfusión placentaria, especialmente en preeclampsia. |
| Beta-bloqueadores no Selectivos | Propranolol | Mayor riesgo de restricción del crecimiento fetal, bradicardia neonatal e hipoglucemia. Labetalol es la excepción. |

□ Recomendaciones y consideraciones

- **Manifestaciones clínicas y diagnóstico:** se debe sospechar hipertensión gestacional con: hipertensión de inicio reciente a partir de las ≥ 20 semanas, excreción normal de proteínas en orina, y ausencia de signos de disfunción orgánica⁹.
- **Evaluación diagnóstica:** el objetivo principal es confirmar la elevación de la presión arterial y distinguir la hipertensión gestacional de la preeclampsia documentando la ausencia de síntomas y anomalías de laboratorio⁹.

□ Urgencia hipertensiva en el embarazo

La **urgencia hipertensiva del embarazo** debe diferenciarse de una emergencia hipertensiva. De tal manera que el manejo de ambas está totalmente diferenciado, aunque ambas llevan al mismo fin. Baja la tensión arterial y mejorar la morbilidad, tanto para el feto como la gestante.

Una urgencia hipertensiva en el embarazo es cuando la **PA ≥ 160 sistólica y/o ≥ 110 diastólica** mantenida durante más de **≥ 15 minutos**. Se debe bajar la presión de forma rápida (idealmente en los primeros 30–60 minutos) con labetalol IV, hidralazina IV o nifedipino oral de liberación inmediata, y valorar la finalización de la gestación según la edad gestacional y la presencia de criterios de gravedad²⁵.

Los objetivos de manejo rápido y adecuado de un estado de presión arterial alta son; reducir el riesgo de ictus, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva, eclampsia, **DPPNI (desprendimiento prematuro de placenta normoinserta)** e insuficiencia cardíaca, sin producir hipotensión brusca (de esta manera que deben de manejarse los tiempos y un control del bienestar fetal que dependiendo de la semana de gestación se hará de una manera u otra) ni comprometer la perfusión útero placentaria²⁶.

Las guías de práctica clínica vigentes (ACOG, NICE, ESH) consideran semejantes como primera línea en la urgencia hipertensiva de la gestante a: labetalol IV, hidralazina IV y nifedipino oral de liberación inmediata; la elección depende de la vía disponible, comorbilidades y experiencia del personal que atiende a la gestante. Es muy importante tener en cuenta el manejo por parte de primer nivel de una manera adecuada. El uso de fármacos en este tipo de urgencias y en este estado supone una pericia y destreza que debe de ser manejado por el personal de Atención Primaria²⁷.

- **Labetalol IV:** bolo inicial (p. ej. 20 mg), repetible en dosis crecientes (40–80 mg) o perfusión; generalmente más rápido y con perfil muy seguro en preeclampsia/eclampsia.
- **Hidralazina IV:** bolos repetidos; eficaz pero con más riesgo de hipotensión brusca y alteraciones en la FCF comparado con labetalol o nifedipino.
- **Nifedipino oral de liberación inmediata:** cápsulas/comprimidos (masticados o tragados) cuando no se dispone de vía IV; eficacia comparable en reducción de PA en pocos minutos.

En todos los casos se monitoriza PA cada 5–15 minutos hasta lograr cifras seguras (habitualmente <150/100–105 mmHg, evitando diastólica <80 mmHg). Dependiendo del medio en el cual nos encontremos, manejando los tiempos de traslado a un nivel asistencial especializado debe de manejarse un medicamento u otro. El nivel de incertidumbre por el personal debe de manejarse con una comunicación fluida y correcta con el personal hospitalaria más avezado en el manejo de esta patología²⁸.

Dependiendo de la edad gestacional se procederá al manejo de una manera o de otra. Hay medidas comunes que debe de llevarse a cabo siempre, como son:

- **Ingreso hospitalario** (preferible unidad de alto riesgo/crit care obstétrica), monitorización continua de PA, diuresis horaria, saturación de O₂ y estado neurológico.
- **Analítica urgente:** hemograma, perfil hepático y renal, ácido úrico, coagulación, LDH, proteinuria (cociente proteína/creatinina o 24 h) para clasificar HTA crónica, gestacional, preeclampsia, HELLP.
- **Monitorización fetal:** según edad gestacional, registro cardiotocográfico y ecografía con Doppler para valorar bienestar y participación placentaria.
- **Sulfato de magnesio:** en preeclampsia con criterios de gravedad, eclampsia o alto riesgo de convulsiones, y en algunas guías también como profilaxis en HTA severa sostenida²⁹.

□ **Primer trimestre.** En el primer trimestre, la urgencia hipertensiva suele corresponder a HTA crónica no controlada o preeclampsia muy precoz (rara, obliga a descartar causas secundarias)³⁰.

Manejo agudo: igual que en otros trimestres (labetalol IV, hidralazina IV o nifedipino VO) para controlar PA rápidamente.

Actuación obstétrica: se intenta estabilizar, optimizar tratamiento crónico (p. ej. labetalol/nifedipino orales) y continuar la gestación si no hay daño grave de órgano, informando del alto riesgo de evolución a preeclampsia grave y complicaciones fetales; la terminación se reserva para situaciones extremas de amenaza vital materna³¹.

□ **Segundo trimestre.** En el segundo trimestre es frecuente la aparición de preeclampsia o el empeoramiento de HTA crónica; la PA severa debe tratarse como urgencia con los mismos fármacos.

Manejo agudo: control rápido de PA, inicio o ajuste de labetalol/nifedipino de mantenimiento, sulfato de magnesio si hay signos de gravedad neurológica, dolor epigástrico, plaquetopenia o alteración hepática.

Conducta obstétrica: si preeclampsia con características severas a partir de 34 semanas se recomienda finalizar embarazo tras estabilizar; si <34 semanas, muchas guías consideran manejo expectante en centros terciarios con corticoides antenatales y vigilancia materno fetal estrecha, siempre que se mantenga estabilidad.

□ **Tercer trimestre e intraparto.** Es el periodo de mayor incidencia de preeclampsia grave, eclampsia y HELLP; toda PA ≥160/110 mantenida exige tratamiento en menos de 30–60 minutos³¹.

Manejo agudo: igual esquema (labetalol IV, hidralazina IV o nifedipino VO), más sulfato de magnesio si preeclampsia grave/eclampsia, restricción de fluidos (p. ej. 80 ml/h salvo pérdidas activas) y vigilancia respiratoria por riesgo de edema agudo de pulmón³².

□ **Posparto inmediato.** La urgencia hipertensiva puede aparecer o persistir posparto; el umbral de tratamiento es el mismo ($\geq 160/110$) y se usan los mismos fármacos, valorando compatibilidad con lactancia (labetalol y nifedipino son compatibles)³³. Es fundamental continuar la monitorización 72 horas posparto y revisar a los 7–10 días, dado el riesgo de eclampsia posparto y crisis hipertensivas tardías³⁴.

| Fármaco (agudo) | Vía | Ventajas principales | Consideraciones en gestantes |
|----------------------|--------------|--|---|
| Labetalol | IV bolo/perf | Inicio rápido, muy usado en preeclampsia | Evitar en asma grave/IC descompensada |
| Hidralazina | IV bolo | Disponible, eficaz | Más hipotensión brusca y taquicardia |
| Nifedipino inmediata | VO | Útil sin vía IV, eficacia similar | Vigilar hipotensión, evitar con sulfato Mg en bolos rápidos |
| Labetalol | IV bolo/perf | Inicio rápido, muy usado en preeclampsia | Evitar en asma grave/IC descompensada |

BIBLIOGRAFÍA

1. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009;33:130-7.
2. Slattery MM, Morrison JJ. Preterm delivery. *Lancet.* 2002;360:1489-97.
3. Kaijser M, Bonamy AK, Akre O, Cnattingius S, Granath F, Norman M, et al. Perinatal risk factors for ischemic heart disease. *Circulation.* 2008;117:405-10.
4. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, et al. Saving mothers' lives. *BJOG.* 2011;118(Suppl 1):1-203.
5. Shennan AH, Redman C, Cooper C, Milne F. Are most maternal deaths from pre-eclampsia avoidable? *Lancet.* 2012;379:1686-7.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;122:1122-31.
7. Zhang J, Klebanoff MA, Roberts JM. Prediction of adverse outcomes by common definitions of hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2001;97:261-7.
8. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H, et al. The FIGO initiative on pre-eclampsia. *Int J Gynecol Obstet.* 2019;145(Supl1):1-33.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin No 202. *Obstet Gynecol.* 2019;133:e1-e25.
10. Comino-Delgado R. Hypertensive states of pregnancy in Spain. *Hypertens Pregnancy.* 1986;5:217-20.
11. Llorba E, Carreras E, Gratacós E, Juan M, Astor J, Vives A, et al. Maternal history and uterine artery Doppler. *Obstet Gynecol Int.* 2009;2009:275613.
12. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin No 33. *Obstet Gynecol.* 2002;99:159-67.
13. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer. *BMJ.* 2007;335:974.
14. Levine RJ, Maynard SE, Qian C, Lim KH, England LJ, Yu KF, et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med.* 2004;350:672-83.

15. Crispi F, Llorba E, Domínguez C, Martín-Gallán P, Cabero L, Gratacós E. Predictive value of angiogenic factors. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2008;31:303-9.
16. McElrath TF, Lim KH, Pare E, Rich-Edwards J, Pucci D, Troisi R, et al. Longitudinal evaluation of predictive value for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207:407.e1-7.
17. Rana S, Powe CE, Salahuddin S, Verlohren S, Perschel FH, Levine RJ, et al. Angiogenic factors and the risk of adverse outcomes. *Circulation.* 2012;125:911-9.
18. Mari G, Hanif F, Kruger M. Sequence of cardiovascular changes in IUGR. *Prenat Diagn.* 2008;28:377-83.
19. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2018;131(1):e1-e29.
20. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. NICE Guideline [NG133]. Published 2019 Jun 25.
21. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, Dashe JS, Nikolaou K, et al. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014;36(5):416-41.
22. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237-e260.
23. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. NICE Guideline [NG133]. Published 2019 Jun 25.
24. Poon LC, Shennan A, Nicolaides K. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: a window into the future. *Int J Gynaecol Obstet.* 2012;128:207-16.
25. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 767: Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. *Obstet Gynecol.* 2019;133(2):e174-80.
26. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Hypertension in pregnancy: diagnosis and management (NG133). London: NICE; 2019 (actualizado 2023).
27. Traub A, Bérard A, Boutet M, Ferreira E. Hypertensive disorders of pregnancy: a literature review. *J Obstet Gynaecol Res.* 2024;50(3):e1-e15.
28. Lee JY, Kim SH, Park HJ. Hypertensive disorders of pregnancy: advances in diagnosis and management. *Clin Hypertens.* 2025;31(1):
29. İnan C, Yılmaz F, Kara O. Hypertensive disorders of pregnancy: diagnosis, classification and management according to recent guidelines. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2024;295:1-9.
30. Magee LA, von Dadelszen P, Singer J, et al. The CHIPS randomized controlled trial: less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy and implications for acute management. *BMJ.* 2015;350:h191.
31. Raheem IA, Saaïd R, Omar SZ, Tan PC. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for acute blood pressure control in hypertensive emergencies of pregnancy: a randomized trial. *BJOG.* 2012;119(1):78-85.
32. Shekhar S, Gupta N, Kirubakaran R, Pareek P. Oral nifedipine, intravenous labetalol, and intravenous hydralazine for severe hypertension in pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *BJOG.* 2016;123(1):40-7.
33. Webster LM, Conti-Ramsden F, Seed PT, et al. Impact of introducing standardized, evidence-based guidelines for management of severe hypertension in pregnancy: a cohort study. *Pregnancy Hypertens.* 2019;18:30-6.
34. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens.* 2018;13:291-310.

12

DIABETES: DIABETES GESTACIONAL O EXACERBACIÓN DE LA DIABETES PREEXISTENTE

Ideas clave

| Sección | Resumen y Puntos Clave |
|-----------------------------|---|
| Epidemiología | La prevalencia global de la DMG se estima en el 17% según los criterios de IADPSG de 2010 ¹ . En España, la prevalencia varía entre el 3 % y el 9%. La prevalencia está aumentando debido a factores como el incremento de la edad materna promedio y la obesidad ³ . |
| Etiopatogenia | El embarazo es un estado fisiológico de resistencia a la insulina, mediado por hormonas placentarias diabéticas ⁷ . La DMG ocurre cuando las células beta pancreáticas no son suficientes para compensar esta resistencia a la insulina ⁸ . |
| Consecuencias | Las principales consecuencias de la DMG incluyen el incremento del riesgo de preeclampsia y macrosomía fetal ¹³ . A diferencia de la diabetes pregestacional, la DMG no suele asociarse con un riesgo elevado de anomalías congénitas ya que la hiperglucemia es posterior a la organogénesis ¹⁴ . |
| Diagnóstico | Se requieren dos resultados anómalos de la misma prueba o de dos pruebas separadas para el diagnóstico en ausencia de clínica de hiperglucemia ¹⁷ . Las estrategias de diagnóstico incluyen el enfoque de un paso (SOG de 75 g) o el de dos pasos (cribado con SOG de 50 g, seguido de SOG de 100 g) ¹⁸ . El cribado se realiza en el primer trimestre con factores de riesgo, y universalmente entre las semanas 24-28 ¹⁹ . |
| Tratamiento | El tratamiento inicial se centra en el plan de alimentación, actividad física y control de peso ²⁵ . Los objetivos de glucemia son: en ayunas <95 mg/dl y 1 hora posprandial <140 mg/dl o 2 horas posprandial <120 mg/dl ²⁶ . La insulina es el agente farmacológico de primera línea, con la metformina como alternativa ²⁷ . |
| Control obstétrico | El seguimiento incluye una ecografía adicional entre las semanas 28-30 para evaluar polihidramnios y macrosomía ³¹ . La finalización de la gestación es similar a la población general si la DMG está bien controlada, pero se individualiza si se requiere insulina ³² . |
| Seguimiento posparto | La evaluación del metabolismo de carbohidratos se realiza con una SOG de 75 g, idealmente entre las 6-12 semanas posparto ³⁶ . La lactancia materna es recomendada por sus efectos beneficiosos en la madre y la descendencia ³⁷ . |

La **diabetes mellitus gestacional (DMG)** identifica a un grupo de mujeres con un riesgo significativamente elevado de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular en el futuro⁴⁰. Por ello, el seguimiento posparto es crucial: se debe realizar una prueba de tolerancia a la glucosa oral de 75 g entre las 4 y 12 semanas posparto para reevaluar su estado metabólico⁴¹. Además, se recomienda una revisión metabólica anual o cada 3 años, dependiendo del resultado inicial⁴².

□ Epidemiología

El clínico encargado del manejo de pacientes embarazadas con DMG debe poseer un conocimiento exhaustivo sobre las consecuencias maternas y fetales del trastorno^{1, 2}. El embarazo se caracteriza por un estado de función mejorada de las células beta y resistencia a la insulina, mediado principalmente por la secreción placentaria de **hormonas diabetogénicas**¹¹. Estos cambios metabólicos, que son más pronunciados en el tercer trimestre, aseguran un suministro óptimo de nutrientes al feto.

La DMG se desarrolla en gestantes cuya función de las células beta pancreáticas resulta insuficiente para compensar la resistencia a la insulina asociada con el estado gestacional¹⁰. Las principales consecuencias de la DMG incluyen un incremento del riesgo de preeclampsia y macrosomía, el manejo de la hiperglucemia, la monitorización del embarazo, la gestión de complicaciones obstétricas, el cuidado posparto y el seguimiento a largo plazo^{5, 6}.

Las pacientes con DMG tienen un riesgo elevado de desarrollar **diabetes tipo 2** en etapas posteriores de la vida¹³. En contraste con la diabetes pregestacional, la DMG generalmente no se asocia con un riesgo incrementado de anomalías congénitas, ya que la hiperglucemia se manifiesta después de la organogénesis⁸.

La prevalencia de la DMG en España varía entre un 3% y un 9%, dependiendo de la población y los criterios diagnósticos utilizados¹⁷. Estos estudios también destacan que factores como la obesidad pregestacional, la edad materna avanzada (≥ 35 años), y antecedentes familiares de diabetes aumentan el riesgo de desarrollar DMG¹⁴.

Utilizando los criterios de cribado y diagnóstico de 2010 de la *Asociación Internacional de Grupos de Estudio de Diabetes y Embarazo (IADPSG)*, se ha estimado que la prevalencia global de DMG es del 17%¹. La prevalencia de DMG ha ido en aumento con el tiempo, probablemente debido a incrementos en la edad materna promedio y el IMC, especialmente el aumento de la obesidad, y a cambios en las prácticas y métodos de cribado¹⁹.

□ Etiopatogenia

Los primeros criterios diagnósticos para la DMG fueron publicados por O'Sullivan y Mahan hace 55 años³. Estos criterios se asociaron fuertemente con el desarrollo de diabetes durante el seguimiento. Posteriormente, se extrapolaron las concentraciones de glucosa de los valores medidos en sangre total para aproximar los valores de glucosa plasmática según los métodos analíticos contemporáneos.

Las principales **hormonas diabetógenas** en el embarazo son de origen principalmente placentario y suprarrenal, y crean resistencia progresiva a la insulina en la segunda mitad de la gestación. Ejercen sobre todo a nivel postreceptor y del transporte de glucosa, condicionando el estado fisiológicamente diabetógeno del embarazo²¹.

En la práctica, las hormonas más importantes desde el punto de vista diabetógeno son: lactógeno placentario humano, cortisol, progesterona, estrógenos, prolactina y hormona del crecimiento. El aumento progresivo de estas hormonas a partir de las semanas 20–24 explica el carácter diabetógeno del embarazo y la aparición de diabetes gestacional en gestantes con reserva beta limitada.

Entre las hormonas que se manejan en el metabolismo de la gestante, hemos de hacer hincapié y conocer su mecanismo fisiopatológico del **lactógeno placentario humano (hPL o LPH)**: es la hormona con mayor efecto diabetógeno, aumenta la lipólisis materna, reduce la utilización periférica de glucosa y contribuye de forma importante a la resistencia a la insulina en el segundo y tercer trimestre²².

Otra es el **cortisol** el cual se incrementa en el embarazo y tiene marcada acción antiinsulínica, favoreciendo la hiperglucemia y la resistencia periférica a la insulina²³.

La **progesterona** a dosis elevadas ejerce efecto globalmente antiinsulínico y contribuye al aumento de la resistencia a la insulina en la segunda mitad de la gestación²⁴.

No hemos de olvidar que los **estrógenos**, aunque en la primera mitad pueden mejorar algo la sensibilidad a la insulina, en la segunda mitad se incluyen entre las hormonas con efecto contrainsulínico que contribuyen a la insulinoresistencia gestacional²⁵.

La **prolactina** y la **hormona del crecimiento** (placentaria/materna): también se han implicado en el incremento de la resistencia a la insulina durante el embarazo, potenciando el efecto diabetógeno global del estado gestacional.

El embarazo es un estado fisiológico en el que se presenta resistencia a la insulina, representando un modelo fisiológico de estrés para las células beta (β) a nivel pancreático¹¹. La diabetes mellitus gestacional ocurre cuando la secreción de insulina no es suficiente para compensar la disminución en la sensibilidad a esta; en su fisiopatología se ven relacionados mecanismos mediados de modo autoinmune, anormalidades genéticas en la función de las células beta β pancreáticas o deterioro en la resistencia a la insulina¹⁰.

A lo largo de la gestación, la sensibilidad a la insulina varía según los requerimientos del embarazo¹¹. En las primeras etapas de la gestación, la sensibilidad a la insulina aumenta, promoviendo la captación de glucosa en los depósitos de grasa en preparación para las demandas energéticas del embarazo avanzado. Sin embargo, a medida que el embarazo progresa, un aumento de hormonas locales y placentarias promueven un estado de resistencia a la insulina¹².

La diabetes mellitus gestacional (DMG) conlleva riesgos significativos tanto para la madre como para el bebé, especialmente si no se detecta y controla adecuadamente. Para la madre, aumenta el riesgo de desarrollar complicaciones como la preeclampsia (caracterizada por hipertensión y proteinuria) y la probabilidad de requerir un parto por cesárea, frecuentemente debido a las complicaciones del tamaño fetal³¹. Además, la DMG es un marcador potente de riesgo metabólico futuro, ya que tanto la madre como su hijo o hija tienen una mayor probabilidad de desarrollar diabetes tipo 2 a lo largo de su vida. Para el bebé, un control glucémico inadecuado durante la gestación puede provocar macrosomía fetal³². Esto ocurre porque el exceso de glucosa materna cruza la placenta, estimulando al páncreas del feto a

producir un exceso de insulina, lo que resulta en un crecimiento excesivo (peso al nacer superior a 4 kg) y puede complicar el parto.

Inmediatamente después del nacimiento, este bebé está expuesto a una hipoglucemia neonatal peligrosa, ya que su producción elevada de insulina continúa, pero se interrumpe bruscamente el suministro excesivo de glucosa materna. Otros riesgos neonatales incluyen ictericia y problemas respiratorios³³. A largo plazo, estos niños también presentan un mayor riesgo de padecer obesidad y diabetes tipo 2 en su vida adulta, perpetuando así un ciclo de riesgo metabólico intergeneracional.

□ Diagnóstico

□ Criterios diagnósticos:

| Parámetro | Rango de Prediabetes | Criterio de Diabetes | Notas clave |
|--|--|-----------------------------|--|
| Glucosa plasmática en ayunas (GBA) | 100 - 125 mg/dl (5.6 - 6.9 mmol/l) | ≥126 mg/dl (7.0 mmol/l) | Requiere confirmación con una prueba repetida |
| Glucosa 2 horas después de SOG 75 g (Test de tolerancia a la glucosa, TTG) | 140 - 199 mg/dl (7.8 - 11.0 mmol/l) | ≥200 mg/dl (11.1 mmol/l) | Se conoce como Intolerancia a la Glucosa (ITG) |
| Glucosa plasmática al azar (en cualquier momento del día) | N/A | ≥200 mg/dl (11.1 mmol/l) | Solo se considera diagnóstico si hay síntomas clínicos de diabetes (p.ej., poliuria, polidipsia, pérdida de peso inexplicable) |
| Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) | 5.7% - 6.4% (39 - 46 mmol/mol) | ≥ 6.5% (48 mmol/mol) | Mide el promedio de glucosa en sangre durante los últimos 2-3 meses |

Notas: GBA: glucemia basal alterada. ITG: tolerancia alterada a la glucosa. SOG: sobrecarga oral de glucosa. ADA: American Diabetes Association. IADPGS: International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups. OMS: Organización Mundial de la Salud. En ausencia de clínica de hiperglucemia, para el diagnóstico se requiere dos resultados anómalos de la misma prueba o bien de dos pruebas separadas (1,2).

□ Estrategias de diagnóstico:

El protocolo de cribado y diagnóstico de la **Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)** integra dos estrategias posibles.

