



SÍGUENOS EN NUESTRAS REDES



VISITA NUESTRO NUEVO SITIO WEB www.flasog.org

COMPÁRTENOS TUS CONTENIDOS CIENTÍFICOS





¡MANTENTE ACTUALIZADO!

SIGUE NUESTRAS ACTIVIDADES Y NOTICIAS EN NUESTRO BOLETÍN

Encuéntralo cada día 1ro. de mes en nuestras redes sociales y sitio web.



www.flasog.org

FLASOG

COMITÉ EJECUTIVO 2017-2020

DR. SAMUEL KARCHMER K. Presidente

DR. JORGE MÉNDEZ TRUJEQUEVicepresidente

DR. LUIS R. HERNÁNDEZ G. Secretario

DR. ALFONSO ARIASTesorero

DR. NÉSTOR C. GARELLO Presidente Electo

DR. EDGAR IVÁN ORTÍZ L. Past President

DR. MIGUEL A. MANCERA R.Director Científico

DR. JOSÉ F. DE GRACIADirector Administrativo

DR. RICARDO FESCINADirector Ejecutivo

REVISTA MÉDICA CON ARTÍCULOS DE REVISIÓN Y CONSULTA



ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

CONTENIDO

VIOLENCIA DE GÉNERO EN LA REGIÓN DE AMÉRICA CENTRAL	pg.o
Dra. Marina Padilla de Gil TUBERCULOSIS Y EMBARAZO	pg.8

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS

FRECUENTES EN EL EMBARAZO Dr. Daniel Vieyra Cortés

Dra. María Fernanda Fernández Corzas

S.A. de C.V. con sede en Cancún, México.

FDITORIAL

Esta publicación es editada a través de la FLASOG con artículos de los ginecólogos y obstetras de Latinoamérica. Los análisis, opiniones y comentarios aquí expresados no representan la postura de la Federación Latinoamericana de Ginecología y Obstetricia. Todos los derechos intelectuales son propiedad de los autores. Los permisos para su reproducción total o parcial son reservados a los mismos. Esta publicación es elaborada por Interactive Marketing

EDITOR

Dr. Jorge Méndez Trujeque (México)

EDITOR ASOCIADO

Dr. Néstor Garello (Argentina) Dr. Ariel Marrufo Soda (México) Dr. Samuel Karchmer K. (México)

CONSEJO CONSULTIVO EDITORIAL

Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz (México) Dr. Emilio Valerio Castro (México) Dra. Wendy Cárcamo (Honduras) Dr. Juan Diego Viillegas Echeverri (Colombia) Dra. Blanca Lilia Fretes (Paraguay)

COMITÉ EDITORIAL

na 6

pg.26

Dr. Paulo Meade Treviño (México) Dra. Desiree Mostajo Flores (Bolivia) Dra. María Cecilia Arturo Rojas (Colombia) Dra. Mercedes Pérez (Venezuela) Dr. Dalton Ávila Gamboa (Ecuador) Dra. Ivonne Díaz Yamal (Colombia) Dr. Alfredo Célis López Dr. Gustavo Ferreiro Delgado (Uruguay) Dra. Viridiana Gorbea Chávez (México) Dr. Claudio Sosa (Uruguay) Dr. Samuel Seiref (Argentina) Dr. Rodrigo Zamora (México) Dr. Edgar Iván Ortíz

Coordinador gráfico

Lic. Oskar Magaña

(Colombia)

Diseñadora editorial

Lic. Ximena Miranda

Coordinadora editorial

Lic. Teresa Suárez

El consejo editorial de la revista Gineco FLASOG invita a los gineco-obstretas latinoamericanos a enviar sus trabajos para publicación; el único requisito es que tengan alguna relación directa con la Ginecoobstetricia. Los trabajos serán recibidos en Word al correo editorial@flasog.org

EDITORIAL

VIOLENCIA DE GÉNERO EN LA REGIÓN DE AMÉRICA CENTRAL

DRA. MARINA PADILLA DE GIL

Miembro del Comité de Derechos Sexuales y Reproductivos de FLASOG

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la violencia de género como: Cualquier acto de violencia que produce o puede producir daños o sufrimientos físicos, mentales y sexuales en la mujer, incluidos las amenazas de tales actos, la coerción o privación arbitraria de la libertad tanto en la vida pública como privada. Según esta organización, el 35% de mujeres a nivel mundial ha sufrido violencia sexual o física en algún momento de su vida.