- 1) La primera es la estrategia de un solo paso, que consiste en realizar directamente una **Sobrecarga Oral de Glucosa (SOG)** diagnóstica con 75 g, midiendo la glucemia en ayunas, a la hora y a las dos horas.
- 2) La segunda, y la recomendada por el *Grupo de Diabetes y Embarazo de la SEGO (GEDE)*, es la estrategia de dos pasos. Este enfoque comienza con un test de cribado (O'Sullivan), administrando 50 g de glucosa y midiendo la glucemia a la hora, considerándose positivo con un valor igual o superior a 140 mg/dl. Si este cribado es positivo, se procede al segundo paso: una prueba diagnóstica con una SOG de 100 g, tomando muestras en ayunas y a la 1, 2 y 3 horas, utilizando para el diagnóstico los criterios del *National Diabetes Data Group (NDDG)*²⁶.

El momento del cribado se estratifica según el trimestre y los factores de riesgo. En la primera visita del embarazo, se realiza cribado (mediante el test de O'Sullivan en la estrategia de dos pasos) solo a aquellas mujeres identificadas con factores de riesgo elevado, como diabetes gestacional previa, obesidad o edad materna avanzada. Si en este primer trimestre el cribado es positivo pero la posterior SOG de 100 g resulta negativa, la gestante no será diagnosticada, pero se le realizará directamente una SOG de 100 g (omitiendo el cribado con 50 g) entre las semanas 24 y 28. Este segundo trimestre es el momento clave para el cribado universal, debiéndose realizar a todas las embarazadas que no hayan sido diagnosticadas con anterioridad.

Las únicas excepciones son las ya diagnosticadas en el primer trimestre y los casos de riesgo con SOG negativa previa, que como se dijo, pasan directamente a la prueba diagnóstica. Finalmente, en el tercer trimestre, se indica realizar directamente la SOG diagnóstica de 100 g (sin cribado previo) a toda gestante no estudiada antes o que presente signos ecográficos de complicaciones como macrosomía fetal o polihidramnios²⁷.

Para el diagnóstico definitivo con la SOG de 100 g, se aplican los criterios del NDDG. Se requiere que dos o más valores de glucemia plasmática igualen o superen los umbrales establecidos: ayunas >105 mg/dl, a la 1 hora >190 mg/dl, a las 2 horas >165 mg/dl y a las 3 horas >145 mg/dl. Si solo un valor es alterado, no se confirma la DMG, pero se debe repetir la prueba a las cuatro semanas. En casos excepcionales donde la mujer no tolere la SOG por vómitos persistentes a pesar del uso de antieméticos, se plantea como alternativa diagnóstica la monitorización de la glucemia capilar durante una semana, aplicando los objetivos de control de la DMG²⁸.

La correcta ejecución de las pruebas es fundamental para la fiabilidad de los resultados. Para el test de O'Sullivan (cribado), se debe advertir a la gestante que no modifique su dieta habitual en los días previos. Esta prueba no requiere ayuno; se administran 50 g de glucosa diluida en 200 ml de líquido en cualquier momento del día, ingiriéndola en unos 5 minutos. Durante la hora que dura la prueba, la mujer debe permanecer sentada, sin fumar ni ingerir nada, hasta la extracción de la muestra de sangre venosa para medir la glucemia plasmática. Para la prueba diagnóstica con la Sobrecarga Oral de Glucosa (SOG) de 100 g, los preparativos son más estrictos. Se debe recomendar una ingesta de al menos 150 g de carbohidratos diarios durante los tres días previos. El día de la prueba, la gestante debe acudir en ayunas de 8 a 14 horas. Tras informarle sobre las múltiples extracciones (cuatro en total), se toma la primera muestra en ayunas y luego se administran 100 g de glucosa en 300 ml de agua, que debe tomar en 5 minutos. Durante las tres horas siguientes, la mujer debe permanecer sentada, sin fumar ni tomar nada, extrayéndose muestras de sangre venosa a la 1, 2 y 3 horas para la determinación de la glucemia plasmática^{29, 30}.

□ Tratamiento

□ Intervenciones en el estilo de vida

Las intervenciones en el estilo de vida para la reducción del riesgo están dirigidas a individuos con riesgo elevado de desarrollar DMG¹⁵. En un metaanálisis de ensayos aleatorizados, estas intervenciones redujeron el riesgo de DMG aproximadamente en un 20% en comparación con la atención estándar¹⁸.

Las personas con sobrepeso u obesidad parecen beneficiarse de la pérdida de peso antes de la concepción, mientras que comenzar un programa de ejercicio no supervisado modesto en el segundo trimestre parece ser insuficiente para reducir el riesgo de DMG¹⁵.

El tratamiento empieza con plan de alimentación, actividad física, control del peso y control de la glucemia para alcanzar los objetivos: glucemia en ayunas <95 mg/dl (5,3 mmol/l) y glucemia 1 hora posprandial <140 mg/dl (7,8 mmol/l) o 2 horas posprandial <120 mg/dl (6,7 mmol/l)⁴.

Las necesidades calóricas serán similares al resto de embarazadas, no recomendando dietas con menos de 1.700 Kcal¹⁵. Se recomienda ejercicio físico diario o 3-4 días a la semana de 20 a 60 minutos.

Autocontrol de glucemias capilares: la recomendación es realizar 4 controles de glucemia capilar al día⁴.

El tratamiento de la Diabetes Gestacional se basa en un enfoque escalonado y multidisciplinar, que comienza con intervenciones en el estilo de vida y avanza al tratamiento farmacológico si no se logra un control glucémico óptimo. El pilar inicial es el tratamiento no farmacológico, que incluye una dieta personalizada de 30-35 kcal/kg de peso ideal al día, distribuida en 6-7 ingestas, con 40-50% de carbohidratos complejos, 20-25% de proteínas y 25-30% de grasas, priorizando alimentos de bajo índice glucémico y alta fibra³⁵.

El objetivo terapéutico central, enfatizado por guías como las de la SEGO/GEDE, ADA y NICE, es lograr un control metabólico estricto para minimizar los riesgos materno-fetales. Esto se monitorea mediante la medición de glucemia capilar (MCG) 6-7 veces al día o con sistemas de monitorización continua³⁶. Las metas glucémicas comunes son: glucemia en ayunas y preprandial <95 mg/dl, postprandial a la 1 hora <140 mg/dl y a las 2 horas <120 mg/dl, ajustando cuidadosamente en las pacientes insulinizadas para evitar hipoglucemias (<65-70 mg/dl).

□ Tratamiento farmacológico

Cuando, tras 1-2 semanas de intervención en el estilo de vida, entre el 10-20% de las mediciones de glucemia capilar exceden estos objetivos, se inicia el tratamiento farmacológico.

La **insulina** es el fármaco de primera línea. Se inicia con una dosis de 0.3-0.5 UI/kg/día del peso pregestacional, distribuyéndose equitativamente entre la insulina basal (50%) y la prandial (50%). Para la basal se utilizan análogos como la NPH (0.2-0.4 UI/kg, 1-2 dosis, comúnmente nocturna) o detemir (0.2 UI/kg). Para el control de las comidas se emplean análogos rápidos como lispro o aspart (0.1 UI/kg/comida, ajustada según la glucemia postprandial). La dosis suele escalarse hasta 0.7-1 UI/kg/día en el tercer trimestre. Aunque es altamente eficaz y reduce significativamente el riesgo de macrosomía, su uso puede presentar desafíos como hipoglucemias nocturnas (10-15% con NPH), la necesidad de múltiples inyecciones diarias (3-5), una mayor ganancia de peso materno y problemas de adherencia. Los ajustes son cruciales en situaciones como la administración de corticoides (aumentando la dosis un 20-50%) o tras el parto (reduciéndola un 50-70%)³⁷.

La **metformina** se considera una alternativa válida en casos seleccionados, según las guías SEGO/GEDE, ADA y NICE, especialmente en mujeres que rechazan la insulina o presentan dificultades logísticas para su uso. Se inicia con 500 mg al día, titulando semanalmente hasta una dosis máxima de 2000-2500 mg/día (comúnmente 850 mg cada 12 horas). Sus ventajas incluyen la vía oral, un menor riesgo de hipoglucemia materna y una reducción en la ganancia

excesiva de peso. Sin embargo, puede causar efectos gastrointestinales como diarrea y gases (20-30% de los casos) y tiene una tasa de fracaso que oscila entre el 20-46%, requiriendo la adición de insulina complementaria, especialmente si se superan dosis de 2 UI/kg/día sin control o hay evidencia de crecimiento fetal excesivo. Cruza la placenta, alcanzando niveles fetales del 10-50% de los maternos, lo que se asocia a un menor peso neonatal (beneficioso contra la macrosomía) y un riesgo leve de hipoglucemia neonatal.

Otros fármacos, como los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) y los agonistas del receptor de GLP-1 (iGLP1), no están recomendados en el embarazo debido a la falta de datos sólidos sobre su seguridad fetal y riesgos potenciales como la cetoacidosis euglucémica y la deshidratación, por lo que están contraindicados por las principales guías clínicas³⁸.

Las consideraciones perinatales incluyen la finalización de la gestación a las 39 semanas si el control es óptimo, o antes si surgen complicaciones. Tras el parto, se suspenden inmediatamente los hipoglucemiantes, se realiza un cribado con una Sobrecarga Oral de Glucosa (SOG) entre las 4 y 12 semanas postparto, y se fomenta la lactancia materna por sus beneficios en la sensibilidad a la insulina³⁹.

El control obstétrico será similar al efectuado en la gestante normal, con alguna puntualización⁶. El seguimiento en las pacientes con DMG incluirá la recomendación de realizar un control ecográfico adicional en las semanas 28-30 para la evaluación de polihidramnios y macrosomía fetal⁵.

La finalización de la gestación en pacientes con DMG bien controlada será similar a la población general; sin embargo, en las pacientes con factores de riesgo, como aquellas que requieran insulina, la decisión será individualizada⁶.

La DMG identifica a un grupo de mujeres con un mayor riesgo de presentar diabetes mellitus, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular a lo largo de su vida¹³. La evaluación del metabolismo hidrocarbonado se realizará mediante una SOG de 75 g, preferentemente entre las 6-12 semanas postparto².

No existe ninguna estrategia validada para el seguimiento a largo plazo tras la primera reevaluación, si bien se recomienda una revisión metabólica anual en los casos de categorías de aumento de riesgo de diabetes y cada 3 años en caso de tolerancia normal a la glucosa¹³.

La lactancia materna debería ser recomendada y estimulada por sus efectos beneficiosos en la madre y en la descendencia¹⁵.

Para la gestante con diagnóstico de diabetes antes de la concepción deben tenerse en cuenta los siguientes ítems. Muy importante sobre todo por el uso tan frecuente en estos últimos años.

Para las mujeres con diabetes que planean un embarazo, la planificación preconcepcional es fundamental para minimizar los riesgos teratogénicos y garantizar un control glucémico óptimo. Las guías clínicas de sociedades como la SEGO, el GEDE y la ADA recomiendan con firmeza suspender con antelación los fármacos no seguros para el embarazo y realizar una transición a la insulina, que es el tratamiento de elección tanto en la etapa preconcepcional como durante la gestación. El tiempo de suspensión varía según las características de cada medicamento⁴⁰.

Los agonistas del receptor de GLP-1 (como la semaglutida o liraglutida) deben suspenderse al menos 2-3 meses antes de intentar concebir, debido a su vida media prolongada (hasta una

semana para la semaglutida) y a la ausencia de datos de seguridad en humanos, con estudios animales que sugieren toxicidad embrionaria.

Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2, como dapagliflozina) deben interrumpirse entre 3 y 4 semanas antes, por el riesgo de cetoacidosis euglucémica y posibles malformaciones urogenitales, estando totalmente contraindicados en el embarazo.

Las sulfonilureas (como glibenclamida), que cruzan la placenta significativamente, deben suspenderse 1-2 semanas antes, mientras que los inhibidores de la DPP-4 (como sitagliptina) deben discontinuarse inmediatamente al planificar la gestación por falta de datos de seguridad.

El proceso de planificación debe iniciarse idealmente entre 3 y 6 meses antes de la concepción, con el objetivo de lograr una hemoglobina glicosilada (HbA1c) inferior al 6.5% y suspender también otros fármacos potencialmente dañinos, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), con al menos 6 semanas de antelación. A diferencia de los fármacos mencionados, la metformina puede continuarse en casos de diabetes tipo 2 si es necesario, dada la evidencia reciente que respalda su seguridad relativa, pero la insulina sigue siendo la piedra angular del tratamiento en este período crítico.

□ Aspectos adicionales

- **Cribado del feto macrosómico:** ecografía única en el tercer trimestre, entre las 36 y 39 semanas, para detectar macrosomía⁵.
- **Vigilancia fetal y momento del parto:** varía según el tipo de DMG y el control glucémico⁶. Para DMG A1 controlada con terapia nutricional no se realizan pruebas fetales antenatales a menos que haya una indicación obstétrica estándar. Para DMG A2 o DMG A1 con control glucémico subóptimo, se sugiere pruebas fetales antenatales comenzando a las 32 semanas⁶.
- **Cuidado posparto:** se debe fomentar la lactancia materna en todas las pacientes¹⁵. Todas las pacientes con DMG deben realizar una prueba de tolerancia a la glucosa oral de 75 gramos entre las 4 y 12 semanas posparto².

□ Manejo y actuación ante una hiperglucemia, debut diabético de una gestante.

El **manejo de una hiperglucemia aguda o un debut diabético** durante el embarazo constituye una urgencia médica que requiere una actuación inmediata para estabilizar las cifras de glucosa materna (generalmente por encima de 200-250 mg/dl o con cetonuria positiva), prevenir el desarrollo de una cetoacidosis diabética y minimizar los riesgos fetales agudos, como el distress o la macrosomía. Los protocolos establecidos por la SEGO y el GEDE recomiendan la hospitalización obligatoria si se presenta cetonemia superior a 1,5 mmol/l, glucemia persistente por encima de 250 mg/dl en dos mediciones o síntomas clásicos como

poliuria y polidipsia, iniciando de urgencia un tratamiento basado en hidratación intravenosa, insulinoterapia y una monitorización fetal y ecográfica exhaustiva.

La evaluación inicial debe confirmar el diagnóstico mediante la medición repetida de la glucemia capilar (con criterios de ayunas >126 mg/dl o aleatoria >200 mg/dl acompañada de síntomas), la detección de cetonas en orina o sangre, y la determinación de la hemoglobina glicosilada (HbA1c). Es crucial clasificar el evento como una diabetes gestacional de inicio tardío, una diabetes tipo 2 preexistente descompensada o, en los casos más graves, una cetoacidosis diabética gestacional (una complicación rara pero potencialmente mortal si el pH desciende por debajo de 7,3). Esta evaluación se complementa con una ecografía Doppler para valorar el bienestar fetal y una analítica completa que incluya electrolitos y función renal y hepática, derivándose a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) si se identifica una cetosis grave.

El tratamiento agudo se aplica de forma escalonada. La hidratación comienza con suero fisiológico a 1-2 litros por hora inicialmente, ajustando según el grado de deshidratación (estimado entre un 5-10%), para después cambiar a suero glucosado al 5-10% con cloruro potásico (KCl) una vez que la glucemia baje de 250 mg/dl y así prevenir la hipoglucemia. La insulinoterapia se inicia con una perfusión intravenosa continua de insulina rápida (0,1 U/kg/h en SF 0,9%), titulando la dosis según la glucemia capilar que se debe medir cada hora, hasta la resolución de la cetosis (cetonemia $<0,6$ mmol/l). Posteriormente, se realiza la transición a un régimen basal-bolo de insulina subcutánea (0,5-1 U/kg/día). Es fundamental la reposición de electrolitos, especialmente potasio (20-40 mEq/l) y magnesio si sus niveles son inferiores a 1,5 mg/dl, evitando el uso de bicarbonato salvo en acidosis extremadamente grave con pH menor a 6,9.

La monitorización y el seguimiento posteriores son intensivos e incluyen la medición de la glucemia capilar cada 1-2 horas en la fase inicial, la realización de una cardiotocografía continua si la gestación supera las 32 semanas, y ecografías semanales para controlar el crecimiento fetal. Tras la estabilización metabólica, se insta un plan de dieta hipocalórica y ejercicio. El uso de metformina se reserva para casos excepcionales con fracaso de la insulinoterapia, aunque esto es poco frecuente en un debut agudo. La finalización de la gestación se considera si se alcanzan las 36 semanas de edad gestacional o si persiste un mal control metabólico a pesar del tratamiento intensivo.

1. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, Damm P, et al. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*. 2010;33(3):676-82.
2. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Suppl 1)
3. Coustan DR, Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: Paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202(6):654.e1-6.
4. Farrar D, Simmonds M, Bryant M, Sheldon TA, Tuffnell D, Golder S, et al. Treatments for gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2017;7(6)
5. Yogev Y, Xenakis EMJ, Langer O. The association between preeclampsia and the severity of gestational diabetes: the impact of glycemic control. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191(5):1655-60.
6. Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med*. 2009;361(14):1339-48.
7. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2005;352(24):2477-86.
8. Reece EA, Leguizamón G, Wiznitzer A. Gestational diabetes: the need for a common ground. *Lancet*. 2009;373(9677):1789-97.
9. Chiefari E, Arcidiacono B, Foti D, Brunetti A. Gestational diabetes mellitus: an updated overview. *J Endocrinol Invest*. 2017;40(9):899-909.
10. McIntyre HD, Catalano P, Zhang C, Desoye G, Iyengar S, Damm P. Gestational diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):47.
11. Barbour LA, McCurdy CE, Hernandez TL, Kirwan JP, Catalano PM, Friedman JE. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2007;30(Suppl 2)
12. Sweeting AN, Ross GP, Hyett J, Molyneaux L, Tan K, Constantino M, et al. Gestational diabetes mellitus in early pregnancy: evidence for poor pregnancy outcomes despite treatment. *Diabetes Care*. 2016;39(1):75-81.
13. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2009;373(9677):1773-9.
14. Lowe WL Jr, Scholtens DM, Lowe LP, Kuang A, Nodzenski M, Talbot O, et al. Association of gestational diabetes with maternal disorders of glucose metabolism and childhood adiposity. *JAMA*. 2018;320(10):1005-16.
15. Brown J, Alwan NA, West J, Brown S, McKinlay CJ, Farrar D, et al. Lifestyle interventions for the treatment of women with gestational diabetes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;5(5)
16. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2008;358(19):1991-2002.
17. Melchior H, Kurch-Bek D, Mund M. The prevalence of gestational diabetes: a population-based analysis of a nationwide screening program. *Dtsch Arztebl Int*. 2017;114(24):412-8.
18. Simmons D, Jelsma JGM, Galjaard S, Devlieger R, van Assche A, Galjaard H, et al. Results from a European multicenter randomized trial of lifestyle intervention for pregnant women with obesity and gestational diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(8):2575-85.
19. Hirst JE, Raynes-Greenow CH, Jeffery HE. A systematic review of trends of gestational diabetes mellitus in Asia. *J Diabetes Res*. 2018;2018:4605769.
20. Rydahl E, Declercq E, Juhl M, Maimburg RD. Cesarean section on a rise—Does advanced maternal age explain the increase? A population register-based study. *PLoS One*. 2019;14(1)
21. Grupo Español de Diabetes y Embarazo (GEDE). Diabetes mellitus y embarazo. Guía de práctica clínica actualizada en 2021. *Prog Obstet Ginecol*. 2022;65(1):35-41.
22. Sociedad Española de Diabetes (SED). Diabetes mellitus y embarazo. Guía de práctica clínica. SED; 2020. Disponible en: https://www.sediabetes.org/wp-content/uploads/GUIA-DIABETES-MELLITUS-Y-EMBARAZO.Nov-2020_V1.pdf
23. American Diabetes Association. 15. Diabetes Care in the 21st Century: Reasonable Targets and Guideline Escalation. *Diabetes Care*. 2022;45(Suppl 1):S232-S243.

24. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, et al. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care*. 2010;33(3):676-682.
25. Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med*. 2009;361(14):1339-1348.
26. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med*. 2005;352(24):2477-2486.
27. Rowan JA, Hague WM, Gao W, Battin MR, et al. Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358(19):2003-2015.
28. Feig DS, Donovan LE, Zinman B, Asztalos E, et al. Metformin in gestational diabetes: the MiTy randomized trial. *Obstet Gynecol*. 2017;130(3):572-582.
29. Coustan DR, Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR, et al. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202(6):654.e1-6.
30. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study. Associations of maternal A1C, glucose, and their increase with risk of abnormal fetal growth. *Diabetes Care*. 2010;33(12):2365-2370.
31. SEGO. Asistencia a la gestante con diabetes. Guía de práctica clínica actualizada en 2020. *Prog Obstet Ginecol*. 2020.
32. Nicastrì E, Chiantera V, Rendina D, et al. Glycemic control in gestational diabetes mellitus: comparison between metformin and insulin. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;155:107805.
33. Suhonen L, Teramo K. Hypertension and pre-eclampsia in women with gestational diabetes. *Obstet Gynecol*. 2000;96(5 Pt 1):720-725.
34. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2009;373(9677):1773-1779.
35. Dunne F, Brydon P, Smith K, et al. Pregnancy in women with Type 2 diabetes: 12 years outcome data 2002-2013. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014;104(3):394-399.
36. Iesen ER, Ringholm L, Damm P. Management of pregnant women with pre-existing diabetes: preconception counseling, insulin requirements, and management during labor. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2011;40(4):737-751.
37. Kitzmiller JL, Block JM, Brown FM, et al. Preconception care of women with diabetes. *Diabetes Care*. 2008;31(2):e9-e23.
38. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol*. 2018;131(2):e49-e64.
39. NICE. Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period. NICE guideline NG3. 2015. Actualizado 2020.
40. Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2000;343(16):1134-1138.
41. Pucci O, Micheletti L, Perone L, et al. Initiation of dulaglutide before or during pregnancy in women with type 2 diabetes: a multicenter retrospective study. *Acta Diabetol*. 2021;58(7):901-907.
42. Koren G, Boskovic R. Newer antidiabetic agents in pregnancy: what have we learned? *J Obstet Gynaecol Can*. 2014;36(12):1109-1111.

13

TRASTORNOS TIROIDEOS DURANTE EL EMBARAZO

Ideas clave

| Aspecto | Resumen de Puntos Clave |
|---|--|
| Frecuencia y demanda hormonal | Los trastornos tiroideos son comunes en mujeres en edad fértil y aumentan durante el embarazo ¹ . La tiroides debe incrementar su producción hormonal en un 50% para el feto ² . |
| Dependencia fetal | El feto depende completamente de la madre para la producción de hormona tiroidea durante las primeras 18 a 20 semanas ³ . |
| Recomendación de yodo | La ingesta adecuada de yodo es crucial ⁴ . Se recomienda que la madre consuma 250 µg de yodo al día durante el embarazo ⁵ . Se aconseja tomar suplementos de 150 µg de yodo diariamente durante la gestación ⁶ . |
| Complicaciones asociada | Las alteraciones tiroideas maternas se han vinculado a complicaciones perinatales ⁷ como infertilidad, mayor tasa de abortos, muerte fetal intrauterina ⁸ , y afectación del desarrollo neuropsicológico del niño si hay hipotiroxinemia materna en el primer trimestre ⁹ . |
| Prevalencia (embarazadas españolas) | Hipotiroidismo subclínico: 4,6% al 9,9% ¹⁰ . Hipotiroidismo congénito: 1,6% ¹¹ . |
| Diagnóstico (puntos de corte de TSH) | Los valores de referencia no son los mismos que para mujeres no embarazadas ¹² . La guía ATA recomienda: 2.5 IU/ml para el primer trimestre y 3 IU/ml para el segundo y tercer trimestres (si no hay valores de referencia locales) ¹³ . |
| Manejo del hipotiroidismo | El tratamiento temprano del hipotiroidismo clínico con levotiroxina (LT4) tiene un impacto positivo en la maduración fetal ¹⁴ . Las mujeres con hipotiroidismo previo deben aumentar la dosis de LT4 entre un 20% y un 30% una vez confirmado el embarazo ¹⁵ . |
| Autoinmunidad tiroidea (AIT) | La AIT se asocia con un peor pronóstico reproductivo (infertilidad, abortos recurrentes, complicaciones obstétricas) ¹⁶ . El tratamiento con LT4 se recomienda en gestantes con anticuerpos anti-TPO positivos y TSH por encima del límite superior del rango o >4.0 mU/l ¹⁷ . |
| Tiroiditis posparto | Aparece en el primer año posparto y tiene una prevalencia media del 5% ¹⁸ . La presentación clínica es variada y puede convertirse en hipotiroidismo permanente ¹⁹ . |

El manejo oportuno y el tratamiento temprano del hipotiroidismo clínico con levotiroxina (LT4) durante las primeras semanas del embarazo tienen un impacto positivo significativo en la maduración fetal y pueden mitigar los riesgos tanto para la madre como para el feto²⁰.

Este manual pretende clarificar **conceptos sobre los trastornos tiroideos durante el embarazo**, basándose en la literatura existente^{1,2,3}. No pretende establecer pautas definitivas sobre dosis, rangos o tratamientos específicos, ni sentar cátedra o principios dogmáticos. Las alteraciones tiroideas son frecuentes en mujeres en edad fértil y aumentan durante el embarazo debido a la mayor demanda hormonal y la posible deficiencia de yodo^{1,4}.

Las alteraciones de la función tiroidea son comunes en mujeres en edad fértil y aumentan durante el embarazo por varias razones. Primero, los trastornos tiroideos son más frecuentes en mujeres. Además, el embarazo exige que la tiroides incremente su producción hormonal en un 50% para el feto¹. En regiones con deficiencia de yodo, esta condición se agrava, afectando la salud tiroidea. Estudios recientes en diversos países indican una alta prevalencia de trastornos tiroideos en mujeres en edad fértil, incluyendo hipotiroidismo clínico y subclínico, hipertiroidismo y autoinmunidad tiroidea positiva^{4,5}.

Numerosas publicaciones han vinculado las alteraciones tiroideas maternas con complicaciones perinatales que pueden influir en el pronóstico del embarazo y el desarrollo fetal^{6,7}. Durante las primeras 18 a 20 semanas, el feto depende completamente de la madre para la producción de hormona tiroidea, desarrollando luego su propia capacidad de síntesis¹. La ingesta adecuada de yodo por parte de la madre es crucial para la producción de hormonas tiroideas del feto. Se recomienda que la madre consuma 250 µg de yodo al día durante el embarazo para asegurar una producción óptima, esencial para el desarrollo fetal⁸. Por lo tanto, es aconsejable que las mujeres planifiquen su embarazo con una ingesta adecuada de yodo y tomen suplementos de 150 µg de yodo diariamente durante el embarazo para evitar deficiencias^{8,9}.

En el contexto de los trastornos tiroideos durante el embarazo, es fundamental establecer principios claros de cribado, dado su impacto en la salud materna y fetal^{3,10}.

Los valores normales de TSH en el embarazo varían por trimestre según guías como ATA y SEEN, con umbrales más estrictos para prevenir complicaciones materno-fetales. El tratamiento con levotiroxina (LT4) se inicia en hipotiroidismo clínico (TSH elevada + T4 libre baja) o subclínico según riesgo (ej. anticuerpos anti-TPO positivos).

| Trimestre | Rango TSH recomendado (mUI/L) |
|-----------|-------------------------------|
| Primero | 0.1 – 2.5 |
| Segundo | 0.2 – 3.0 |
| Tercero | 0.3 – 3.0 |

Indicaciones para iniciar LT4. TSH >10 mUI/L: iniciar siempre, independientemente de T4 libre. TSH 2.5-10 mUI/L: si anti-TPO positivos o síntomas/riesgos (hipotiroidismo subclínico). Realizar cribado en primer trimestre (semana 9-11), ajustar dosis al aumentar 30-50% al confirmar embarazo.

| Dosis inicial de levotiroxina | | |
|--------------------------------|-------------------------|-----------------------------------|
| Situación clínica | Dosis inicial (mcg/día) | Ajustes |
| Hipotiroidismo nuevo | 1.6 – 2.2 mcg/kg peso | Reevaluación cada 4 semanas |
| Preexistente (ajuste embarazo) | Aumentar 25 – 50% basal | Monitoreo TSH/T4 libre trimestral |
| Subclínico (TSH >2.5 + TPO+) | 25 – 50 mcg | Objetivo TSH en rango trimestre |

□ Epidemiología

La **disfunción tiroidea durante el embarazo** es una preocupación de salud significativa, con tasas de prevalencia variables. En mujeres embarazadas españolas sanas, la prevalencia del hipotiroidismo subclínico varía del 4,6% al 9,9% y la del hipotiroidismo congénito es del 1,6%⁵. La literatura internacional indica que entre el 5,7% y el 11,8% de las mujeres experimentan cambios en la función tiroidea durante el embarazo^{4,11}.

La **hipotiroxinemia materna**, con niveles bajos de tiroxina libre y TSH normal, es común y a menudo se relaciona con la deficiencia de yodo^{1,8}. Anticuerpos antiperoxidasa (anti-TPO) y/o antitiroglobulina (anti-Tg) positivos se encuentran en el 5% al 14% de las embarazadas sanas, asociados con niveles más altos de TSH y más bajos de FT4^{11,12}. La prevalencia de la enfermedad de Graves oscila entre el 0,1% y el 1%, mientras que la del hipertiroidismo gestacional varía entre el 1% y el 13%^{3,13}.

La disfunción tiroidea no tratada puede provocar complicaciones obstétricas como infertilidad, mayor tasa de abortos y muerte fetal intrauterina^{4,6}. Niveles elevados de TSH (>6 mIU/L) en etapas avanzadas del embarazo aumentan el riesgo de muerte fetal intrauterina, lo que resalta la importancia de monitorizar la función tiroidea durante la gestación^{6,10}. La hipotiroxinemia materna en el primer trimestre puede afectar el desarrollo neuropsicológico de los hijos, subrayando las consecuencias a largo plazo de la disfunción tiroidea^{6,7}. Aunque existen controversias sobre el cribado universal, se recomienda la evaluación y tratamiento temprano del hipotiroidismo clínico para mitigar los riesgos tanto para la madre como para el feto^{3,13}.

La alteración de la función tiroidea es un hallazgo muy frecuente, afectando a las mujeres de manera desproporcionada. La patología tiroidea es de cinco a seis veces más común en la mujer. Un factor clave es el embarazo, que impone una sobrecarga de trabajo a la glándula tiroidea, obligándola a aumentar su producción hormonal en aproximadamente un 50% para asegurar el desarrollo fetal adecuado. Además, la deficiencia tradicional de yodo en ciertas regiones, como España, aumenta la vulnerabilidad del tiroides, a pesar de las mejoras nutricionales recientes.

En la población de mujeres españolas en edad fértil, las alteraciones tiroideas representan un problema de salud pública significativo, con las siguientes prevalencias;

- **Hipotiroidismo clínico:** se presenta en un 2% a 4,5% de este grupo.
- **Hipotiroidismo subclínico:** es más frecuente, afectando a un 5% a 7% de las mujeres.
- **Hipertiroidismo:** es menos común, con una prevalencia del 0,5% al 1%.
- **Autoinmunidad tiroidea positiva:** la presencia de anticuerpos tiroideos se observa en un 5% a 10%.

De manera notable, aproximadamente el 0,65% de las embarazadas que se consideran sanas al inicio de la gestación son diagnosticadas con hipotiroidismo clínico no conocido previamente, lo cual subraya la importancia del cribado.

□ **Disfunción Tiroidea en Gestantes:**

El embarazo modifica la prevalencia de las disfunciones tiroideas:

1. **Hipotiroidismo subclínico (HSC):** es la alteración más común, con una prevalencia que oscila entre el 5% y el 15% de la población gestante, dependiendo del criterio diagnóstico de TSH que se utilice.
2. **Hipertiroidismo:** es mucho menos frecuente que el hipotiroidismo. La prevalencia de hipertiroidismo clínico en embarazadas se sitúa entre el 0,1% y el 0,4% de los embarazos. La Enfermedad de Graves puede afectar hasta el 0,2% de las gestantes. Existe también el hipertiroidismo gestacional transitorio, que se presenta en el 1% a 3% de los casos.
3. **Tiroiditis postparto (TPP):** se define como la aparición de enfermedad tiroidea autoinmune durante el primer año tras el parto. Su prevalencia media se estima en un 5%, aunque las cifras reportadas pueden variar ampliamente (entre el 1% y el 18%) según la población estudiada y el método de detección empleado.

□ **Etiopatogenia**

La disfunción tiroidea durante el embarazo puede deberse a varios factores, incluyendo trastornos autoinmunes como la tiroiditis de Hashimoto y la enfermedad de Graves, deficiencia de yodo y cambios fisiológicos en la función tiroidea^{1,2}.

Los **trastornos tiroideos autoinmunes**, especialmente la tiroiditis de Hashimoto, son una causa común de disfunción tiroidea en el embarazo, caracterizados por el ataque del sistema inmunológico a la glándula tiroidea^{2,11}. La deficiencia de yodo es un factor significativo, ya que la ingesta adecuada de yodo es crucial para la síntesis de hormonas tiroideas^{1,8}. Los cambios fisiológicos, como el aumento de la globulina fijadora de tiroxina y la estimulación de la tiroidea inducida por estrógenos, también pueden afectar los niveles hormonales¹. El yodo es un micronutriente esencial, y en muchos países es necesario consumir suplementos para mantener niveles adecuados. Sin embargo, la ingesta de yodo puede ser insuficiente incluso en países anteriormente considerados yodosuficientes debido a la reducción en el consumo de sal enriquecida y cambios en el procesamiento de alimentos⁸.

Para mujeres embarazadas, el Institute of Medicine (IOM) de Estados Unidos recomienda una ingesta diaria de 200 µg de yodo, mientras que la Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere 250 µg diarios^{8, 9}. Estas recomendaciones se basan en estudios que muestran alteraciones en la función tiroidea con ingesta insuficiente. En mujeres en periodo de lactancia, la ingesta recomendada por el IOM es de 290 µg diarios y por la OMS, de 250 µg diarios^{8,9}. En 2007, la OMS incrementó esta cifra basándose en una revisión extensa que cuantificó el aumento de las necesidades de yodo durante el embarazo y la lactancia, justificado por la mayor necesidad de tiroxina, el paso de yodo al feto, el aumento de pérdidas renales y la transferencia de yodo al bebé durante la lactancia^{8,9}.

El **hipotiroidismo subclínico** es un trastorno común en el embarazo, caracterizado por niveles elevados de TSH con niveles hormonales normales, y su etiología puede involucrar deficiencia de yodo o procesos autoinmunes^{4, 5}. El estado tiroideo materno sufre cambios significativos durante el embarazo, con alteraciones en los niveles periféricos de hormonas tiroideas y TSH influenciados por la edad gestacional^{1, 2}. La presencia de anticuerpos antitiroideos, como anti-TPO y anti-Tg, en mujeres embarazadas puede indicar enfermedad tiroidea autoinmune, afectando la función tiroidea y contribuyendo a la disfunción^{11, 12}. La etiología exacta puede variar, con una combinación de predisposición genética, factores ambientales y cambios hormonales desempeñando un papel crucial^{2,3}.

- **Autoinmunidad tiroidea y riesgo reproductivo:** la presencia de anticuerpos anti-TPO y anti-Tg indica una mayor susceptibilidad a desarrollar patologías tiroideas. Numerosos estudios demuestran que la autoinmunidad tiroidea (AIT) se asocia con un peor pronóstico reproductivo, incluyendo infertilidad, abortos recurrentes y complicaciones obstétricas^{11, 12}.
- **Recomendaciones para mujeres embarazadas con anticuerpos antitiroideos:** la guía de la Asociación Americana de Tiroides (ATA) recomienda que, en mujeres embarazadas con anticuerpos antitiroideos positivos (incluso eutiroideas), se midan los niveles de TSH al inicio de la gestación y cada 4 semanas hasta la mitad del embarazo. Esta es una recomendación fuerte basada en evidencia alta¹³.
- **Autoinmunidad tiroidea y riesgo de aborto:** clásicamente, la presencia de autoinmunidad tiroidea, especialmente anti-TPO positivos, se ha considerado un factor de riesgo independiente de aborto¹¹. Sin embargo, la guía ATA 2017 señala que no hay suficiente evidencia para determinar si el tratamiento con levotiroxina (LT4) reduce el riesgo de pérdida del embarazo en mujeres eutiroideas con anti-TPO positivos. No obstante, la administración de LT4 en dosis iniciales de 25-50 mcg/día en gestantes eutiroideas con anti-TPO positivos y antecedentes de abortos recurrentes puede considerarse beneficiosa, aunque es una recomendación débil con evidencia baja¹³.
- **Autoinmunidad tiroidea y parto pretérmino:** varios meta-análisis han evidenciado la asociación entre autoinmunidad tiroidea y el riesgo de parto pretérmino. Sin embargo, la guía ATA no recomienda el uso de LT4 en gestantes eutiroideas con anticuerpos positivos para prevenir el parto pretérmino debido a la falta de evidencia suficiente¹³.
- **Autoinmunidad tiroidea e hipotiroidismo subclínico:** la asociación entre hipotiroidismo subclínico y complicaciones obstétricas y perinatales es más evidente en presencia de anti-TPO circulantes. El tratamiento con LT4 ha demostrado ser más efectivo en la reducción de complicaciones cuando se administra a pacientes con hipotiroidismo subclínico y anti-TPO positivos. Por ello, actualmente se recomienda el tratamiento con LT4 en gestantes con anti-TPO positivos y TSH por encima del límite superior del rango de referencia (o >4,0 mUI/L), una recomendación fuerte con evidencia moderada¹³.

- Determinación de anticuerpos anti-TPO:** en mujeres gestantes, la guía ATA recomienda la determinación de anti-TPO cuando la TSH sea superior a 2.5 mUI/L al inicio del embarazo. La guía de la Asociación Europea de Tiroides (ETA) 2021 sugiere el cribado conjunto de TSH y anti-TPO en todas las mujeres que consultan por infertilidad. Además, se sugiere la determinación sistemática de anti-TG en mujeres que consultan por infertilidad, una recomendación fuerte con evidencia moderada¹³.
- Tiroiditis postparto:** La tiroiditis postparto (TPP) es la aparición de una enfermedad tiroidea autoinmune en el primer año postparto, debido a la recuperación de la inmunidad materna tras la gestación. La prevalencia media es del 5%, variando según la población³. Los factores de riesgo incluyen la presencia de autoinmunidad tiroidea, hipotiroidismo autoinmune, otras enfermedades autoinmunes y antecedentes de TPP. La presentación clínica puede variar desde formas asintomáticas hasta hipertiroidismo transitorio seguido de hipotiroidismo, o hipotiroidismo aislado. Un porcentaje significativo de los casos puede convertirse en permanente³.

Las alteraciones de la función tiroidea son muy frecuentes en la mujer gestante, impulsadas por una interacción compleja de la fisiología del embarazo, el estado nutricional de yodo y la autoinmunidad. El embarazo impone una sobrecarga de trabajo significativa a la glándula tiroides, que debe aumentar su producción hormonal en aproximadamente un 50% para asegurar la adecuada transferencia al feto. Además, la deficiencia de yodo sigue siendo un factor etiológico crucial en muchas áreas. El yodo es indispensable para la síntesis de hormonas tiroideas, y aunque la nutrición ha mejorado, la mayoría de los estudios en gestantes continúan mostrando un déficit nutricional, lo que aumenta la vulnerabilidad de la glándula¹⁴.

Otro factor determinante son los cambios hormonales propios de la gestación. Específicamente, el notable incremento de la gonadotropina coriónica (β -hCG) durante el primer trimestre (a partir de la semana 7) provoca una sensible disminución en la concentración de TSH (hormona estimulante del tiroides), modificando sustancialmente los parámetros de normalidad tiroidea¹⁵.

En el caso del hipotiroidismo (TSH elevada), la causa subyacente es fundamental para el manejo. Las pacientes con hipotiroidismo autoinmune, caracterizado por la presencia de anticuerpos antitiroideos (anti-TPO positivos), a menudo experimentan complicaciones específicas. La autoinmunidad tiroidea (AIT), marcada por estos anticuerpos, se asocia a un peor pronóstico reproductivo, incluyendo abortos recurrentes, y refleja una mayor predisposición a desarrollar tiroiditis autoinmune¹⁶.

Por otro lado, el hipertiroidismo en el embarazo requiere un diagnóstico diferencial claro. La Enfermedad de Graves (EG) es la causa más común (70-80%), siendo una enfermedad autoinmune causada por anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TSI). Estos anticuerpos pueden atravesar la placenta, elevando el riesgo de hipertiroidismo fetal cuando sus concentraciones son muy altas. En contraste, el hipertiroidismo gestacional transitorio¹⁷ o la hiperemesis gravídica, comunes al inicio, están directamente relacionados con el aumento de la β -HCG y cursan sin la presencia de anticuerpos TSI.

La **Hipotiroxinemia Materna Aislada (HMA)**, que es el descenso de la T4 libre con TSH normal¹⁸, tiene como causa más frecuente en muchos entornos la deficiencia nutricional de yodo, además de estar ligada a la obesidad o a contaminantes ambientales. Por último, la Tiroiditis Postparto (TPP), que aparece en el primer año después del parto, es una enfermedad autoinmune desencadenada por la recuperación del sistema inmune materno tras el estado

de inmunosupresión inducido por el embarazo. La presencia previa de autoinmunidad tiroidea (anti-TPO o anti-Tg positivos) es el principal factor de riesgo para desarrollar TPP.

La autoinmunidad tiroidea (AIT), definida por la presencia de anticuerpos antitiroideos en la sangre (principalmente anti-TPO y anti-Tg), es un indicador crucial que refleja la vulnerabilidad de la glándula tiroidea y predice un peor pronóstico reproductivo y complicaciones específicas durante la gestación y el posparto.

Durante el embarazo, la positividad de estos anticuerpos, incluso en mujeres que son eutiroides (función normal) antes de concebir, conlleva riesgos. Primero, la AIT refleja una mayor susceptibilidad de la glándula a desarrollar patología tiroidea franca, como el hipotiroidismo o el hipertiroidismo, al ser más propensa a la tiroiditis autoinmune. Segundo, se asocia con un peor pronóstico reproductivo¹⁹, que incluye infertilidad y abortos recurrentes. Clásicamente, la presencia de AIT (especialmente anti-TPO) se considera un factor independiente de riesgo de aborto. En mujeres con historia de abortos recurrentes, puede considerarse un tratamiento con dosis bajas de levotiroxina (LT4), aunque la evidencia de su beneficio no es completamente concluyente en todos los estudios. La AIT también se ha relacionado con el riesgo de parto pretérmino y puede interferir con el efecto supresor natural de la gonadotropina coriónica (β -hCG) sobre la hormona TSH en las etapas iniciales de la gestación, lo que también se ha vinculado a un mayor riesgo de parto prematuro.

La mayor repercusión clínica de la AIT se observa en el Hipotiroidismo Subclínico (HSC). La asociación entre HSC y complicaciones obstétricas o perinatales es más evidente cuando circulan anticuerpos anti-TPO, y el tratamiento con LT4 es más efectivo en la reducción de complicaciones en estas pacientes. Por ello, se recomienda tratar con LT4 a las gestantes que son anti-TPO positivas y tienen la TSH por encima del límite superior del rango de referencia. A las mujeres embarazadas con anticuerpos antitiroideos positivos (aunque se mantengan eutiroides) se les recomienda medir los niveles de TSH al inicio de la gestación y cada cuatro semanas hasta la mitad del embarazo, debido a la vulnerabilidad detectada.

El riesgo más importante de la AIT en el periodo posparto es el desarrollo de la Tiroiditis Postparto (TPP), una enfermedad tiroidea autoinmune que aparece en el primer año después del parto. La TPP ocurre debido a la recuperación de la inmunidad materna tras el estado de inmunosupresión impuesto por la gestación. La presencia de autoinmunidad tiroidea previa (anti-TPO o anti-Tg positivos) es el principal factor de riesgo, con una probabilidad de desarrollar TPP que oscila entre el 33% y el 50%; cuanto mayor sea el título de anticuerpos, mayor es la probabilidad. Las mujeres con hipotiroidismo autoinmune previo también tienen riesgo de TPP. La TPP tiene formas de presentación variadas: la clásica (20%) con una fase transitoria de hipertiroidismo seguida de hipotiroidismo, el hipertiroidismo aislado (30%), y el hipotiroidismo aislado (casi 50%), que a menudo debuta entre los tres y ocho meses posparto y puede confundirse con la depresión posparto. Aunque la fase hipertiroidea suele remitir, entre el 10% y el 50% de las mujeres que desarrollan la fase hipotiroidea lo harán de forma permanente.

La autoinmunidad tiroidea no es solo una condición, sino el principal indicador de vulnerabilidad tiroidea. Bajo el estrés hormonal del embarazo y el reajuste inmunológico del posparto, esta vulnerabilidad se traduce en un riesgo significativamente mayor de sufrir complicaciones reproductivas y desarrollar disfunción tiroidea franca.

□ Diagnóstico

Los valores de referencia de las hormonas tiroideas en la población general no son aplicables a las mujeres embarazadas^{1, 2}. Durante el primer trimestre, los cambios en las concentraciones de hormonas tiroideas, proteínas transportadoras y β HCG provocan resultados de laboratorio que difieren de los observados en mujeres no embarazadas¹.