La violencia de género puede presentarse entre miembros de la familia o personas íntimas, entre conocidos y extraños y puede suceder en cualquier momento de la vida. Su abordaje es complejo debido a los múltiples efectos en la víctima, el carácter multidisciplinario del manejo y la necesidad de coordinación interinstitucional constante.

La violencia de género puede ser de diversos tipos: psicológica o emocional, física, sexual y económica. En todos los casos está dirigida a los más débiles y dependientes.

El abordaje integral debe atender los aspectos psicológicos, médicos y legales.

Las mujeres esperan que comprendamos la magnitud del problema, les atendamos de forma integral sin limitarnos a la genitalidad y que les demos un trato sensible, respetuoso digno y profesional, sin juicios de valores.

En lo servicios de salud reproductiva debemos atender los aspectos médicos: curar heridas, prevenir embarazos e infecciones de transmisión sexual; atender los aspectos psicológicos: intervención en crisis, autoestima y seguimiento por el tiempo necesario; coordinar con el área legal: fiscalía, medicina legal y, fomentar la participación en grupos de autoayuda.

La región de América Central, a pesar de ser una de las más violentas del mundo, tiene escasa información estadística sobre esta problemática y un marcado subregistro debido en parte a la falta de denuncia por parte de las mujeres.

VIOLENCIA DE GÉNERO EN LA REGIÓN DE AMÉRICA CENTRAL

Según datos del Observatorio de Igualdad de Género de América Latina y El Caribe (CEPAL) para el año 2014, Honduras y El Salvador son los países de la región con tasa más alta de mujeres asesinadas por razones de género.

Las cifras encontradas pueden verse en la tabla siguiente:

PAIS	NÚMERO DE MUERTES DE MUJERES DE 15 Y MÁS AÑOS POR RAZONES DE GÉNERO	TASA: MUERTES/100,000 MUJERES
Honduras	531	13.3
El Salvador	183	5.7
Guatemala	217	2.7
Panamá	26	1.3
Costa Rica	14	0.6
Nicaragua	38	

La impunidad es uno de los rasgos característicos de la violencia contra la mujer. El silencio y/o indiferencia de los prestadores de servicios de salud ante esta problemática, contribuye a la continuidad de esta cadena de impunidad desde la primera solicitud de atención.

Los gineco-obstetras debemos estar conscientes de que para poder brindar un manejo integral a las víctimas de violencia debemos estar capacitados(as) y sensibilizados(as) con este grave problema.

TUBERCULOSIS Y EMBARAZO

Dra. María Fernanda Fernández Corzas Ginecología y Obstetricia

JUSTIFICACIÓN

Los países en vías de desarrollo tienen altas tasas de tuberculosis (TB) atribuibles a pobreza, flujo migratorio, acceso limitado a servicios de salud y alta prevalencia de infección por VIH.¹

Cerca de la tercera parte de la población mundial está infectada con el bacilo tuberculoso.²

La tuberculosis congénita (TC) es poco frecuente dado que la tuberculosis genital y endometritis tuberculosa se acompañan de esterilidad. Los neonatos infectados suelen presentar formas fatales diseminadas con una letalidad >38%. La TC ocurre en lactantes por contraer Mycobacterium tuberculosis (MT) in-útero durante el nacimiento. El 50% de los lactantes infectados no son tratados por falta de diagnóstico y el 22% de los que reciben tratamiento; fallecen 1-3.

El diagnóstico precoz y tratamiento de la tuberculosis en las embarazadas minimiza el riesgo de infección en el feto. La placenta infectada disemina el bacilo al hígado y pulmón fetales a través de la vena umbilical.