La disfunción tiroidea durante el embarazo se puede diagnosticar mediante la medición de valores de referencia para las hormonas tiroideas, especialmente la tiroxina libre (FT4), en cada trimestre y en poblaciones específicas^{2, 13}. Las guías de la ATA recomiendan puntos de corte para la TSH en 2.5 IU/ml para el primer trimestre y 3 IU/ml para el segundo y tercer trimestres si no hay valores de referencia locales disponibles¹³. La medición precisa de FT4 puede ser complicada debido a cambios en las proteínas transportadoras, siendo la espectrometría de masas en tándem una alternativa fiable. Algunos inmunoensayos para FT4 pueden ofrecer una aproximación adecuada. Los niveles de tiroxina total (TT4) se pueden medir con metodologías más robustas, proporcionando un indicador fiable, ya que sus cambios durante el embarazo son más predecibles^{2, 13}.

El hipertiroidismo en el embarazo puede deberse a nódulos tiroideos, bocio tóxico, tiroiditis, ingesta excesiva de hormona tiroidea y niveles elevados de hCG³. El diagnóstico se basa en una evaluación exhaustiva de la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio^{3, 13}. El hipertiroidismo materno no manejado puede llevar a parto prematuro y preeclampsia. La enfermedad de Graves activa incrementa el riesgo de tormenta tiroidea y puede agravarse en el posparto³. Para el feto, el hipertiroidismo materno, especialmente con anticuerpos TSI elevados, puede inducir hipertiroidismo fetal o neonatal. El tratamiento con antitiroideos en la madre es fundamental, usando la dosis más baja posible para minimizar el riesgo de hipotiroidismo fetal^{3, 13}.

Las disfunciones de la tiroides en el embarazo se dividen en hipotiroidismo (insuficiente producción hormonal) e hipertiroidismo (exceso de hormonas), y la forma clínica de cada una implica riesgos específicos.

El hipotiroidismo o hipofunción tiroidea se presenta de dos formas. El Hipotiroidismo Clínico (Manifiesto) se diagnostica cuando la TSH está muy elevada (superior al percentil 95 o a $>4,0$ mUI/L), y simultáneamente los niveles de T4 y/o T3 están disminuidos; también se considera clínico si la TSH supera los 10 mUI/L, independientemente de la T4. Por otro lado, el Hipotiroidismo Subclínico (HSC) se define por una TSH elevada (superior al percentil 95 o a $4,0$ mUI/L), pero con valores de T4 libre (T4L) normales.

El hipotiroidismo clínico materno no tratado se asocia a múltiples y serias complicaciones maternas (como aborto, anemia, preeclampsia, parto pretérmino y hemorragia posparto) y afectación fetal, siendo la más significativa la alteración en el neurodesarrollo del niño, que puede implicar una caída de casi 7 puntos en el cociente intelectual (IQ). Otras consecuencias fetales incluyen la muerte intraútero y el bajo peso al nacer. Es importante destacar que el riesgo de complicaciones obstétricas en el HSC es más evidente en presencia de anticuerpos anti-peroxidasa tiroidea (anti-TPO) circulantes, un marcador de autoinmunidad.

El hipertiroidismo o hiperfunción tiroidea se define por una TSH baja (inferior al percentil 5 o a $0,1$ mUI/L), y se clasifica de forma similar: Hipertiroidismo Clínico (TSH baja con T4 y/o T3 elevadas) e Hipertiroidismo Subclínico (TSH baja con T4 y/o T3 normales). La prevalencia del

hipertiroidismo clínico es muy baja en gestantes, entre el 0,1% y el 0,4% de los embarazos. La Enfermedad de Graves (EG) es la causa más común (70-80%), siendo de origen autoinmune y caracterizada por la producción de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TSI).

Es crucial diferenciar el hipertiroidismo clínico de las formas transitorias y benignas. El hipertiroidismo causado por la Enfermedad de Graves implica un riesgo obstétrico elevado, ya que la hiperestimulación tiroidea y la autoinmunidad aumentan el riesgo de complicaciones maternas y neonatales entre 2 y 3 veces. Los anticuerpos TSI maternos pueden atravesar la placenta e inducir hipertiroidismo fetal, especialmente si sus concentraciones triplican los valores de referencia. En cambio, el Hipertiroidismo Gestacional Transitorio o la Hiperemesis Grávidica son formas benignas relacionadas con los niveles altos de la hormona beta-HCG en el primer trimestre. Estas formas no se asocian a complicaciones maternas ni fetales, se autolimitan después del primer trimestre y, a diferencia de la EG, presentan anticuerpos TSI negativos. Esta distinción (presencia o ausencia de TSI y niveles de T4L) es fundamental para un diagnóstico y manejo adecuados.

Las mujeres con niveles de TSH superiores a 10 mUI/L deben recibir tratamiento siempre, mientras que aquellas con TSH > 2.5 mU/L deben ser evaluadas para anticuerpos TPO (13). Los anticuerpos TPO positivos con TSH superior al rango específico para el embarazo o > 4 mUI/L deben ser tratados con levotiroxina. Las mujeres con hipotiroidismo conocido deben optimizar la dosis de LT4 antes del embarazo y aumentarla entre un 20% y un 30% una vez confirmado el embarazo¹³.

□ Tratamiento

El tratamiento temprano del hipotiroidismo clínico con levotiroxina (LT4) durante las primeras semanas del embarazo tiene un impacto positivo significativo en la maduración fetal^{6, 7, 13}. La ATA recomienda tratar a las mujeres embarazadas con LT4 para el hipotiroidismo clínico con el nivel más alto de evidencia¹³. El cribado del **hipotiroidismo congénito (HC)** seguido del tratamiento adecuado puede prevenir riesgos. Las mujeres que reciben LT4 antes de la concepción pueden necesitar dosis aumentadas desde las primeras semanas¹³.

Aunque se necesitan estudios adicionales sobre la rentabilidad del cribado del hipotiroidismo subclínico, para el HC, un trastorno común y fácilmente tratable, un estudio de coste-beneficio probablemente arrojará resultados positivos. No realizar cribados para el HC se considera una decisión poco ética¹³. Existe un consenso total sobre la necesidad de tratar a las mujeres embarazadas con hipotiroidismo clínico según lo recomendado por la ATA¹³. El manejo oportuno incluye establecer regímenes de tratamiento para diagnósticos confirmados y estrategias de monitoreo para diagnósticos borderline^{3, 13}.

En el tratamiento del hipertiroidismo durante el embarazo (vigilado por endocrinología y obstetricia), se prefiere el uso de **propiltiouracilo (PTU)** en las primeras semanas para mantener los niveles de T4 libre materna en un rango normal alto^{3, 13}. Es esencial un control mensual de la función tiroidea, particularmente en enfermedad de Graves, para ajustar el tratamiento y prevenir complicaciones fetales. Los tratamientos como el yodo radiactivo deben evitarse; se pueden considerar alternativas seguras como la cirugía en el segundo trimestre si es necesario^{3, 13}.

Para el hipotiroidismo, después del parto, las mujeres con hipotiroidismo previo deben regresar a la dosis de levotiroxina que utilizaban antes del embarazo¹³. El calcio y el hierro pueden interferir con la absorción de levotiroxina, por lo que deben tomarse al menos 30 minutos después¹³. El monitoreo es crucial para mujeres con hipotiroidismo post-tiroidectomía o tratamiento con yodo radiactivo. Además, en ciertos casos, es necesario evaluar los niveles de inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides (TSI) durante el embarazo^{3,13}.

El tratamiento de las alteraciones tiroideas durante el embarazo y el posparto debe ser individualizado, dependiendo de si la condición es de hipofunción (hipotiroidismo) o hiperfunción (hipertiroidismo) y de su gravedad.

□ Tratamiento del Hipotiroidismo.

El tratamiento estándar es la administración oral de levotiroxina (LT4). El objetivo terapéutico fundamental es mantener la **TSH por debajo de 2,5 mUI/L** (en el periodo preconcepcional y durante el control gestacional) o en la mitad inferior del rango de referencia específico para el trimestre.

Para el **Hipotiroidismo Clínico (HC)**, el tratamiento es obligatorio debido al alto riesgo de complicaciones maternas y afectación del neurodesarrollo fetal. En mujeres con hipotiroidismo conocido, la dosis de LT4 debe ajustarse para alcanzar una TSH $<2,5$ mUI/L antes de la concepción. En el momento de la confirmación del embarazo, se recomienda aumentar la dosis preconcepcional de LT4 entre un 20-30%. Las pacientes con tiroidectomía pueden requerir un aumento incluso mayor, de hasta el 40-45%. Si el HC se diagnostica por primera vez en la gestación, se puede empezar con una dosis calculada a razón de 2,3 mcg/kg/día de LT4. En casos graves (TSH >10 mUI/L), la dosis inicial puede ser superior para normalizar rápidamente el depósito de tiroxina. La TSH debe controlarse cada 4 semanas. Es crucial tomar la LT4, 30 minutos antes del desayuno y mantener una separación mínima de 4 horas de suplementos de hierro para asegurar su absorción.

El manejo del **Hipotiroidismo Subclínico (HSC)** es más individualizado. Se recomienda el tratamiento con LT4 si la gestante es Anti-TPO positiva y su TSH está por encima del límite superior del rango de referencia ($>4,0$ mUI/L). Si la TSH está entre 2,5 y 4,0 mUI/L, el tratamiento debe considerarse en situaciones de alto riesgo obstétrico, como infertilidad o aborto recurrente. Si la gestante es Anti-TPO negativa, se recomienda LT4 solo si la TSH está entre 4,0 y 10,0 mUI/L. La dosis sugerida es generalmente de 50 mug de LT4Na.

En el **Manejo Posparto del Hipotiroidismo**, la dosis de LT4 se debe reducir, con un control de TSH a las 6 semanas. Para el Hipotiroidismo Clínico, se recomienda usar dos tercios (2/3) de la dosis final alcanzada durante el embarazo. Para el HSC con anti-TPO positivos, se usa la mitad (1/2) de la dosis final, y en el HSC con anti-TPO negativos, se considera la reducción o suspensión de la LT4.

□ Tratamiento del Hipertiroidismo.

El hipertiroidismo, especialmente la forma activa, requiere derivación inmediata al **endocrinólogo**. Para el Hipertiroidismo Gestacional Transitorio o Hiperemesis Gravídica, no está indicado el uso de fármacos antitiroideos (AT), ya que son condiciones transitorias y benignas.

Para el **Hipertiroidismo por Enfermedad de Graves (EG)**, el tratamiento con fármacos antitiroideos debe utilizar la mínima dosis posible. En el primer trimestre, el fármaco de elección es el **propiltiouracilo (PTU)**, y en el segundo y tercer trimestre, se prefiere cambiar a **metimazol (MMI)** para evitar el riesgo de hepatotoxicidad asociado al PTU.

Se pueden usar betabloqueantes como **propranolol** por periodos cortos (2-6 semanas) para controlar los síntomas, evitando el uso de **atenolol**. La cirugía (tiroidectomía) se reserva para casos graves y se aconseja realizarla al final del segundo trimestre. Durante la lactancia, el MMI es el fármaco de elección, y su uso no contraindica la lactancia.

Finalmente, el manejo de la **Tiroiditis Postparto (TPP)** tiene dos fases. La **fase tirotóxica** (Hipertiroidia) debe ser tratada únicamente con betabloqueantes (seguros para la lactancia) a la dosis más baja posible, sin utilizar fármacos antitiroideos. La **fase hipotiroidea** requiere considerar el tratamiento con LT4 en mujeres sintomáticas, lactantes o aquellas que busquen un nuevo embarazo. Si se inicia la LT4, se puede intentar suspender el tratamiento después de 6-12 meses.

□ Recomendaciones y consideraciones

El **yodo** es un micronutriente esencial que la dieta debe aportar, siendo crucial para el manejo de la función tiroidea durante la gestación y el posparto, ya que es imprescindible para la síntesis de las hormonas tiroideas. Por esta razón, la disponibilidad de yodo condiciona todo el espectro de funciones metabólicas en las que intervienen dichas hormonas. Las necesidades nutricionales de yodo aumentan significativamente durante el embarazo para hacer frente a la mayor demanda hormonal, que incluye el incremento del gasto metabólico materno y fetal. Además, durante la vida fetal, el yodo es crítico para el neurodesarrollo del embrión y el feto. De hecho, la deficiencia nutricional de yodo sigue siendo la causa más frecuente de retraso mental evitable a nivel mundial.

Las recomendaciones de ingesta son elevadas en esta etapa: la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda 250 $\mu\text{g}/\text{día}$, mientras que durante la lactancia, los requerimientos aumentan a 290 $\mu\text{g}/\text{día}$. Se establece un límite de 500 $\mu\text{g}/\text{día}$, por encima del cual no se consiguen beneficios adicionales e incluso podría inducir alteraciones tiroideas. Las fuentes nutricionales clave incluyen la sal yodada (considerada el mejor vehículo dietético) y la leche y sus derivados. Para alcanzar los 250 $\mu\text{g}/\text{día}$, se deben ingerir diariamente tres raciones de leche o derivados y dos gramos de sal yodada.

La suplementación farmacológica con yoduro potásico se recomienda cuando no hay garantías de una ingesta adecuada de yodo a través de la dieta. Lo ideal es que esta suplementación comience de manera preconcepcional, al menos dos meses antes del embarazo, para asegurar que los depósitos de yodo maternos sean adecuados al inicio de la gestación. Es crucial que la ingesta de yodo sea continua en el tiempo; no basta con empezar a consumir sal yodada durante el embarazo. La dosis diaria en los suplementos suele ser de 100, 200 o 300 μg por comprimido.

Durante el embarazo, la toma de un comprimido diario debe mantenerse de manera ininterrumpida hasta la finalización de la lactancia materna exclusiva. Esta suplementación es especialmente relevante en casos de hipotiroxinemia materna aislada (descenso de T4 libre con TSH normal), cuya causa más frecuente en España es la deficiencia de yodo, por lo que la suplementación temprana es la primera medida preventiva. Por el contrario, en casos de hipertiroidismo por Enfermedad de Graves, debe reducirse el aporte de yodo, aconsejándose suspender la sal yodada y evitar la suplementación. Además, se debe evitar estrictamente el empleo de antisépticos yodados (como la povidona yodada) durante la gestación, ya que la

exposición a dosis elevadas de yodo puede provocar un bloqueo transitorio de la glándula tiroides (efecto Wolff-Chaikoff).

Finalmente, en el postparto y la lactancia, la continuidad de los suplementos está condicionada por el tipo de alimentación del bebé. Si se practica la lactancia materna exclusiva, los suplementos yodados deben mantenerse hasta que el bebé inicie la alimentación complementaria (alrededor de los seis meses), ya que el uso de suplementos en la madre garantiza el aporte adecuado al lactante y reduce la aparición de patología tiroidea en ellos. Si se opta por la lactancia artificial o una lactancia mixta con predominio de fórmula, los suplementos de yodo ya no son necesarios, puesto que las leches de fórmula ya contienen este micronutriente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glinoe D. Thyroid function and pregnancy. In: Braverman LE, Cooper DS, editors. *Werner & Ingbar's The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text*. 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2019. p. 1357-72.
2. Kopecky S, Dunn JT. The effect of thyroid hormones on maternal and fetal health during pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2018;47(2):307-22.
3. Stagnaro-Green A. Diagnosis and management of thyroid disease in pregnancy. *Nat Rev Endocrinol*. 2011;7(5):301-10.
4. Vaidya B, Anthony S, Green D, et al. The effect of hypothyroidism and hyperthyroidism on maternal and fetal health. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014;81(6):856-63.
5. Miller W, Alexander C. Thyroid function in pregnancy and its impact on maternal and fetal outcomes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(3):791-803.
6. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med*. 1999;341(8):549-55.
7. Pop VJ, Kuiper GG, Vader HL, et al. Maternal hypothyroxinemia during early pregnancy and subsequent child development: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(9):4227-32.
8. Dunlap EC, Klein R, Tregerman K. Treatment of thyroid dysfunction during pregnancy. *Ann Intern Med*. 2017;167(10):739-46.
9. Vaidya B, Coakley J, Bath SC, et al. Thyroid dysfunction and pregnancy outcomes. *BMJ*. 2017;356
10. Leung AS, Millar LK, Koonings PP, et al. Maternal thyroid dysfunction and perinatal outcome. *Obstet Gynecol*. 1993;81(3):341-5.
11. Gong Y, Liu Y, Zhao C, et al. The impact of thyroid autoantibodies on pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Thyroid*. 2021;31(7):1111-21.
12. Khan MS, Muttarak M, Attia R, et al. The role of thyroid autoantibodies in pregnancy complications. *J Endocrinol Invest*. 2022;45(6):1231-40.
13. Pearce EN, Lazarus JH, Smyth P, et al. 2013 ETA Guidelines: management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum. *Eur Thyroid J*. 2013;2(3):76-94.
14. Bath SC, Steer CD, Golding J, Emmett P, Rayman MP. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Lancet*. 2013;382(9889):339-47.
15. Andersen S, Karmisholt K, Pedersen KM, Laurberg P. Reliability of studies of iodine intake and recommendations for future studies. *Thyroid*. 2008;18(6):583-90.
16. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T, Stagnaro-Green A. Increased pregnancy loss rate in thyroid antibody negative women with TSH levels between 2.5 and 5.0 in the first trimester of pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(9):E44-8.

17. Glinoer D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev.* 1997;18(3):404-33.
18. Lazarus JH, Bestwick JP, Channon S, Paradise R, Maina A, Rees R, et al. Antenatal thyroid screening and childhood cognitive function. *N Engl J Med.* 2012;366(6):493-501.
19. American Thyroid Association Taskforce on Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21(10):1081-125.
20. Santiago P, Velasco I, Sastre-Morató J, Izquierdo N, Martínez-Torres J, García-Fernández J, et al. Valores de referencia de hormonas tiroideas en la población de mujeres gestantes de Granada. *Endocrinol Nutr.* 2011;58(2):82-9.
21. Andersen SL, Carlé A, Karmisholt KS, Pedersen IB, Andersen S. MECHANISMS IN ENDOCRINOLOGY: Maternal thyroid function, thyroid autoimmunity and the risk of miscarriage: a prospective study. *Eur J Endocrinol.* 2017;177(4):389-97.
22. Millar LK, Wing DA, Leung AS, Koonings PP, Montoro MN, Mestman JH. Low birth weight and preeclampsia in pregnancies associated with hyperthyroidism. *Obstet Gynecol.* 1994;84(6):946-9.
23. Tan JY, Loh KC, Yeo KP, Chee YC. Transient hyperthyroxinemia during acute phase of subacute thyroiditis. *J Endocrinol Invest.* 2007;30(1):93-6.

14

MANEJO DE LAS INFECCIONES EN LA PACIENTE EMBARAZADA

Ideas clave

| Infección | Prevalencia / fisiopatología | Riesgos obstétricos asociados | Tratamiento de elección | Consideraciones importantes |
|--|---|--|---|--|
| Vaginosis Bacteriana (VB) | Infección vaginal más frecuente (10-30% de gestantes) ¹ . Se debe a la disminución de lactobacilos y sobrecrecimiento de bacterias anaerobias ² | Parto prematuro, rotura prematura de membranas, y corioamnionitis ³ | Metronidazol 500 mg VO cada 12 h por 7 días ⁴ (seguro después del primer trimestre) ⁵ | Evitar metronidazol en el primer trimestre a menos que el beneficio supere el riesgo ⁶ . Clindamicina en crema es alternativa ⁷ |
| Vulvovaginitis por Candida (VVC) | Muy común (hasta el 40% de embarazadas) ⁸ . Aumento de estrógenos incrementa el glucógeno, favoreciendo la colonización ⁹ | Causa molestias significativas, pero menos asociada a complicaciones graves que la VB ¹⁰ | Agentes antifúngicos tópicos azoles (cremas u óvulos) por 7 días ¹¹ | Fluconazol oral está contraindicado (especialmente en el primer trimestre) por riesgo de malformaciones ¹² |
| Tricomoniasis | Infección de Transmisión Sexual (ITS) ¹³ | Parto prematuro y bajo peso al nacer ¹⁴ | Metronidazol 2 g en dosis única oral ¹⁵ | Régimen seguro y efectivo durante cualquier trimestre; preferible por adherencia ¹⁶ |
| Estreptococo del Grupo B (GBS) | Comensal común; 10-30% de embarazadas son portadoras ¹⁷ . Principal causa de infección bacteriana neonatal grave ¹⁸ | Sepsis neonatal de inicio temprano ¹⁹ | Profilaxis Antibiótica Intraparto (PPI): Penicilina G IV ²⁰ | Cribado universal recto-vaginal entre las semanas 35-37 ²¹ . La PPI está indicada si el cultivo es positivo o si hay factores de riesgo y estado desconocido ²² |
| Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) | Alto riesgo fetal y materno ²³ | Aborto espontáneo, parto prematuro, muerte fetal, infección neonatal ²⁴ | Varía (ej: Azitromicina para Clamidia ²⁵ ; Ceftriaxona para Gonorrea ²⁶ ; Penicilina G benzatina para Sífilis ²⁷) | Cribado universal obligatorio para Sífilis, VIH y Hepatitis B en el primer control ²⁸ . La Penicilina es el único tratamiento con eficacia documentada para tratar la Sífilis fetal ²⁹ |
| Infecciones de Vías Urinarias (IVU) | Las infecciones bacterianas más frecuentes (hasta 10% de gestantes) ³⁰ . Los cambios fisiológicos (estasis) predisponen a la infección ³¹ | Bacteriuria Asintomática (BAS): Si no se trata, 30-40% desarrolla pielonefritis aguda, asociada a parto prematuro ³² . Pielonefritis: Sepsis materna, distress respiratorio, parto pretérmino ³³ | BAS y Cistitis: Nitrofurantoína o Cefalexina ³⁴ . Pielonefritis: Hospitalización y Ceftriaxona IV ³⁵ | El cribado de BAS con urocultivo en el primer trimestre es fundamental ³⁶ |

El manejo oportuno y adecuado de las infecciones en la embarazada es crucial, ya que muchas de ellas están consistentemente asociadas con complicaciones obstétricas graves, principalmente el parto prematuro³⁷.

Un ejemplo crítico es el cribado universal para ciertas infecciones³⁸:

"El cribado universal para sífilis, VIH y hepatitis B es mandatorio en el primer control prenatal³⁹. Además, la penicilina G benzatina es el tratamiento curativo para la sífilis y es el único antibiótico con eficacia documentada para cruzar la placenta y tratar al feto, previniendo la sífilis congénita⁴⁰."

Esto subraya la importancia de las pruebas de detección temprana para infecciones silenciosas pero devastadoras, y la necesidad de usar el agente terapéutico específico (penicilina para Sífilis) que asegura el tratamiento tanto de la madre como del feto.

□ Vaginosis bacteriana y vulvovaginitis en el embarazo

Durante el embarazo, los cambios en la fisiología vaginal aumentan la susceptibilidad a infecciones vulvovaginales. La **vaginosis bacteriana (VB)** es la infección vaginal más frecuente en gestantes, con una prevalencia que oscila entre el 10% y el 30%¹. La **vulvovaginitis por Candida (VVC)** también es común, y hasta el 40% de las mujeres embarazadas experimentarán al menos un episodio². Estas infecciones no solo causan molestias significativas, sino que se asocian con complicaciones obstétricas graves. La VB en el embarazo se ha vinculado consistentemente con un mayor riesgo de parto prematuro, rotura prematura de membranas y corioamnionitis³.

Los cambios hormonales del embarazo, particularmente el aumento de estrógenos, provocan un incremento en el glucógeno del epitelio vaginal, lo que favorece la colonización por *Candida spp.*⁴. Simultáneamente, la alteración en el equilibrio de la microbiota vaginal, con una disminución de los lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno, puede predisponer al sobrecrecimiento de bacterias anaerobias como *Gardnerella vaginalis*, dando lugar a la VB⁵. Esta disbiosis puede permitir la ascensión de microorganismos patógenos al tracto genital superior, desencadenando una respuesta inflamatoria que puede iniciar el trabajo de parto pretérmino⁶.

El diagnóstico en la embarazada se basa en los mismos criterios que en la población no gestante, pero con un umbral más bajo para realizar pruebas, dada la potencial gravedad de las complicaciones. El **criterio de Amsel** y el **puntaje de Nugent** en la tinción de Gram siguen siendo los estándares⁷. Es crucial realizar un diagnóstico diferencial entre VVC, VB y tricomoniasis, ya que el manejo y las implicaciones obstétricas son diferentes. La tricomoniasis en el embarazo se asocia con resultados adversos como parto prematuro y bajo peso al nacer⁸.

El tratamiento de las infecciones vulvovaginales en el embarazo tiene como objetivo aliviar los síntomas, prevenir complicaciones obstétricas y evitar la recurrencia

□ Vaginosis bacteriana

- **Primera línea:** metronidazol 500 mg VO cada 12 horas durante 7 días. Esta pauta es segura después del primer trimestre⁹. La clindamicina crema al 2% intravaginal por 7 días es una alternativa efectiva, aunque algunos estudios sugieren que los regímenes orales podrían ser superiores para prevenir el parto prematuro¹⁰.
- **Consideraciones:** se debe evitar el uso de metronidazol en el primer trimestre a menos que los beneficios superen los riesgos potenciales, aunque grandes metaanálisis no han demostrado teratogenicidad¹¹.

□ Vulvovaginitis por Candida (VVC)

El tratamiento se basa en agentes antifúngicos tópicos azoles (cremas u óvulos) durante 7 días. Los regímenes de corta duración pueden ser menos efectivos¹².

El fluconazol oral está contraindicado, especialmente en el primer trimestre, debido a su asociación con malformaciones congénitas específicas¹³.

□ Tricomoniasis

El tratamiento recomendado es metronidazol 2 g en dosis única oral. Este régimen es seguro y efectivo durante cualquier trimestre del embarazo y es preferible para garantizar la adherencia¹⁴.

□ Estreptococo del grupo B (GBS) en el embarazo

El estreptococo del Grupo B es un comensal común del tracto gastrointestinal y genitourinario. Entre el 10% y el 30% de las embarazadas son portadoras de GBS en el recto o la vagina¹⁵. Es la principal causa de infección bacteriana neonatal grave (sepsis de inicio temprano), con una incidencia que, gracias a las estrategias de cribado, se ha reducido a aproximadamente 0.23 por cada 1000 nacidos vivos en países con protocolos establecidos¹⁶.

La principal vía de transmisión al recién nacido es vertical, durante el parto, por la aspiración de líquido amniótico o secreciones vaginales contaminadas¹⁷. Los factores de riesgo para la enfermedad neonatal por GBS de inicio temprano incluyen: parto pretérmino, rotura de membranas prolongada (>18 horas), fiebre intraparto (>38°C) y antecedente de un hijo previo con enfermedad invasora por GBS¹⁸.

La estrategia universal de cribado entre las semanas 35 y 37 de gestación mediante cultivo recto-vaginal es el estándar de oro¹⁹. Las pruebas rápidas de PCR tienen una alta sensibilidad y son útiles en mujeres con estado de GBS.

La **profilaxis antibiótica intraparto (PPI)** es la piedra angular de la prevención.

- **Indicaciones:** todas las mujeres con cultivo positivo para GBS entre las 35-37 semanas, aquellas con bacteriuria por GBS durante el embarazo, y aquellas con un hijo previo con enfermedad invasora por GBS. También se debe ofrecer PPI si el estado de GBS es desconocido y coexisten factores de riesgo (parto pretérmino, rotura de membranas >18 h o fiebre intraparto)²¹.
- **Antibiótico de elección:** penicilina G intravenosa (dosis de carga de 5 millones de UI, seguida de 2.5-3 millones de UI cada 4 horas hasta el parto)²².
- **Alternativas en alérgicas a la penicilina:** sin riesgo de anafilaxia: cefazolina 2 g EV cada 8 horas. Con riesgo de anafilaxia: clindamicina 900 mg EV cada 8 horas (solo si se confirma sensibilidad) o vancomicina 1 g EV cada 12 horas²³.

☐ Infecciones de transmisión sexual (ITS) en el embarazo

| Infección | Clínica materna en embarazo | Diagnóstico en la madre | Tratamiento en la madre (embarazo) | Riesgos / clínica fetal-neonatal | Diagnóstico fetal / RN | Manejo fetal / RN |
|-------------------------------------|---|--|--|--|--|--|
| Clamidia (C. trachomatis) | Frecuentemente asintomática; cervicitis mucopurulenta, disuria leve, sangrado postcoital; riesgo de rotura prematura de membranas y parto pretérmino. | NAAT (PCR) en exudado cervical/vaginal u orina; cribado en gestantes de riesgo. | Azitromicina 1 g VO dosis única o amoxicilina; evitar doxiciclina. | Conjuntivitis neonatal, neumonía afebril, bajo peso y prematuridad; transmisión sobre todo intraparto. | PCR en conjuntiva o aspirado nasofaríngeo del RN con clínica; anamnesis materna. | Macrólidos al RN (p. ej., eritromicina) si infección; profilaxis ocular estándar no previene clamidia. |
| Gonorrea (N. gonorrhoeae) | Cervicitis purulenta, disuria, dolor pélvico; puede asociar corioamnionitis, RPM, sepsis materna rara. | NAAT en exudado cervical/vaginal u orina; cultivo con antibiograma en algunos contextos. | Ceftriaxona IM dosis única (dosis según guías vigentes); añadir azitromicina si no descartada coinfección por clamidia. | Oftalmía neonatal grave, sepsis, artritis séptica, meningitis; transmisión intraparto. | Cultivo/PCR de conjuntiva, sangre o LCR según clínica; antecedente materno clave. | Ceftriaxona IV/IM en RN según gravedad; profilaxis ocular con colirio al nacer. |
| Sífilis (Treponema pallidum) | Frecuentemente paucisintomática; chancro, exantema palmoplantar, adenopatías o formas latentes; aumenta aborto, muerte fetal y parto pretérmino. | Pruebas no treponémicas (VDRL/RPR) y treponémicas (TPHA/TPPA, EIA); cribado universal en embarazo. | Penicilina G benzatina según estadio; única opción eficaz para prevenir transmisión vertical. | Aborto, muerte fetal, CIR, hidropesía, hepatoesplenomegalia, lesiones óseas, sífilis congénita precoz o tardía. | Serología en RN comparando títulos con la madre, VDRL en suero, estudio LCR y RX de huesos largos según riesgo. | Penicilina G IV/IM en RN según protocolos; seguimiento serológico prolongado. |
| VIH | Habitualmente asintomática; puede cursar con síndrome retroviral agudo o infecciones oportunistas si inmunodepresión; riesgo de transmisión vertical sin tratamiento. | Serología (ELISA + confirmación), carga viral y CD4; cribado universal en embarazo. | TARc combinada durante todo el embarazo; elección de esquema según guías; considerar cesárea electiva si carga viral elevada; evitar lactancia según contexto. | Transmisión intraútero, intraparto o posnatal (lactancia); sin TARc riesgo alto de infección y mortalidad infantil. | PCR de VIH (ADN/ARN) seriadas en RN expuesto; no vale solo serología por paso de IgG maternas. | Profilaxis antirretroviral al RN (monoterapia o combinada según riesgo); evitar lactancia cuando se recomienda; seguimiento virológico prolongado. |
| Herpes genital (HSV-2/HSV-1) | Brotos de vesículas dolorosas, úlceras y prurito genital; primoinfección tardía con alto riesgo neonatal; recurrencias habituales. | Diagnóstico clínico y PCR de lesiones; serología útil para distinguir primoinfección vs recurrencia. | Aciclovir VO en brote agudo; profilaxis con aciclovir/valaciclovir desde 36 semanas en recidivante; cesárea si lesiones activas o primoinfección cercana al parto. | Herpes neonatal diseminado, meningoencefalitis o enfermedad localizada cutáneo-ocular-oral; alta morbimortalidad si no se trata. | PCR de LCR, sangre o lesiones; cultivo en algunos centros; sospecha clínica en RN de madre con infección activa. | Aciclovir IV a dosis altas y prolongadas; manejo en UCI neonatal y seguimiento neurológico. |

Las ITS en el embarazo pueden tener consecuencias devastadoras para la madre y el feto, incluyendo aborto espontáneo, parto prematuro, muerte fetal, infección neonatal e infertilidad materna²⁴. El cribado universal para sífilis, VIH y hepatitis B es mandatorio en el primer control prenatal. El cribado para *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* se recomienda en mujeres menores de 25 años o con factores de riesgo en el primer trimestre y se repite en el tercer trimestre en poblaciones de alta prevalencia²⁵.

□ Clamidia y gonorrea

- **Clamidia:** azitromicina 1 g VO en dosis única es el tratamiento de elección. La doxiciclina está contraindicada²⁶.
- **Gonorrea:** ceftriaxona 500 mg IM en dosis única (en embarazadas con peso <150 kg) es la terapia recomendada. Se debe administrar siempre tratamiento simultáneo para clamidia con azitromicina 1 g VO²⁷.
- **Importancia:** el tratamiento adecuado previene la conjuntivitis y la neumonía neonatal.

□ Sífilis

El tratamiento con Penicilina G benzatina es curativo y previene la sífilis congénita. La dosis y duración dependen del estadio de la enfermedad²⁸.

La penicilina es el único antibiótico con eficacia documentada para cruzar la placenta y tratar al feto. En alérgicas, se debe realizar desensibilización²⁹.

□ Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

El uso de terapia antirretroviral (TAR) durante el embarazo reduce la carga viral materna a niveles indetectables, lo que disminuye el riesgo de transmisión vertical a menos del 1%³⁰. La elección del régimen debe ser individualizada.

□ Herpes genital

El objetivo principal es prevenir la transmisión neonatal. En mujeres con herpes genital recurrente, se indica profilaxis supresiva con aciclovir 400 mg VO tres veces al día o valaciclovir 500 mg VO dos veces al día a partir de la semana 36 para reducir el riesgo de brote y la necesidad de cesárea³¹.

☐ Infecciones de las vías urinarias (IVU) en el embarazo

☐ Epidemiología y fisiopatología.

Las IVU son las infecciones bacterianas más frecuentes en el embarazo, afectando hasta al 10% de las gestantes³². Los cambios fisiológicos (dilatación ureteral y renal, hipotonía de la vejiga y glucosuria) predisponen a la estasis urinaria y al crecimiento bacteriano³³.

☐ Clasificación e implicaciones

- **Bacteriuria asintomática (BAS):** ocurre en 2-10% de las embarazadas. Si no se trata, hasta un 30-40% desarrollará pielonefritis aguda, la cual se asocia con parto prematuro y bajo peso al nacer³⁴.
- **Cistitis aguda:** presenta síntomas de disuria, urgencia y frecuencia.
- **Pielonefritis aguda:** es una complicación grave que puede llevar a sepsis materna, distress respiratorio agudo y parto pretérmino³⁵.

☐ Diagnóstico

El cribado de BAS con urocultivo en el primer trimestre es fundamental. Un recuento $\geq 10^5$ UFC/mL de un uropatógeno único confirma el diagnóstico³⁶.

☐ Tratamiento

La elección del antibiótico debe considerar la seguridad fetal y los patrones de resistencia local.

☐ Bacteriuria asintomática y cistitis

- **Primera línea:** nitrofurantoína 100 mg VO cada 12 horas durante 5-7 días (evitar después de la semana 37 por riesgo teórico de anemia hemolítica neonatal) o cefalexina 500 mg VO cada 12 horas durante 7 días³⁷.
- **Alternativa:** amoxicilina-ácido clavulánico 500/125 mg VO cada 12 horas durante 7 días.

☐ Pielonefritis aguda

Requiere hospitalización para hidratación y antibioticoterapia intravenosa. Ceftriaxona 1-2 g EV cada 24 horas es una opción de primera línea³⁸. La mejoría clínica suele observarse en 48-72 horas, momento en el que se puede cambiar a un régimen oral para completar un total de 10-14 días de tratamiento.

□ Neumonía en el embarazo

La neumonía es una infección grave no obstétrica que puede aumentar la morbilidad y mortalidad materna y fetal. Los cambios fisiológicos del embarazo (elevación del diafragma, disminución de la capacidad residual funcional y un estado de inmunomodulación) aumentan la susceptibilidad a infecciones respiratorias y su gravedad³⁹.

Los patógenos más comunes son el *Streptococcus pneumoniae* y el virus de la influenza. El diagnóstico se basa en la clínica (tos, fiebre, disnea), hallazgos en la auscultación y la confirmación radiológica con una radiografía de tórax, que es segura con un delantal plomado⁴⁰.

- **Neumonía bacteriana:** la antibioticoterapia empírica debe iniciarse de inmediato. Las cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona) combinadas con un macrólido (azitromicina) son un régimen comúnmente utilizado y seguro⁴¹.
- **Influenza:** el tratamiento con oseltamivir 75 mg VO cada 12 horas durante 5 días está indicado en toda mujer embarazada con influenza confirmada o sospechada, independientemente del tiempo de evolución, debido al alto riesgo de complicaciones⁴².
- **COVID-19:** el manejo se basa en medidas de soporte y, en casos moderados a graves, se pueden considerar corticosteroides y agentes antivirales como remdesivir, evaluando el balance riesgo-beneficio⁴³.
- **Medidas generales:** hidratación, oxigenoterapia para mantener SatO₂ >95% y monitorización fetal estrecha.

□ Catarro de vías altas (resfriado común)

El manejo es principalmente sintomático y de soporte. El paracetamol es seguro para la fiebre y el malestar. Los descongestionantes orales como la pseudoefedrina deben usarse con precaución, especialmente en el primer trimestre, debido a posibles efectos vasoconstrictores⁴⁴. La lavativa nasal con solución salina y la hidratación son las intervenciones más seguras.

□ Infecciones de partes blandas

Infecciones como la celulitis requieren un tratamiento antibiótico oportuno. Las opciones seguras incluyen cefalosporinas de primera generación (cefalexina) o penicilinas⁴⁴. Es crucial el drenaje de cualquier absceso. En casos de infecciones por MRSA sospechada o confirmada, la Vancomicina IV es el tratamiento de elección⁴⁵.

□ Antibióticos y embarazo

El manejo de infecciones durante la gestación requiere un equilibrio cuidadoso entre la salud de la madre y el desarrollo del feto. Afortunadamente, contamos con grupos de antibióticos que han demostrado una seguridad excepcional a lo largo de décadas. Las penicilinas y las cefalosporinas se sitúan como la primera línea de defensa, siendo la opción preferencial para la mayoría de los médicos debido a que no presentan evidencia de toxicidad fetal y son altamente eficaces en patologías comunes como las infecciones respiratorias u obstétricas.

Cuando existen alergias o situaciones específicas, los macrólidos como la eritromicina o la azitromicina, junto con la clindamicina, ofrecen una alternativa segura y con datos clínicos muy tranquilos. Por otro lado, fármacos como el metronidazol o la nitrofurantoína requieren una vigilancia del calendario gestacional: el primero suele manejarse con cautela en el primer trimestre y la segunda debe suspenderse conforme se acerca el momento del parto para evitar complicaciones hemolíticas en el recién nacido.

En el extremo opuesto, existen medicamentos que deben evitarse siempre que sea posible. Las tetraciclinas son conocidas por interferir en la formación de los huesos y el esmalte dental del bebé, mientras que las quinolonas podrían comprometer el desarrollo de sus articulaciones. Finalmente, las combinaciones de sulfamidas con trimetoprim presentan riesgos específicos de malformaciones al inicio del embarazo y de ictericia grave al final, por lo que su uso queda relegado solo a casos donde no existan más opciones terapéuticas.

| Grupo | Uso en embarazo | Motivo principal |
|--------------------------|------------------------------|---|
| Penicilinas | De elección | Amplia experiencia, sin teratogenicidad demostrada. |
| Cefalosporinas | De elección | Perfil seguro, útiles en ITU y profilaxis obstétrica. |
| Macrólidos | Aceptables (eritro/azitro) | Alternativa en alergia; datos globalmente tranquilos. |
| Clindamicina | Aceptable | Sin aumento claro de malformaciones. |
| Metronidazol | Aceptable con cautela | Uso amplio; se suele evitar dosis altas en T1. |
| Nitrofurantoína | Aceptable salvo a término | Riesgo de hemólisis neonatal cerca del parto. |
| Aminoglucósidos | Solo en infecciones graves | Riesgo de ototoxicidad fetal; no clara teratogenicidad estructural. |
| Tetraciclinas | Contraindicadas | Daño óseo y dental fetal, hepatotoxicidad materna. |
| Fluoroquinolonas | Evitar salvo sin alternativa | Potencial daño cartílago y defectos cardiacos. |
| Sulfa/Trimetoprim | Evitar T1 y periparto | Antagonismo folato, riesgo malformaciones y kernicterus. |

□ Gérmenes transplacentarios

La capacidad de ciertos microorganismos para atravesar la barrera placentaria representa uno de los mayores desafíos en la medicina perinatal. El grupo de patógenos tradicionalmente conocido como TORCH —que incluye toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y herpes, además de otros agentes más recientes— tiene la particularidad de infectar directamente al feto. Entre estos invasores transplacentarios destacan también el *Treponema pallidum* (sífilis), el Parvovirus B19, la varicela, el virus Zika y la bacteria *Listeria monocytogenes*. Dependiendo del momento del embarazo en que ocurra el contagio, estos agentes pueden desencadenar desde abortos y muertes fetales hasta malformaciones estructurales, retraso en el crecimiento intrauterino, anemia grave o secuelas neurológicas permanentes.

Es importante diferenciar estos casos de otras infecciones que, aunque afectan a la madre, rara vez cruzan la placenta. Virus respiratorios como la influenza o diversos enterovirus suelen limitarse al ámbito materno, aunque su presencia puede provocar fiebre o inflamación sistémica que, de forma indirecta, aumente el riesgo de parto pretérmino. Otros patógenos, como los virus de la hepatitis B, el VIH o el herpes simple, suelen transmitirse con mayor frecuencia durante el canal del parto por el contacto con sangre y secreciones, más que por una invasión placentaria previa.

En la práctica clínica, el manejo de estas situaciones es complejo. El mayor reto reside en datar con precisión el momento de la infección materna para estimar el riesgo real de transmisión. Esto requiere una interpretación minuciosa de las serologías, analizando no solo la presencia de anticuerpos, sino también la avidéz de la IgG para distinguir infecciones recientes de antiguas. Además, los especialistas deben equilibrar la necesidad de pruebas invasivas, como la amniocentesis para realizar PCR, con el inicio de tratamientos (antibióticos o antivirales) que protejan al feto sin comprometer su seguridad. Todo esto se complementa con una labor esencial de salud pública basada en la vacunación previa y la educación sobre higiene alimentaria para prevenir riesgos como la toxoplasmosis o la listeriosis.

| Categoría | Patógenos Implicados | Consecuencias y Retos |
|------------------------------------|--|---|
| Transplacentarios (TORCH+) | Toxoplasma, Sífilis, Rubéola, CMV, Parvovirus B19, Listeria, Zika. | Aborto, malformaciones, daño neurológico, hidropesía y CIR. |
| Transmisión Perinatal/Otras | Hepatitis B, VIH, Herpes Simple (HSV), Influenza. | Riesgo principal durante el parto; daño indirecto por fiebre materna. |
| Retos Diagnósticos | Serologías (IgM/IgG), Avidéz de IgG. | Dificultad para datar la infección y predecir secuelas exactas. |
| Manejo Clínico | Amniocentesis (PCR), Ecografía Doppler. | Balance entre tratamiento farmacológico y seguridad fetal. |
| Prevención | Vacunación (Rubéola, Varicela), Higiene. | Control de zoonosis y seguridad alimentaria para evitar contagios. |

1. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021;70(4):1-187.
2. Sobel JD. Vulvovaginal candidiasis. *Lancet.* 2007;369(9577):1961-1971.
3. Leitich H, Bodner-Adler B, Brunbauer M, et al. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189(1):139-147.
4. Aguin TJ, Sobel JD. Vulvovaginal candidiasis in pregnancy. *Curr Infect Dis Rep.* 2015;17(6):462.
5. Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *N Engl J Med.* 1995;333(26):1737-1742.
6. Romero R, Hassan SS, Gajer P, et al. The composition and stability of the vaginal microbiota of normal pregnant women is different from that of non-pregnant women. *Microbiome.* 2014;2:4.
7. Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, et al. Nonspecific vaginitis. Diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med.* 1983;74(1):14-22.
8. Klebanoff MA, Carey JC, Hauth JC, et al. Failure of metronidazole to prevent preterm delivery among pregnant women with asymptomatic *Trichomonas vaginalis* infection. *N Engl J Med.* 2001;345(7):487-493.
9. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021;70(4):1-187.
10. McDonald HM, Brocklehurst P, Gordon A. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD000262.
11. Burtin P, Taddio A, Ariburnu O, et al. Safety of metronidazole in pregnancy: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172(2 Pt 1):525-529.
12. Watson MC, Grimshaw JM, Bond CM, et al. Oral versus intra-vaginal imidazole and triazole anti-fungal agents for the treatment of uncomplicated vulvovaginal candidiasis (thrush). *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(4):CD002845.
13. Molgaard-Nielsen D, Pasternak B, Hviid A. Use of oral fluconazole during pregnancy and the risk of birth defects. *N Engl J Med.* 2013;369(9):830-839.
14. Klebanoff MA, Carey JC, Hauth JC, et al. Failure of metronidazole to prevent preterm delivery among pregnant women with asymptomatic *Trichomonas vaginalis* infection. *N Engl J Med.* 2001;345(7):487-493.
15. Verani JR, McGee L, Schrag SJ. Prevention of perinatal group B streptococcal disease--revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2010;59(RR-10):1-36.
16. Nanduri SA, Petit S, Smelser C, et al. Epidemiology of Invasive Early-Onset and Late-Onset Group B Streptococcal Disease in the United States, 2006 to 2015: Multistate Laboratory and Population-Based Surveillance. *JAMA Pediatr.* 2019;173(3):224-233.
17. Edwards MS, Baker CJ. Group B streptococcal infections in elderly adults. *Clin Infect Dis.* 2005;41(6):839-847.
18. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Prevention of Group B Streptococcal Early-Onset Disease in Newborns: ACOG Committee Opinion, Number 797. *Obstet Gynecol.* 2020;135(2):e51-e72.
19. Money D, Allen VM. The prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease. *J Obstet Gynaecol Can.* 2013;35(10):939-948.
20. El Aila NA, Tency I, Claeys G, et al. Comparison of different sampling techniques and of different culture methods for detection of group B streptococcus carriage in pregnant women. *BMC Infect Dis.* 2010;10:285.
21. Verani JR, McGee L, Schrag SJ. Prevention of perinatal group B streptococcal disease--revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2010;59(RR-10):1-36.
22. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Prevention of Group B Streptococcal Early-Onset Disease in Newborns: ACOG Committee Opinion, Number 797. *Obstet Gynecol.* 2020;135(2):e51-e72.
23. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021;70(4):1-187.
24. Hollier LM, Workowski K. Treatment of sexually transmitted infections in women. *Infect Dis Clin North Am.* 2008;22(4):665-691.
25. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Chlamydia and Gonorrhea: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA.* 2021;326(10):949-956.

26. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021;70(4):1-187.
27. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021;70(4):1-187.
28. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021;70(4):1-187.
29. Wendel GD Jr, Sheffield JS, Hollier LM, et al. Treatment of syphilis in pregnancy and prevention of congenital syphilis. *Clin Infect Dis.* 2002;35(Suppl 2):S200-S209.
30. Panel on Treatment of Pregnant Women with HIV Infection and Prevention of Perinatal Transmission. Recommendations for the Use of Antiretroviral Drugs During Pregnancy and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the United States. 2022.
31. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Management of Genital Herpes in Pregnancy: ACOG Practice Bulletin, Number 220. *Obstet Gynecol.* 2020;135(5):e193-e202.
32. Schnarr J, Smaill F. Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections in pregnancy. *Eur J Clin Invest.* 2008;38 Suppl 2:50-57.
33. Czajka K, Krzeminska S, Myszk M, et al. Physiological changes in the urinary system during pregnancy. *J Physiol Pharmacol.* 2022;73(2).
34. Gratacós E, Torres PJ, Vila J, et al. Screening and treatment of asymptomatic bacteriuria in pregnancy prevent pyelonephritis. *J Infect Dis.* 1994;169(6):1390-1392.
35. Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, et al. Acute pyelonephritis in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2005;105(1):18-23.
36. Nicolle LE, Gupta K, Bradley SF, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2019;68(10):e83-e110.
37. Bookstaver PB, Bland CM, Griffin B, et al. A Review of Antibiotic Use in Pregnancy. *Pharmacotherapy.* 2015;35(11):1052-1062.
38. Wing DA, Fassett MJ, Getahun D. Acute pyelonephritis in pregnancy: an 18-year retrospective analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210(3):219.e1-6.
39. Goodnight WH, Soper DE. Pneumonia in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005;33(10 Suppl):S390-S397.
40. American College of Radiology (ACR). ACR-SPR Practice Parameter for Imaging Pregnant or Potentially Pregnant Adolescents and Women with Ionizing Radiation. 2018.
41. Lim WS, Baudouin SV, George RC, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax.* 2009;64 Suppl 3:iii1-iii55.
42. Rasmussen SA, Jamieson DJ, Uyeki TM. Effects of influenza on pregnant women and infants. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207(3 Suppl):S3-S8.
43. National Institutes of Health (NIH). COVID-19 Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines. 2023.
44. Servey J, Chang J. Over-the-Counter Medications in Pregnancy. *Am Fam Physician.* 2014;90(8):548-555.
45. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014;59(2):e10-e52.

15

ASMA EN LA EMBARAZADA

Ideas clave

| Aspecto | Resumen del contenido |
|--|--|
| Epidemiología | Afecta del 3% al 8% de los embarazos ¹ . El curso del asma puede cambiar durante el embarazo, y el asma puede afectar el resultado del embarazo ² . |
| Cambios fisiológicos | El VEF1, CVF y la relación VEF1/CVF se mantienen estables o aumentan ligeramente ³ . El VR y la CRF disminuyen; la CPT puede disminuir ligeramente en el último trimestre ⁴ . La ventilación por minuto aumenta, lo que resulta en una alcalosis respiratoria compensada normal (PaO ₂ más alta: 100 a 106 mmHg; PaCO ₂ más baja: 28 a 30 mmHg) ⁵ . |
| Diagnóstico | Es similar a la paciente no embarazada, demostrando limitación reversible del flujo aéreo con espirometría ⁶ . La prueba de provocación bronquial (ej., metacolina) generalmente se evita ⁷ . |
| Curso clínico | El asma empeora en aproximadamente el 30% al 40% de las pacientes y permanece estable o mejora en el resto ⁸ . Las exacerbaciones ocurren en el 20% al 45% y tienden a ocurrir en el segundo trimestre ⁹ . |
| Riesgos de asma no tratada | El asma gestacional se asocia con un aumento en complicaciones como mortalidad perinatal, preeclampsia y parto prematuro ¹⁰ . Una terapia adecuada y buen control minimizan estas complicaciones ¹¹ . |
| Principios de tratamiento | Los objetivos principales son la prevención de exacerbaciones agudas y la optimización del control continuo del asma ¹² . Los principios farmacológicos son similares a los de pacientes no embarazadas (enfoque escalonado) ¹³ . |
| Medicamentos preferidos | Alivio rápido: beta-agonistas de acción corta (ej., salbutamol) ¹⁴ . Control (asma persistente): glucocorticoides inhalados (la budesonida es el preferido, pero se pueden continuar otros si el asma está controlada) ¹⁵ . Adicional: LABAs (ej., salmeterol) en combinación con glucocorticoides inhalados ¹⁶ . Montelukast/Zafirlukast como terapia adicional o alternativa para asma persistente leve ¹⁷ . |
| Uso de glucocorticoides sistémicos | Deben usarse cuando sea necesario para el manejo del asma severa, ya que los riesgos del asma no controlada (mortalidad materna/fetal) son mayores que los riesgos potenciales de los corticoides sistémicos ¹⁸ . |
| Inmunoterapia/Biológicos | La inmunoterapia no debe iniciarse, pero puede continuarse si ya se está recibiendo y se obtienen beneficios ¹⁹ . Omalizumab (Anti-IgE) tiene datos limitados pero tranquilizadores ²⁰ . |
| Consideración clave del medicamento | Las preocupaciones sobre los posibles riesgos de los medicamentos generalmente son superadas por los posibles efectos adversos del asma no tratada ²¹ . Los medicamentos tópicos (inhalados) son preferibles a los sistémicos ²² . |

La idea fundamental para la salud materno-fetal es que los beneficios del tratamiento activo y el control adecuado del asma durante el embarazo superan los posibles riesgos de los medicamentos para el asma de uso rutinario²³.

El asma no controlada o el manejo inadecuado del asma severa implican riesgos mucho mayores, como la mortalidad materna o fetal²⁴, y un aumento de las complicaciones del embarazo, como la preeclampsia y el parto prematuro²⁵. Por lo tanto, el objetivo principal es mantener el asma bien controlada a lo largo del embarazo²⁶.

□ Epidemiología

El **asma** es un problema de salud común que afecta del 3% al 8% de todos los embarazos². El embarazo puede estar asociado con cambios en el curso del asma y el asma puede afectar el resultado del embarazo¹⁰. Los principios de la terapia farmacológica para el asma durante el embarazo son similares a los de los pacientes no embarazadas³. Al considerar el uso de medicamentos para el asma en una persona que está embarazada o anticipa un embarazo, las preocupaciones sobre los posibles riesgos de los medicamentos para el asma generalmente se ven superadas por los posibles efectos adversos del asma no tratada³.

La información sobre los posibles efectos adversos debe interpretarse con la comprensión de que la frecuencia basal de complicaciones en el embarazo es relativamente alta, incluso en ausencia de asma u otros trastornos. En los Estados Unidos, las anomalías congénitas mayores ocurren en el 2% al 4% de los recién nacidos vivos³. Es importante destacar que un medicamento que tiene una contraindicación relativa fuerte para su uso en el primer trimestre puede tener un buen perfil de seguridad cuando se usa más adelante en el embarazo, una vez que la organogénesis ha sido completada (por ejemplo, cuando el paladar se ha cerrado)³.

En España, el asma afecta a un porcentaje significativo de gestantes, oscilando entre el 4% y el 7%, una cifra alineada con las estadísticas globales. El manejo de esta patología es crítico, ya que las guías nacionales de Fisterra y la SEPAR advierten que el curso del asma es impredecible durante el embarazo, llegando a empeorar en casi un tercio de las pacientes con cuadros graves. Es fundamental comprender que los riesgos de un asma mal controlada — como la preeclampsia, el parto prematuro o el bajo peso al nacer debido a la hipoxia fetal— superan con creces los riesgos potenciales de la medicación. Por ello, el objetivo principal es mantener la función pulmonar materna óptima para garantizar una oxigenación fetal adecuada, manteniendo la frecuencia de malformaciones dentro del rango basal poblacional del 2-3%.

El enfoque terapéutico sigue los mismos principios que en pacientes no gestantes, priorizando la vía inhalada para minimizar la exposición sistémica del feto. Se utilizan preferentemente el salbutamol o la terbutalina como medicación de rescate, mientras que la budesonida se establece como el corticoide inhalado de elección por su amplio historial de seguridad. En casos que requieren un control más estricto, el uso de agonistas beta-2 de acción prolongada (LABA) como el formoterol o el salmeterol se considera seguro y no se asocia a anomalías congénitas significativas. En definitiva, la evidencia científica subraya que es mucho más peligroso para el binomio madre-hijo dejar una crisis asmática sin tratamiento que emplear los fármacos inhalados recomendados bajo una monitorización conjunta entre obstetricia y neumología.

Además de la seguridad del propio medicamento, un medicamento tópico (inhalado) parecería ser preferible a uno sistémico debido a la menor probabilidad de circulación sistémica y transferencia transplacentaria al feto. Un medicamento más antiguo con un "historial" puede ser preferible a uno más nuevo. Finalmente, la eficacia absoluta y relativa también debe considerarse en la elección de un medicamento para su uso durante el embarazo³.

□ Etiopatogenia

La **evaluación espirométrica del asma** en pacientes embarazadas es similar a la de las pacientes no embarazadas, ya que la mecánica de las vías respiratorias no cambia significativamente durante el embarazo². La **capacidad vital forzada (CVF)**, el **volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1)**, la relación VEF1/CVF y el flujo espiratorio máximo se mantienen estables o aumentan ligeramente durante el embarazo². Al igual que en las pacientes no embarazadas, el diagnóstico de asma se puede confirmar demostrando una limitación reversible del flujo aéreo antes y después de la inhalación de un broncodilatador o antes y después de iniciar un tratamiento empírico para el asma².

Aunque la espirometría se ve mínimamente afectada por el embarazo, algunas mediciones de la prueba de función pulmonar sí cambian. La **capacidad vital (CV)** y la **capacidad pulmonar total (CPT)** generalmente se mantienen debido a una mayor movilidad y ensanchamiento de las costillas y a una excursión diafragmática no afectada, aunque la CPT puede disminuir ligeramente en el último trimestre. El **volumen de reserva espiratorio (VRE)**, el **volumen residual (VR)** y la **capacidad residual funcional (CRF)** disminuyen durante el segundo y tercer trimestre, presumiblemente debido a la elevación del diafragma por el crecimiento del útero².

La ventilación por minuto aumenta durante el embarazo, presumiblemente debido a niveles elevados de progesterona circulante. El aumento de la ventilación por minuto, que excede las demandas metabólicas, disminuye la tensión alveolar y arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) mientras aumenta simultáneamente la tensión alveolar y arterial de oxígeno (PAO_2 y PaO_2). La alcalosis respiratoria resultante induce una compensación secundaria a través de la pérdida renal de bicarbonato. Así, los gases sanguíneos normales durante el embarazo revelan una PaO_2 más alta (100 a 106 mmHg [13.1 a 14.1 kPa]) y una PaCO_2 más baja (28 a 30 mmHg [3.72 a 3.99 kPa]) que en el estado no embarazado, típicamente acompañados por un pH ligeramente alcalótico².

Durante una exacerbación aguda del asma, cualquier cambio asociado en los gases sanguíneos se superpone a la alcalosis respiratoria "normal" del embarazo. Por lo tanto, una $\text{PaCO}_2 >35$ mmHg (4.66 kPa) o una $\text{PaO}_2 <70$ mmHg (9.31 kPa) asociadas con asma aguda representan un compromiso más severo durante el embarazo que en el estado no grávido².

La tensión de oxígeno arterial (PaO_2) en el feto es solo aproximadamente un tercio a una cuarta parte de la PaO_2 en el adulto. El feto normalmente prospera a este bajo nivel de oxígeno debido a varias compensaciones, como la hemoglobina fetal y los cambios en la curva de disociación de la oxihemoglobina. Sin embargo, la oxigenación fetal puede verse amenazada de varias maneras que son potencialmente relevantes para el asma gestacional. Primero, la hipoxemia materna reduce directamente el suministro de oxígeno al feto. Segundo, la hipocapnia y/o la alcalosis pueden causar hipoxia fetal, aunque el mecanismo exacto no está claro. Finalmente, la reducción del flujo sanguíneo uterino (potencialmente debido a vasoconstrictores exógenos o endógenos, deshidratación, hipotensión o alcalosis materna significativa) puede comprometer la oxigenación fetal².

Durante el embarazo, la fisiología respiratoria experimenta cambios significativos debido a la progesterona, que induce una hiperventilación natural. Esto sitúa los valores normales de una gestante en una alcalosis respiratoria compensada, con una PaCO_2 de entre 28 y 32 mmHg y un pH cercano a 7.44. Sin embargo, las exacerbaciones asmáticas —que afectan a entre el 20% y el 36% de las embarazadas— rompen este equilibrio. Lo que resulta especialmente crítico es que un valor de PaCO_2 superior a 35 mmHg, que sería normal en cualquier otra persona, en una gestante es un signo de alarma de fatiga muscular y acidosis respiratoria, indicando una insuficiencia respiratoria inminente debido a su menor reserva ventilatoria.

Este desequilibrio ácido-base tiene un impacto directo y severo en el bienestar fetal. La hipoxia y la acidosis materna comprometen la transferencia de oxígeno a través de la placenta, lo que aumenta significativamente el riesgo de restricción del crecimiento intrauterino, parto prematuro y bajo peso al nacer. Además, la acidosis altera mecanismos enzimáticos clave como la $11\beta\text{-HSD2}$, elevando el cortisol fetal y afectando potencialmente la programación cardiovascular y metabólica del bebé a largo plazo. Por todo ello, un control asmático proactivo es la estrategia más eficaz para mitigar estos riesgos y garantizar un entorno intrauterino saludable.

Parece que el feto puede compensar la hipoxemia de varias maneras, incluyendo la redistribución de la circulación a órganos vitales, la disminución de los movimientos corporales gruesos y el aumento de la extracción de oxígeno por los tejidos. El nivel y la duración exactos de la hipoxemia fetal que superan estos mecanismos compensatorios no están definidos en humanos. Una respuesta común a la hipoxia crónica es el retardo de las necesidades de crecimiento a favor de las funciones vitales, lo que resulta en un feto pequeño para la edad gestacional².

La capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1), la relación VEF1/CVF y el flujo espiratorio máximo (PEF) no cambian significativamente durante el embarazo normal². El volumen residual (VR) y la capacidad residual funcional (CRF) disminuyen durante el embarazo, mientras que la capacidad pulmonar total (CPT) disminuye solo ligeramente en el último trimestre². La ventilación por minuto aumenta durante el embarazo, asociada con un mayor volumen corriente, presumiblemente debido a niveles elevados de progesterona circulante. Así, el embarazo normal se asocia con una alcalosis respiratoria compensada². Los gases sanguíneos arteriales obtenidos durante el embarazo normalmente revelan una mayor tensión arterial de oxígeno (PaO_2) en el rango de 100 a 106 mmHg (13.1 a 14.1 kPa) y una menor tensión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) en el rango de 28 a 30 mmHg (3.72 a 3.99 kPa), en comparación con el estado no embarazado².

El diagnóstico de asma durante el embarazo se basa en la demostración de obstrucción reversible del flujo aéreo mediante espirometría a lo largo del tiempo o en respuesta a un broncodilatador inhalado. Sin embargo, la prueba de provocación bronquial generalmente se evita durante el embarazo². En general, el asma empeora durante el embarazo en aproximadamente el 30 al 40 por ciento de las pacientes y permanece estable o mejora en el resto. No obstante, la gravedad del asma antes del embarazo está relacionada con la gravedad del asma durante el embarazo². Las exacerbaciones del asma afectan al 20 al 45 por ciento de las pacientes asmáticas embarazadas y tienden a ocurrir durante el segundo trimestre². El asma gestacional está asociada con un aumento relativamente pequeño pero estadísticamente significativo en las complicaciones del embarazo, como la mortalidad perinatal, la preeclampsia y el parto prematuro. Sin embargo, una terapia adecuada y un buen control del asma probablemente minimizan estas complicaciones^{2, 10}.

□ Diagnóstico

El diagnóstico de asma durante el embarazo sigue los mismos principios que en pacientes no embarazadas, con algunas consideraciones específicas para el estado de gestación^{2, 3}. A continuación, se detallan los pasos y métodos recomendados para el diagnóstico:

- **Síntomas típicos:** tos, sibilancias, dificultad para respirar y opresión en el pecho. Estos síntomas pueden variar en frecuencia e intensidad.
- **Factores desencadenantes:** identificación de factores que pueden agravar el asma, como alérgenos, infecciones respiratorias, ejercicio, aire frío y estrés emocional².

La evaluación comienza con la observación del estado general y la mecánica respiratoria. Una gestante con asma controlada no presentará alteraciones, pero ante una exacerbación, la presencia de taquipnea (más de 20 respiraciones por minuto) o el uso de músculos accesorios (tiraje intercostal o supraclavicular) son signos precoces de fatiga. Debido a la elevación del diafragma por el útero gestante, la paciente puede experimentar una sensación de disnea más rápida que una persona no embarazada, por lo que la capacidad de hablar en frases completas es un indicador clínico fundamental de la reserva ventilatoria.

En la auscultación pulmonar, el hallazgo clásico son las sibilancias, generalmente espiratorias. Sin embargo, es vital identificar el "tórax silente", una situación de extrema gravedad donde la obstrucción es tan severa que el flujo de aire es insuficiente para generar ruido. Simultáneamente, se debe realizar la exploración cardiovascular, vigilando la taquicardia y la presencia de pulso paradójico (una caída de la presión arterial sistólica mayor a 10 mmHg durante la inspiración), lo cual sugiere una presión intratorácica muy elevada. Finalmente, la exploración no está completa sin la evaluación obstétrica, que incluye la medición de la altura uterina y, sobre todo, la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal, ya que el feto suele manifestar sufrimiento (bradicardia o pérdida de variabilidad) antes de que la madre presente signos de shock.

| Sistema Explorando | Hallazgos Normales / Leves | Signos de Alarma (Grave) | Signos de Parada Inminente |
|-------------------------|----------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|
| Nivel de Conciencia | Alerta, orientada. | Ansiedad, agitación. | Confusión, letargia o coma. |
| Habla | Frases completas. | Palabras sueltas / Entrecortada. | Incapacidad para hablar. |
| Frecuencia respiratoria | <20 rpm. | >30 rpm. | Movimiento paradójico torácico. |
| Auscultación | Sibilancias finales. | Sibilancias intensas (ambos tiempos). | Tórax silente (ausencia de ruido). |
| Frecuencia cardíaca | <100 lpm. | >120 lpm. | Bradicardia materna. |
| Bienestar fetal | FCF normal (110-160). | Taquicardia fetal o deceleraciones. | Bradicardia fetal mantenida. |

□ Tratamiento

El asma puede mejorar, empeorar o permanecer sin cambios en cuanto a su gravedad durante el embarazo². Los dos objetivos principales del manejo del asma durante el embarazo son³:

- **Prevención de exacerbaciones agudas:** mantener un control estricto del asma para evitar episodios agudos que puedan comprometer la salud materna y fetal.
- **Optimización del control continuo del asma:** asegurar que el asma esté bien controlada a lo largo de todo el embarazo para maximizar la salud de la madre y el feto.

Estos objetivos son fundamentales para garantizar tanto la salud materna como la fetal y no cambian en el contexto del embarazo³.

□ Uso de medicación durante el embarazo

Aunque el uso de cualquier medicación durante el embarazo plantea preocupaciones sobre posibles efectos adversos en la madre o el feto, los beneficios del tratamiento activo para mantener el control del asma y prevenir exacerbaciones superan los posibles riesgos de los medicamentos para el asma que se usan de manera rutinaria³.

Los principios generales de la terapia farmacológica para el asma durante el embarazo son similares a los de los pacientes no embarazados e implican un enfoque escalonado para lograr y mantener el control del asma, según lo recomendado por las guías nacionales e internacionales^{2,3}. Las guías actuales enfatizan los siguientes puntos^{2,3}:

- **Acceso a un inhalador de alivio rápido:** todos los pacientes deben tener acceso a un inhalador para el alivio rápido de los síntomas del asma, como un beta-agonista de acción corta (por ejemplo, salbutamol) o un inhalador combinado con formoterol y un glucocorticoide inhalado de baja dosis (por ejemplo, formoterol-budesonida).
- **Glucocorticoides inhalados para el asma persistente:** para los pacientes con asma persistente leve o más severa, los glucocorticoides inhalados reducen las exacerbaciones durante el embarazo, y la cesación de los glucocorticoides inhalados durante el embarazo aumenta el riesgo de una exacerbación. Budesonida ha sido el glucocorticoide inhalado preferido para su uso durante el embarazo⁴, aunque otros glucocorticoides inhalados pueden continuarse si el paciente estaba bien controlado con uno de estos medicamentos antes del embarazo^{3,7}.
- **Beta-agonistas de acción prolongada (LABA):** salmeterol ha sido recomendado como el beta-agonista inhalado de acción prolongada de elección en los Estados Unidos debido a la mayor duración de la experiencia clínica con este agente en comparación con formoterol^{3,6}. Sin embargo, ambos han demostrado ser seguros. Estos agentes no deben usarse sin un glucocorticoide inhalado².
- **Modificadores de leucotrienos:** aunque no es la terapia preferida, un modificador de leucotrienos (montelukast o zafirlukast) podría considerarse como una alternativa para el asma persistente leve o como terapia adicional a los glucocorticoides inhalados,

especialmente para pacientes que han mostrado una respuesta favorable única a esta clase de agentes antes del embarazo³. Aunque en la actualidad es preferible otros.

La experiencia con muchos de los medicamentos utilizados para tratar el asma sugiere efectos adversos mínimos o desconocidos para su uso durante el embarazo.

- **Agonistas betaadrenérgicos inhalados:** la mayoría de los informes proporcionan tranquilidad con respecto al uso de beta-agonistas inhalados durante el embarazo. La experiencia clínica es mayor con los agentes más antiguos (por ejemplo, salbutamol) que con los más nuevos (por ejemplo, formoterol, salmeterol)^{3,9}.
- **Beta-agonistas de acción corta (SABAs):** los broncodilatadores beta-2 adrenérgicos selectivos de acción corta se utilizan para proporcionar alivio rápido de los síntomas del asma y parecen ser relativamente seguros durante el embarazo. Sin embargo, algunos estudios de caso-control han sugerido un pequeño aumento en el riesgo de ciertas anomalías infantiles^{9, 11}. El problema para evaluar las consecuencias del uso de broncodilatadores en el embarazo es la confusión introducida por la indicación; el uso de SABAs es un marcador de asma mal controlada y exacerbaciones más frecuentes, que pueden contribuir de manera independiente al desarrollo de anomalías congénitas⁹.
- **Agentes beta-agonistas de acción prolongada (LABAs):** la experiencia clínica con la inhalación de broncodilatadores beta-2 adrenérgicos selectivos de acción prolongada durante el embarazo es menos extensa que con los SABAs. No se espera que salmeterol aumente el riesgo de anomalías congénitas, basándose en datos de estudios en animales y experiencia humana limitada^{3, 6}. Los estudios en animales también son tranquilizadores para formoterol, aunque los datos de embarazos humanos son limitados⁶. Continuar con un LABA durante el embarazo es razonable si un LABA ha sido necesario (en combinación con un glucocorticoide inhalado) para lograr el control del asma antes del embarazo³.
- **Glucocorticoides orales/sistémicos:** los glucocorticoides sistémicos se han utilizado bastante durante el embarazo para tratar las exacerbaciones del asma y, raramente, para el control del asma severa³. Los riesgos potenciales de los glucocorticoides orales gestacionales deben equilibrarse con los riesgos de un asma no tratada adecuadamente. Los riesgos del asma grave no controlada incluyen la mortalidad materna o fetal, que son considerados mayores que los potenciales riesgos de los glucocorticoides sistémicos^{3, 10}. Por lo tanto, los glucocorticoides orales deben usarse durante el embarazo cuando sean necesarios para el manejo del asma severa³. Varios aspectos de preocupación potencial han sido planteados con los glucocorticoides sistémicos, incluidos las malformaciones congénitas, la preeclampsia, la diabetes gestacional, el bajo peso al nacer y la insuficiencia adrenal neonatal^{8, 9}. Los estudios han mostrado un riesgo ligeramente mayor de prematuridad y un riesgo ligeramente mayor de bajo peso al nacer⁸. Sin embargo, también es posible que las consecuencias del asma severo no controlado causen algunos o todos estos efectos adversos reportados⁹.
- **Glucocorticoides inhalados:** en contraste con los glucocorticoides orales/sistémicos, los datos de seguridad sobre los glucocorticoides inhalados son tranquilizadores^{4, 7, 8}. Budesonida, beclometasona y fluticasona son preferidos entre los glucocorticoides inhalados, ya que hay más información de seguridad disponible para estos agentes^{3, 4, 7}. Sin embargo, si el asma del paciente estaba bien controlada con un agente alternativo antes del embarazo, no es necesario cambiar la terapia³.

- **Antagonistas Muscarínicos:** los antagonistas muscarínicos, como el ipratropio, el glicopirrolato y el tiotropio, no suelen ser la terapia principal para el asma, pero pueden generar dudas sobre su seguridad durante el embarazo³.
- **Ipratropio:** este medicamento inhalado tiene un efecto cronotrópico mínimo en la madre, lo que sugiere que debería tener efectos insignificantes en el feto. Por lo tanto, su uso ocasional durante el embarazo se considera seguro³.
- **Tiotropio:** este antagonista muscarínico de acción prolongada (LAMA) está aprobado para el uso en asma, pero generalmente se reserva para pacientes con asma moderada a severa no controlada con otros tratamientos. La seguridad del tiotropio inhalado durante el embarazo no está bien establecida².
- **Modificadores de Leucotrienos:** los modificadores de leucotrienos, como el montelukast y el zafirlukast (antagonistas de los receptores de leucotrienos) y el zileutón (inhibidor de la 5-lipoxigenasa), afectan la síntesis o acción de leucotrienos³. Montelukast y Zafirlukast: se recomienda el uso de montelukast o zafirlukast en lugar de zileutón, y se utilizan como terapia adicional a los glucocorticoides inhalados, especialmente en pacientes que respondieron bien a estos medicamentos antes del embarazo³. La evidencia disponible sugiere que montelukast y zafirlukast son relativamente seguros durante el embarazo^{3, 11}.

□ Inmunoterapia y Biológicos:

- **Inmunoterapia con alérgenos:** no se recomienda iniciar durante el embarazo debido al riesgo potencial para el feto en caso de una reacción alérgica sistémica. Sin embargo, los pacientes que ya están en tratamiento y obtienen beneficios pueden continuar con la inmunoterapia³.
- **Anti-IgE (Omalizumab):** omalizumab es un anticuerpo monoclonal usado en el tratamiento del asma moderada a severa no controlada con glucocorticoides inhalados. Los datos sobre su uso durante el embarazo son limitados pero tranquilizadores. Aunque atraviesa la placenta, la información sugiere que su uso continuo durante el embarazo puede ser considerado si los beneficios superan los posibles riesgos².
- **Anti-Interleucina 5 (IL-5):** los anticuerpos anti-IL-5, como benralizumab, mepolizumab y reslizumab, están aprobados para el tratamiento de asma eosinofílica severa. Estos anticuerpos probablemente cruzan la placenta a medida que avanza el embarazo. No se ha observado daño fetal significativo en estudios animales, y no hay datos humanos extensos disponibles para todos estos agentes².
- **Anti-Interleucina 4/13 (Dupilumab):** dupilumab se usa para tratar el asma moderada a severa o la asma dependiente de corticosteroides orales. No se han observado efectos adversos en estudios en monos, y algunos reportes indican resultados favorables en embarazos tratados con este medicamento para otras condiciones².
- **Anti-TSLP (Tezepelumab):** tezepelumab inhibe una citoquina involucrada en el asma. No se ha observado daño fetal en estudios con monos, pero faltan datos humanos².

□ Medicamentos extraordinariamente Usados:

- **Metilxantinas:** el uso de metilxantinas (teofilina, anfífilina) durante el embarazo es limitado debido a su metabolismo alterado durante la gestación y la necesidad de monitoreo de niveles. Aunque no se ha demostrado un aumento en el riesgo de

anomalías fetales, las metilxantinas pueden causar taquicardia transitoria e irritabilidad en los recién nacidos³.

- **Cromonas:** e cromoglicato sódico y el nedocromil son poco recomendados debido a la disponibilidad de tratamientos más efectivos. Los datos sobre su uso durante el embarazo no han mostrado un aumento en malformaciones fetales, aunque la evidencia es limitada³.

□ Manejo del ataque agudo de asma

El **manejo del ataque agudo de asma** en una gestante debe seguir los mismos principios que en la no gestante, ya que el mayor peligro para el feto es la hipoxemia materna. Por tanto, el objetivo principal es asegurar una oxigenación adecuada de la madre manteniendo una saturación de oxígeno igual o superior al 94–95 %. Desde el inicio se debe valorar la gravedad del episodio evaluando la frecuencia respiratoria, la saturación, el pulso, la presencia de uso de músculos accesorios y, cuando sea posible, el flujo espiratorio máximo o el FEV₁. Los signos de mayor gravedad, como la dificultad para hablar, la agitación, el silencio auscultatorio o una gasometría con PaCO₂ normal o elevada, requieren atención inmediata y posible ingreso en unidad de cuidados intensivos.

El tratamiento inicial incluye oxígeno suplementario administrado por mascarilla o cánula nasal para alcanzar la saturación objetivo. El broncodilatador de elección es el salbutamol inhalado o nebulizado, cuya seguridad durante el embarazo está bien establecida. En los casos de crisis moderadas o graves se recomienda asociar ipratropio bromuro nebulizado, ya que potencia la broncodilatación y también se considera seguro en la gestante. Si la respuesta al broncodilatador es insuficiente o el cuadro es importante, deben administrarse corticoides sistémicos lo antes posible (prednisona oral o metilprednisolona intravenosa); el beneficio materno supera ampliamente los potenciales riesgos fetales, que son mínimos en los cursos cortos utilizados para la crisis. En ningún caso se deben suspender los corticoides inhalados previos, como la budesónida, ya que ayudan a prevenir recurrencias y son seguros durante toda la gestación.

En situaciones de exacerbación grave que no responden al tratamiento inicial, el sulfato de magnesio intravenoso es una opción eficaz y segura. Se suele usar un bolo de 2 g administrado en 20 a 30 minutos. En casos refractarios también pueden considerarse aminofilina o salbutamol intravenoso, pero siempre bajo monitorización estrecha y en medio hospitalario con experiencia. Si la paciente muestra signos de agotamiento respiratorio, hipercapnia o alteración del nivel de conciencia, debe iniciarse soporte ventilatorio, ya sea mediante ventilación no invasiva o intubación orotraqueal, con la colaboración conjunta del equipo de cuidados críticos, anestesia y obstetricia.

Algunos fármacos deben evitarse en este contexto. Los betabloqueantes no selectivos, e idealmente todos los betabloqueantes durante una crisis, pueden inducir broncoconstricción y están contraindicados. También se deben evitar los antiinflamatorios no esteroideos en pacientes con antecedentes de asma inducida por estos fármacos. En el ámbito obstétrico, tanto la oxitocina como la prostaglandina E₂ pueden utilizarse con seguridad, pero debe evitarse la prostaglandina F_{2α} (carboprost), ya que puede desencadenar broncoespasmo.

Durante el episodio agudo, si la crisis es moderada puede bastar con monitorización clínica materna y control de movimientos fetales. En los casos graves se aconseja registro cardiotocográfico o control Doppler según la edad gestacional. Una vez estabilizada la paciente, conviene revisar su plan de tratamiento, asegurar la adherencia al corticoide inhalado y programar revisiones cada cuatro semanas durante el embarazo. La coordinación entre obstetricia, neumología y atención primaria es fundamental para prevenir nuevas exacerbaciones y asegurar un buen resultado materno fetal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Middleton PG, Gade EJ, Aguilera C, et al. ERS/TSANZ Task Force Statement on the management of reproduction and pregnancy in women with airways diseases. *Eur Respir J*. 2020;55.
2. Global Initiative for Asthma (GINA). 2024 Global Initiative for Asthma (GINA) Report: Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Available from: <https://ginasthma.org/2024-report/>. Accessed May 07, 2024.
3. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Asthma Education and Prevention Program Asthma and Pregnancy Working Group. NAEPP expert panel report. Managing asthma during pregnancy: recommendations for pharmacologic treatment-2004 update. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115:34.
4. Källén B, Rydhstroem H, Aberg A. Congenital malformations after the use of inhaled budesonide in early pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1999;93:392.
5. Ericson A, Kallen B. Use of drugs during pregnancy—unique Swedish registration method can be improved. Information from the Swedish Medical Products Agency. 1999;1:9.
6. Cossette B, Beauchesne MF, Forget A, et al. Relative perinatal safety of salmeterol vs formoterol and fluticasone vs budesonide use during pregnancy. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2014;112:459.
7. Charlton RA, Snowball JM, Nightingale AL, Davis KJ. Safety of Fluticasone Propionate Prescribed for Asthma During Pregnancy: A UK Population-Based Cohort Study. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2015;3:772.
8. Cossette B, Forget A, Beauchesne MF, et al. Impact of maternal use of asthma-controller therapy on perinatal outcomes. *Thorax*. 2013;68:724.
9. Tata LJ, Lewis SA, McKeever TM, et al. Effect of maternal asthma, exacerbations and asthma medication use on congenital malformations in offspring: a UK population-based study. *Thorax*. 2008;63:981.
10. Dombrowski MP, Schatz M, ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG practice bulletin: clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists number 90, February 2008: asthma in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2008;111:457. Reaffirmed 2019.
11. Vasilakis-Scaramozza C, Aschengrau A, Cabral HJ, Jick SS. Asthma drugs and the risk of congenital anomalies. *Pharmacotherapy*. 2013;33:363.
12. Bain E, Pierides KL, Clifton VL, et al. Interventions for managing asthma in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;CD010660.

16

MEDICAMENTOS EN LA EMBARAZADA

A modo de resumen podemos decir que, durante el embarazo, la selección de medicamentos debe hacerse con precaución para asegurar tanto la seguridad de la madre como la del feto, siguiendo el principio de usar los fármacos con mayor perfil de seguridad conocido¹. Para la hipertensión, metildopa es el medicamento de elección, mientras que el labetalol se utiliza en situaciones de crisis hipertensiva². En el caso del hipertiroidismo, el propiltiouracilo es el fármaco preferido para su tratamiento, especialmente durante el primer trimestre³.

La capacidad de un fármaco para atravesar la placenta depende de varias propiedades físico-químicas. Los compuestos con peso molecular inferior a 500 daltons, liposolubles, poco ionizados y con baja unión a proteínas plasmáticas atraviesan con facilidad la barrera placentaria. En cambio, los medicamentos con peso molecular superior a 1000 daltons o muy ionizados —por ejemplo, las heparinas o la insulina— prácticamente no la cruzan. Además, el medio ligeramente más ácido del feto propicia el fenómeno de “ion trapping” para fármacos básicos como algunos opioides o benzodiazepinas, que pueden acumularse en la circulación fetal.

En la práctica clínica, los fármacos que no atraviesan de forma significativa la placenta son relativamente pocos. Entre ellos se incluyen la heparina no fraccionada y las heparinas de bajo peso molecular, la insulina, los relajantes neuromusculares no despolarizantes (como rocuronio o vecuronio), la succinilcolina y el glicopirrolato. Todos comparten características como alto peso molecular, carga iónica o estructura cuaternaria, que impiden su paso transplacentario. Por eso, son opciones seguras en situaciones donde se requiere garantizar mínima exposición fetal.

Por el contrario, la mayoría de los fármacos de uso habitual en obstetricia y anestesia sí atraviesan la placenta en grado variable. Esto incluye los analgésicos, anestésicos, opioides, benzodiazepinas, anestésicos locales, varios betabloqueantes, antibióticos comunes y muchos psicofármacos. Aunque la mayor parte no tienen un efecto teratógeno probado, su exposición puede producir efectos farmacológicos en el feto (como depresión neonatal o bradicardia) dependiendo de la dosis y del momento del embarazo.

Por esta razón, siempre se debe asumir que un fármaco cruza la placenta salvo que se sepa con certeza que no lo hace. En cada caso clínico, la seguridad fetal se evalúa considerando el beneficio terapéutico materno, la dosis mínima eficaz y el momento gestacional de exposición.

Para la diabetes mellitus durante el embarazo, se recomienda el uso de insulina, ya que es el tratamiento más adecuado para controlar los niveles de glucosa⁴. En el manejo del asma, budesonida es un corticosteroide inhalado seguro y efectivo⁵, mientras que el salbutamol actúa como un broncodilatador de acción rápida para el alivio de los síntomas asmáticos⁵.

Cuando se trata de gonorrea, ceftriaxona es el antibiótico recomendado⁶. Para la toxoplasmosis, el espiramicina es el medicamento indicado para prevenir la transmisión al feto⁷.

El paracetamol es el analgésico de elección durante el embarazo, proporcionando alivio del dolor, aunque su uso debe ser juicioso y a la dosis efectiva más baja⁸. En el manejo de la epilepsia, lamotrigina y levetiracetam son opciones seguras⁹, con lamotrigina también utilizada en el tratamiento de los trastornos del estado de ánimo durante el embarazo¹⁰.

En casos de preeclampsia severa y eclampsia, el sulfato de magnesio se usa para controlar y prevenir las convulsiones². Para el tratamiento del embarazo ectópico, el metotrexato es la opción recomendada en casos seleccionados¹¹. Las náuseas y los vómitos pueden ser tratados con meclizina, un antihistamínico eficaz¹⁰.

El estreñimiento durante el embarazo puede ser aliviado con suplementos de glicerina¹². En cuanto a los antibióticos, los de la categoría "CAMP" — que incluyen cefalosporinas, amoxicilina, macrólidos (como azitromicina), y penicilinas — son generalmente considerados seguros para el uso durante el embarazo^{1,6}.

| Situación clínica | Fármaco(s) de elección o más usados | Comentarios clave de seguridad |
|--|---|---|
| HTA crónica leve moderada | Metildopa; labetalol; nifedipino LP | Amplia experiencia; evitar IECA/ARA II por teratogenicidad y fetotoxicidad |
| Crisis hipertensiva / HTA grave | Labetalol i.v.; hidralazina i.v.; nifedipino oral IR | Objetivo <160/110 en 30–60 min; metildopa no útil en urgencia |
| Hipertiroidismo | PTU 1.º trimestre; tiamazol/carbimazol 2.º–3.º trimestre | Ajustar a T4L alta normal; vigilar hepatotoxicidad PTU y embriopatía por tiamazol |
| Diabetes pregestacional / GDM | Insulina (basal bolo o NPH + rápida) | No atraviesa placenta; metformina posible alternativa/coadyuvante en GDM seleccionada |
| Asma persistente | Budesonida inhalada u otros ICS; LABA asociados según guías | Mantener buen control; riesgo de asma mal controlada > riesgo farmacológico |
| Asma: rescate | Salbutamol inhalado (SABA) | Uso según necesidad; educación en técnica inhalatoria |
| Gonorrea | Ceftriaxona i.m./i.v. ± azitromicina | Ajustar a resistencias locales; segura en embarazo |
| Toxoplasmosis materna sin infección fetal confirmada | Espiramicina oral | Reduce transmisión; si infección fetal, cambio a pirimetamina + sulfadiacina + folinato tras T1 |
| Analgesia / fiebre | Paracetamol | Fármaco de elección; evitar uso crónico a altas dosis; evitar AINE en T3 |

| Situación clínica | Fármaco(s) de elección o más usados | Comentarios clave de seguridad |
|-----------------------------------|---|---|
| Epilepsia | Lamotrigina; levetiracetam | Preferir monoterapia; evitar valproato salvo sin alternativas |
| Trastornos del ánimo bipolares | Lamotrigina (casos seleccionados) | Decisión conjunta con psiquiatría; valorar riesgo de recaída |
| Náuseas y vómitos gestacionales | Medidas higiénico-dietéticas; doxilamina-piridoxina; luego metoclopramida u otros | Doxilamina-piridoxina con buen perfil de seguridad; eficacia moderada |
| Preeclampsia grave / eclampsia | Sulfato de magnesio | Prevención y control de convulsiones; monitorización de toxicidad |
| Embarazo ectópico seleccionado | Metotrexato sistémico | Sólo en ectópico no roto y estable; seguimiento hCG seriado |
| Estreñimiento | Fibra, lactulosa, PEG; glicerina rectal puntual | Evitar laxantes estimulantes crónicos |
| Antibióticos "seguros" frecuentes | Penicilinas, cefalosporinas, amoxicilina, macrólidos (azitromicina, eritromicina) | Evitar tetraciclinas y quinolonas; ajustar a patógeno y resistencias |

BIBLIOGRAFÍA

1. Organization of Teratology Information Specialists (OTIS). (2023). MotherToBaby: Fact Sheets. <https://mothertobaby.org/fact-sheets/>
2. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). (2020). ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 135(6), e237–e260.
3. Alexander, E. K., Pearce, E. N., Brent, G. A., Brown, R. S., Chen, H., Dosiou, C., ... & Sullivan, S. (2017). 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid*, 27(3), 315–389.
4. ElSayed, N. A., Aleppo, G., Aroda, V. R., Bannuru, R. R., Brown, F. M., Bruemmer, D., ... & Gabbay, R. A. (2023). 15. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*, 46(Supplement 1), S254–S266.
5. National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP). (2021). 2020 Focused Updates to the Asthma Management Guidelines. National Heart, Lung, and Blood Institute. <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/all-publications-and-resources/2020-focused-updates-asthma-management-guidelines>
6. Workowski, K. A., Bachmann, L. H., Chan, P. A., Johnston, C. M., Muzny, C. A., Park, I., ... & Bolan, G. A. (2021). Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR Recommendations and Reports*, 70(4), 1–187.
7. Maldonado, Y. A., & Read, J. S. (2017). Diagnosis, treatment, and prevention of congenital toxoplasmosis in the United States. *Pediatrics*, 139(2), e20163860.
8. Bauer, A. Z., Swan, S. H., Kriebel, D., Liew, Z., Taylor, H. S., Bornehag, C. G., ... & Soares, A. L. (2021). Paracetamol use during pregnancy—a call for precautionary action. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(12), 757–766.
9. Harden, C. L., Pennell, P. B., Koppel, B. S., Hovinga, C. A., Gidal, B., Meador, K. J., ... & Le Guen, C. (2023). Practice parameter update: Management issues for women with epilepsy—Focus on pregnancy (an evidence-based review). *Neurology*, 100(17), e1–e15.
10. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). (2018). ACOG Practice Bulletin No. 189: Nausea and Vomiting of Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 131(1), e15–e30.
11. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). (2023). ACOG Practice Bulletin No. 247: Tubal Ectopic Pregnancy. *Obstetrics & Gynecology*, 141(4), e1–e15.
12. Mahadevan, U., & Monaghan, M. (2023). AGA Clinical Practice Update on the Management of Gastrointestinal Disorders During Pregnancy: Expert Review. *Gastroenterology*, 164(4), 489–497.



VACUNAS

Las injusticias históricas y la discriminación racial contribuyen a la duda hacia las vacunas entre las personas embarazadas en Europa. Existe una menor confianza en la seguridad y eficacia de las vacunas entre ciertos grupos demográficos, lo cual impacta negativamente las tasas de vacunación¹.

Las estrategias clave para superar la duda hacia las vacunas incluyen mejorar el acceso a las vacunas, abordar las preocupaciones específicas y proporcionar recomendaciones claras por parte de los profesionales de la salud. Es fundamental implementar un enfoque de comunicación efectiva que sea culturalmente sensible y que tome en cuenta las diversas preocupaciones y creencias de las mujeres embarazadas.

La formación en comunicación para los profesionales de la salud que tratan con mujeres embarazadas que tienen dudas sobre vacunarse es esencial. Estrategias como el enmarcado del mensaje y proporcionar información clara sobre la seguridad y beneficios de las vacunas pueden mejorar las tasas de aceptación. Además, intervenciones educativas, recordatorios sistemáticos y la disponibilidad conveniente de vacunas pueden contribuir significativamente a aumentar las tasas de vacunación entre esta población.

Se requiere más investigación para identificar las estrategias más efectivas y adaptadas a las necesidades locales para superar la duda hacia las vacunas y aumentar las tasas de vacunación durante el embarazo en Europa.

Esta aproximación integral y centrada en la evidencia puede ayudar a mejorar la salud materna e infantil al proteger tanto a la madre como al feto de enfermedades prevenibles mediante la vacunación.

Cambios inmunológicos durante el embarazo

Durante el embarazo, el sistema inmunológico materno experimenta alteraciones para tolerar al feto, que es genéticamente diferente de la madre². Las células inmunitarias locales en el útero, como las células naturales asesinas uterinas (uNK) y los macrófagos, juegan un papel fundamental en la implantación del blastocisto, la formación de la placenta y la aceptación del feto semi-alogénico mediante la producción de citocinas y factores específicos.

Se recomienda la vacunación materna para ciertas condiciones médicas, que incluyen:

1. **Asplenias Funcionales o Anatómicas:** debidas a enfermedades como la anemia de células falciformes, hemoglobinopatías o asplenia adquirida.
2. **Individuos Inmunocomprometidos:** como aquellos con VIH, insuficiencia renal crónica, receptores de trasplantes de órganos o ciertos tipos de cáncer.
3. **Individuos Inmunocompetentes con Enfermedades Médicas:** como enfermedad pulmonar crónica, diabetes, enfermedad hepática crónica o enfermedad cardíaca.

La vacunación durante el embarazo genera inquietudes y dudas tanto en la mujer como en sus familiares y en los profesionales de la salud. Debido a estas preocupaciones, en algunas ocasiones no se administra la vacuna, desaprovechándose así oportunidades para proteger a la madre, al feto y al futuro recién nacido de enfermedades graves³.

Existen muy pocas vacunas que no deben ser administradas a mujeres embarazadas por precaución, conocidas como vacunas vivas atenuadas.

Los objetivos de la vacunación en la mujer en el contexto del embarazo (antes, durante y posteriormente) son los siguientes:

1. **Proteger a la mujer embarazada**, ya que durante la gestación ocurren cambios en el organismo que pueden incrementar la susceptibilidad y la gravedad de algunas enfermedades, como la gripe (4).
2. **Proteger al feto** de enfermedades prevenibles por vacunación que podrían afectar su desarrollo, como la rubéola.
3. **Proteger al futuro recién nacido**, gracias al paso de los anticuerpos maternos a través de la placenta, proporcionando defensas contra enfermedades que pueden ser muy graves en los primeros meses de vida, como la tosferina (5).

□ Antes del embarazo

Dentro de las medidas médicas protectoras que se pueden poner en marcha cuando una mujer planea un embarazo, están las vacunas.

Se recomienda que se revise y se complete el calendario vacunal correspondiente a su edad, además de recibir las vacunas específicas para su caso particular, por enfermedades previas, factores individuales de riesgo, posibilidad de viajes internacionales, etc.

Es especialmente importante la vacunación triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis o paperas), varicela, hepatitis B y tétanos.

IMPORTANTE, Se puede recibir cualquier vacuna antes de la gestación, pero, por precaución, en el caso de las vacunas vivas atenuadas: triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis), varicela, fiebre amarilla, fiebre tifoidea oral, gripe intranasal, y BCG (tuberculosis), deberá evitarse el embarazo durante los 28 días siguientes a la vacunación.

□ En el embarazo

Objetivos principales de la vacunación durante el embarazo

- 1. Proteger al futuro recién nacido durante sus primeros meses de vida:** los anticuerpos que la madre produce con las vacunas durante el embarazo van a pasar al bebé durante el embarazo y la lactancia materna si la hubiera, ayudándoles a protegerse contra esas infecciones que son potencialmente más graves en los primeros meses de vida.
- 2. Proteger a la embarazada y al feto durante el embarazo:** si la madre padece ciertas infecciones durante el embarazo, como la gripe o la COVID, pueden ocurrir complicaciones muy graves para ambos durante la gestación. Como a las embarazadas les cuesta más defenderse de este tipo de infecciones, las vacunas ayudan a combatirlas^{4,6}.

La vacuna antigripal, debe de administrarse en la temporada gripal, en cualquier momento de la gestación^{4,7}.

La vacuna frente a la Tos Ferina (Tdp): entre las semanas 27 y 36 (preferiblemente entre la 27 y 32)⁵.

COVID-19, las vacunas inactivadas (incluidas las de ARNm de la COVID 19), se pueden administrar en cualquier momento de la gestación si están indicadas por el nivel de riesgo.

No están recomendadas las vacuna del VPH, ni del Herpes Zóster (inactivada).

Están contraindicadas las vacunas de virus vivos atenuados; triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis), varicela, fiebre amarilla y fiebre tifoidea oral.

□ Después del nacimiento

Las madres que no se vacunaron durante el embarazo por el motivo que fuera, pueden y deben recibir ciertas vacunas tras el parto.

Los objetivos siguen siendo proteger al hijo y a la propia madre.

Con las vacunas, se crean anticuerpos para:

- 1.** que pasen al bebé a través de la lactancia materna si la hubiera y que le protejan.
- 2.** proteger a la madre en los meses siguientes al parto (puerperio), en los que sigue siendo más vulnerable a las infecciones.
- 3.** ayudar a que la madre no contagie al nacido.

Las vacunas que se pueden poner son las mismas que las del embarazo, si no se han podido poner durante la gestación por el motivo que fuera.

La vacuna frente a la gripe: mientras sea campaña de gripe, se recomienda la vacunación antigripal durante los primeros 6 meses después del parto⁴.

La vacuna frente a COVID-19: se recomienda la vacunación COVID-19 durante los primeros 6 meses después del parto.

Vacuna de la fiebre amarilla, con lactantes menores de 9 meses de edad, suspender la lactancia, extraer y desechar la leche durante 2 semanas y después reanudar la lactancia.

Vacuna de la varicela, si aparecen lesiones cutáneas, evitar contacto directo de estas, con otras personas.

Estas tres vacunas son compatibles con la lactancia materna. Además, como se ha comentado, las madres que amamantan a sus hijos y son vacunadas, también proporcionan a su descendencia defensas en forma de anticuerpos y otras sustancias que pasan a través de la leche. Además, se recomienda la vacunación contra la varicela y la triple vírica (sarampión, rubeola y paperas), si no estuvieran vacunadas ni hubieran pasado estas enfermedades.

□ Otras consideraciones

La vacuna de la gripe es recomendada durante el embarazo debido a varios motivos importantes^{4,8}.

Durante la gestación, los cambios en el sistema inmune, cardiovascular y respiratorio de la mujer aumentan la probabilidad de complicaciones graves si contrae la gripe de manera natural. Es especialmente preocupante la gripe durante el primer trimestre, ya que se ha vinculado con problemas en el desarrollo fetal y puede aumentar el riesgo de partos prematuros y bajo peso al nacer. Además, los recién nacidos también están en riesgo de complicaciones por la gripe⁶.

La tos ferina, es una enfermedad respiratoria aguda altamente contagiosa causada por la bacteria *Bordetella pertussis*. Aunque puede afectar a personas de cualquier edad, supone una amenaza grave para los lactantes menores de seis meses, quienes aún no han completado su esquema de vacunación primario y son extremadamente vulnerables a complicaciones severas e incluso la muerte. Durante el embarazo, la protección del futuro recién nacido se convierte en una prioridad de salud pública, y la estrategia más efectiva y segura desarrollada hasta la fecha es la vacunación de la madre durante la gestación⁵.

El principal problema que se busca evitar con la vacunación en el embarazo es la tos ferina en el lactante pequeño. En este grupo de edad, la enfermedad no se manifiesta con la típica "tos en accesos" seguida del sonido inspiratorio o "gallo". Por el contrario, puede presentarse con síntomas inespecíficos y peligrosos:

- 1. Complicaciones Graves:** la infección puede provocar apnea (pausas en la respiración), cianosis (coloración azulada de la piel por falta de oxígeno), neumonía, convulsiones, encefalopatía (daño cerebral) y, en los casos más trágicos, la muerte.
- 2. Fuente de Contagio:** los recién nacidos suelen contagiarse de personas cercanas que forman su entorno, como padres, hermanos, abuelos o cuidadores. Muchos adultos y adolescentes pueden padecer la enfermedad de forma leve, con una tos persistente que no reconocen como tos ferina, actuando como portadores y diseminadores inadvertidos del virus.

- 3. Fallo en la Inmunización Directa:** los bebés no comienzan a recibir su propia vacuna contra la tos ferina (generalmente como parte de la vacuna DTaP - difteria, tétanos y tos ferina acelular) hasta los 2 meses de edad. Incluso entonces, no están plenamente protegidos hasta después de la segunda o tercera dosis. Esto deja un "hueco" de vulnerabilidad crítica durante los primeros meses de vida.

Para cerrar esta brecha de protección, las principales autoridades sanitarias mundiales (como la OMS, el CDC y en España el Ministerio de Sanidad y las comunidades autónomas) recomiendan la administración de una dosis de la vacuna Tdpa (Tétanos, difteria y tos ferina acelular) a todas las mujeres embarazadas en cada embarazo, independientemente de su historial de vacunación⁵.

□ Mecanismo de acción: protección de doble límite

La estrategia de vacunar a la gestante es brillante en su simplicidad y eficacia. Al administrar la vacuna, se estimula el sistema inmunológico de la madre para que produzca una gran cantidad de anticuerpos específicos contra la bacteria *Bordetella pertussis*. Estos anticuerpos, de la clase IgG, atraviesan activamente la placenta y pasan al torrente sanguíneo del feto.

El resultado es que el bebé nace con un nivel significativo de anticuerpos protectores adquiridos de su madre, proporcionándole una inmunidad pasiva temporal. Esto le protege desde el primer día de vida hasta que esté lo suficientemente maduro para generar su propia respuesta inmune mediante la vacunación infantil. Es, en esencia, un "escudo" que la madre le transfiere a su hijo antes de nacer⁵.

Pauta y Seguridad de la Vacunación

- 1. Momento Óptimo de Administración:** la pauta recomendada es administrar la vacuna Tdpa entre la semana 27 y la 36 de gestación (preferentemente alrededor de la semana 28-32). Este periodo se ha identificado como el ideal para maximizar la transferencia de anticuerpos al feto. Si por cualquier razón no se administra durante el embarazo, se debe vacunar a la madre inmediatamente después del parto, aunque esta opción es menos efectiva, ya el bebé nacerá sin esa protección inmediata⁵.
- 2. Seguridad para la Madre y el Feto:** numerosos estudios y sistemas de vigilancia han demostrado de forma contundente que la vacuna Tdpa es segura tanto para la mujer embarazada como para el feto en desarrollo^{5,9}. Los efectos secundarios son generalmente leves y locales, como dolor, enrojecimiento o hinchazón en el lugar de la inyección, o síntomas sistémicos leves como cansancio o fiebre baja. No se ha encontrado ninguna asociación con un mayor riesgo de complicaciones del embarazo, parto prematuro o malformaciones congénitas.
- 3. Eficacia:** esta estrategia ha demostrado una eficacia superior al 90% en la prevención de casos graves de tos ferina en lactantes menores de 3 meses⁵. Ha sido fundamental para reducir drásticamente la incidencia y la mortalidad por esta enfermedad en los países donde se ha implementado de forma sistemática.

La tos ferina sigue siendo una amenaza real para los recién nacidos. La vacunación con Tdpa durante el tercer trimestre del embarazo es una intervención médica segura, eficaz y de gran coste-efectividad^{5, 9}. Es un acto de responsabilidad y amor que permite a las madres proporcionar a sus hijos la mejor defensa posible durante sus primeras y más vulnerables semanas de vida. Junto con la estrategia del "nido" o "capullo" (vacunar a los convivientes y cuidadores cercanos del bebé), constituye el pilar fundamental para erradicar las tragedias evitables causadas por esta enfermedad.

La vacunación contra el VRS se recomienda por varias razones significativas. El VRS ha mostrado causar complicaciones durante el embarazo y, al nacer, especialmente en los tres primeros meses, puede provocar bronquiolitis que en muchos casos requiere hospitalización, incluso en unidades de cuidados intensivos.

La vacuna contra el VRS es una vacuna inactivada que actúa sobre una proteína del virus, estimulando la producción de anticuerpos que atraviesan la placenta y protegen al bebé durante los primeros 5 o 6 meses de vida.

La vacunación contra la COVID-19 durante el embarazo está recomendada si está indicada por edad u otras circunstancias, sin demoras, ya que los beneficios conocidos superan los riesgos teóricos no confirmados hasta el momento. Se prefieren vacunas de ARNm como Comirnaty de Pfizer o Spikevax de Moderna, administrando una dosis única actualmente, independientemente del historial previo de vacunación o de haber padecido la enfermedad.

Durante el embarazo, se desaconsejan las vacunas vivas atenuadas por precaución, incluyendo las del calendario habitual como la triple vírica (sarampión, rubeola y paperas) y varicela, así como vacunas para viajeros como la fiebre amarilla y la fiebre tifoidea oral, además de otras no utilizadas en España como la gripe intranasal y BCG (tuberculosis). No existen pruebas de efectos perjudiciales para el embrión o feto si la madre recibe accidentalmente alguna de estas vacunas vivas³.

Las vacunas inactivadas como la del virus del papiloma humano y la del herpes zóster no se han asociado con efectos adversos durante el embarazo, aunque debido a la falta de datos completos sobre su eficacia y seguridad, se recomienda su administración antes del embarazo o después del parto.

La vacunación de los convivientes de una mujer embarazada, incluso con vacunas vivas atenuadas, es segura y se aconseja para proteger a la gestante y al futuro bebé. En el caso de que un conviviente vacunado contra la varicela desarrolle una erupción cutánea postvacunal, se deben tomar precauciones para evitar el contacto directo con la gestante si esta es susceptible, cubriendo adecuadamente las lesiones.

En el ámbito de la salud materno-infantil, la categorización de las infecciones según distintos riesgos juega un papel crucial en la implementación de estrategias preventivas efectivas. Se analizan diferentes tipos de infecciones que afectan tanto a las madres como a los recién nacidos, y las medidas preventivas específicas recomendadas para cada categoría:

- 1. Síndromes Virales Congénitos:** entre los síndromes virales congénitos destacan la Rubéola y la Varicela, donde la protección se logra principalmente a través de los anticuerpos maternos transferidos al feto, la inmunidad pasiva, y las vacunaciones estándar durante la infancia. Además, se recomienda la vacunación preconcepcional de mujeres que tienen lagunas en su historial de vacunación para asegurar una protección adecuada al momento de la concepción.

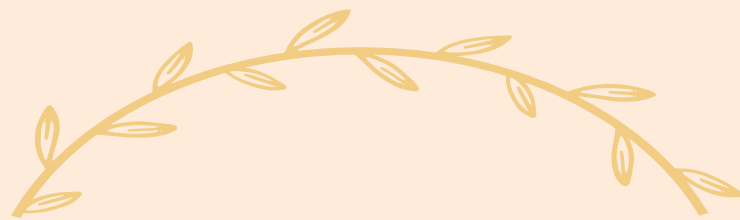
2. **Enfermedades Crónicas por Transmisión Vertical:** la Hepatitis B representa un riesgo significativo debido a su transmisión vertical. Para mitigar este riesgo, las medidas preventivas incluyen la vacunación estándar de los recién nacidos, la vacunación de refuerzo hasta los 17 años de edad, y la vacunación preconcepcional de mujeres adultas que pertenecen a grupos de alto riesgo. Además, se considera la vacunación durante el embarazo si la madre no está adecuadamente protegida.
3. **Riesgo de Infección Materna Grave:** en este grupo se incluyen infecciones como la Influenza, Varicela y Sarampión, las cuales pueden tener consecuencias severas para la madre. Las recomendaciones incluyen la vacunación durante el embarazo para proteger tanto a la madre como al feto^{4,7}, así como la vacunación estándar durante la infancia para asegurar una inmunidad colectiva efectiva. Es crucial también la vacunación preconcepcional de mujeres que tienen lagunas en su historial de vacunación para minimizar el riesgo de exposición.
4. **Riesgo para los Recién Nacidos por Exposición a Infecciones:** las infecciones como la Tos ferina, Influenza y Sarampión representan un riesgo significativo para los recién nacidos debido a su vulnerabilidad inmunológica. Las estrategias preventivas incluyen la vacunación de la madre durante el embarazo para transmitir anticuerpos protectores al feto^{4,5}, la vacunación estándar durante la infancia para mantener la inmunidad, y la vacunación preconcepcional de mujeres en edad fértil para crear un entorno de protección extendida. Además, se recomienda la vacunación de los contactos domésticos para reducir la exposición del recién nacido a agentes infecciosos.

| Vacunación antes del embarazo (preconcepcional) | | | |
|---|-----------------|--|--|
| Vacuna | Tipo | Recomendación | Observaciones clave |
| Triple vírica (SRP) | Viva atenuada | Muy recomendable si no inmunizada. PAPPS | Completar antes del embarazo; evitar gestación 28 días tras la vacuna. |
| Varicela | Viva atenuada | Muy recomendable si seronegativa. ANDAVAC+1 | Evitar embarazo 28 días tras vacunación. |
| Hepatitis B | Inactivada | Recomendada si no inmunizada o con factores de riesgo. NATALBEN | Posible administración también en embarazo si riesgo. |
| Tétanos-difteria / Tdpa | Inactivada | Recomendada según calendario y antecedentes. sanidad | Puede adelantarse refuerzo previo a gestación. |
| VPH | Inactivada | Recomendada antes del embarazo. NATALBEN | Se pospone si ya gestante. |
| Otras (f. amarilla, tifoidea oral, gripe intranasal, BCG) | Vivas atenuadas | Solo si imprescindible (viajes, riesgo ocupacional). ANDAVAC+1 | Tras su administración, se aconseja esperar 1 mes para gestación. |
| Revisión calendario | - | Recomendado revisar y completar calendario según edad, riesgo, viajes. sanidad | Incluye otras vacunas inactivadas según riesgo individual. |

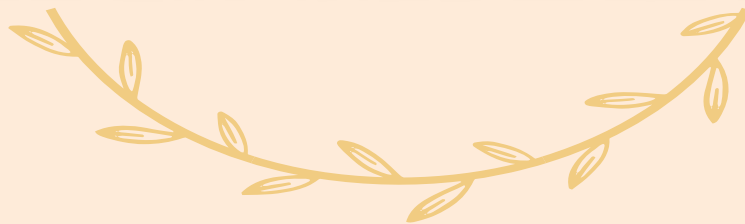
| Durante el embarazo | | | |
|---|-----------------|--|--|
| Vacuna / grupo | Tipo | Indicaciones / momento | Comentarios de seguridad |
| Gripe (inyectable) | Inactivada | Recomendable en TODAS las gestantes si hay temporada gripal, en cualquier trimestre. ANDAVAC+1 | Embarazo aumenta riesgo de complicaciones; protege madre y bebé hasta 6 meses. |
| Tdpa (tétanos, difteria, tos ferina acelular) | Inactivada | Una dosis en cada embarazo entre semana 27–36 (preferible 27–32). | Alta transferencia de IgG; >90% eficacia para prevenir tos ferina grave en <3 meses. |
| COVID-19 (ARNm) | Inactivada | Recomendable para todas las embarazadas según calendario actual (refuerzo con Comirnaty® actualizada). | Segura en cualquier trimestre; se acepta coadministración con gripe y otras inactivadas. |
| VRS (vacuna materna) | Inactivada | Recomendación según país; en España incluida como opción para protección del RN. | Anticuerpos pasan placenta y leche, protegiendo frente a bronquiolitis grave 5–6 meses. |
| Otras inactivadas (Hep B, neumococo, etc.) | Inactivadas | Indicadas solo si situación de riesgo (cronicidad, inmunodeficiencia, riesgo epidemiológico). | Generalmente seguras; se valora riesgo–beneficio individual. |
| VPH | Inactivada | No recomendada iniciar ni continuar durante embarazo. | No se ha demostrado daño, pero se pospone a posparto por falta de datos. |
| Herpes zóster (inactivada) | Inactivada | No recomendada en gestación. | Considerar antes o después del embarazo. |
| Vacunas vivas atenuadas (SRP, varicela, fiebre amarilla, tifoidea oral, gripe intranasal, BCG) | Vivas atenuadas | Contraindicadas por precaución durante el embarazo. | Si se administran inadvertidamente, no se ha demostrado teratogenicidad ni se indica interrupción del embarazo |

BIBLIOGRAFÍA

1. Giles, M. L., Krishnaswamy, S., Macartney, K., Cheng, A. C., & Marshall, H. S. (2017). The safety of inactivated influenza vaccines in pregnancy for birth outcomes: a systematic review. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*, 13(1), 38-46.
2. Sheffield, J. S., & Cunningham, F. G. (2005). Infections in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, 106(4), 1243-1254.
3. Tamma, P. D., Ault, K. A., del Rio, C., Steinhoff, M. C., & Halsey, N. A. (2009). Safety of influenza vaccination during pregnancy. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 201(6), 547-552.
4. Madhi, S. A., Cutland, C. L., Kuwanda, L., Weinberg, A., Hugo, A., Jones, S., ... & Nunes, M. C. (2010). Influenza vaccination of pregnant women and protection of their infants. *New England Journal of Medicine*, 362(24), 2290-2293.
5. Munoz, F. M., Bond, N. H., & Maccato, M. (2014). Safety and immunogenicity of tetanus diphtheria and acellular pertussis (Tdap) immunization during pregnancy in mothers and infants: a randomized clinical trial. *JAMA*, 311(17), 1760-1769.
6. Zaman, K., Roy, E., Arifeen, S. E., Rahman, M., Raqib, R., Wilson, E., ... & Steinhoff, M. C. (2008). Effectiveness of maternal influenza immunization in mothers and infants. *New England Journal of Medicine*, 359(15), 1555-1564.
7. Black, S. B., Shinefield, H. R., France, E. K., Fireman, B. H., Platt, S. T., & Shay, D. (2004). Effectiveness of influenza vaccine during pregnancy in preventing hospitalizations and outpatient visits for respiratory illness in pregnant women and their infants. *American Journal of Perinatology*, 21(6), 333-339.
8. Moro, P. L., Broder, K., Zheteyeva, Y., Revzina, N., Tepper, N., & Kissin, D. (2015). Adverse events in pregnant women following administration of trivalent inactivated influenza vaccine and live attenuated influenza vaccine in the Vaccine Adverse Event Reporting System, 1990-2009. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 212(5), 617.e1-617.e9.
9. Munoz, F. M. (2012). Safety of influenza vaccines in pregnant women. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 207(3), S33-S37.
10. Eick, A. A., Uyeki, T. M., Klimov, A., Hall, H., Reid, R., Santosham, M., & O'Brien, K. L. (2011). Maternal influenza vaccination and effect on influenza virus infection in young infants. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 165(2), 104-111.



MANUAL DE PATOLOGÍA NO OBSTÉTRICA EN LA GESTANTE



Sociedad Andaluza
de Medicina Familiar
y Comunitaria