INTRODUCCIÓN

La Tuberculosis (TB) es una enfermedad con gran impacto en los sistemas de salud a nivel mundial. Se produce por una bacteria de la familia Mycobacteriae; de esta familia la que más frecuentemente afecta a los humanos es al M. Tuberculosis.⁴

A la Tuberculosis se le conoce de manera internacional como "la gran enmascaradora" ya que la mayoría de los síntomas son muy imprecisos. Mundialmente la TB mata a más mujeres en edad reproductiva anualmente que cualquier otra patología infecciosa, haciendo del embarazo un momento oportuno para su diagnóstico.⁵

La TB es una enfermedad infecciosa y crónica, transmitida por Mycobacteriae Tuberculosis. Afecta principalmente los pulmones, pero potencialmente puede comprometer cualquier órgano. El más reciente reporte de la OMS "Global Tuberculosis Report" estima que cada año adquieren la infección 9,6 millones de personas, de las cuales 3.2 millones son mujeres en su mayoría en edad reproductiva

y de estas mujeres afectadas fallecen 480.000 anualmente por TB.⁶

Los síntomas expresados por mujeres gestantes, pueden manifestar los mismos síntomas que aquellas que no están embarazadas. Dentro de los síntomas se encuentran, anorexia, fatiga, letargia entre otros que son compartidos por la TB y el embarazo.

La coexistencia de la tuberculosis en mujeres embarazadas es más frecuente de lo que se piensa. Es importante destacar que por sí mismo el embarazo no se considera un factor de riesgo para adquirir la infección; el hecho de contraerla lleva a un aumento de las complicaciones obstétricas tales como: pérdida gestacional, aborto, mortalidad perinatal, preeclampsia, bajo peso al nacer, parto pretérmino, entre otros.

Hoy en día se implementan métodos de tamizaje, diagnóstico avanzado y tratamientos efectivos que permiten detectar la infección en etapas tempranas del embarazo, garantizando un manejo más adecuado.

EPIDEMIOLOGÍA

El ser humano constituye el único reservorio natural para la TB, por tal motivo, cuando una persona es portadora de esta enfermedad, la forma más común de transmisión es mediante el contacto estrecho con otras personas sanas; con la inhalación de aerosoles infecciosas (partículas

expulsadas con la tos).⁶ Representa un problema de salud grave que afecta a todas las edades sin importar todos los esfuerzos realizados para su prevención y tratamiento.

En las últimas dos décadas la prevalencia e incidencia de la tuberculosis, ha aumentado, dentro de los múltiples motivos por la aparición de la TB multidrogo resistentes (TB MDR) y la resistente extendida (XDR), así como la coexistencia con enfermedades depresoras del sistema inmune como el VIH 1. Siendo este último el factor más importante, confiriendo un riesgo de 20–37 veces más comparado con la población general.⁷

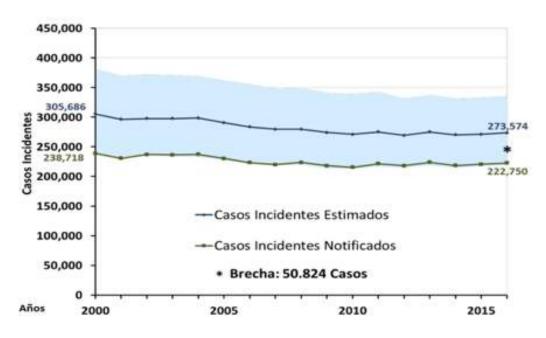
De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia de la tuberculosis a nivel mundial ha aumentado de 6.6 millones en 1990 a 8.9 millones de casos en 2011, de los cuales 2.9 millones corresponden a mujeres en edad reproductiva 8. Así mismo, la OMS estima que a nivel mundial en el año 2000, 173 personas de cada 100 mil se infectan logrando una disminución de la incidencia con 140 casos por cada 100 mil para el año 2016.9

En la publicación de la OMS "Global Tuberculosis Report 2015" se estima una prevalencia de TB en la población general de 13 millones de casos anualmente se reportan un total de 9,6 (9,1–10) millones de casos nuevos de TB, de los cuales el 33% corresponden a mujeres en su mayoría en edad reproductiva. ¹⁰

Entre los países con mayor número de casos reportados se encuentran India, China, indonesia, Pakistán y en América destaca Brasil.8

En Latinoamérica anualmente se estima un total de 100.000 (96.000–110.000) casos nuevos de TB en mujeres.¹¹

Incidencia de tuberculosis (todas sus formas). Número de casos estimados y reportados en América Latina 2000- 2016¹²



Fuente: Base de datos de Informe Mundial de TB OMS 2017

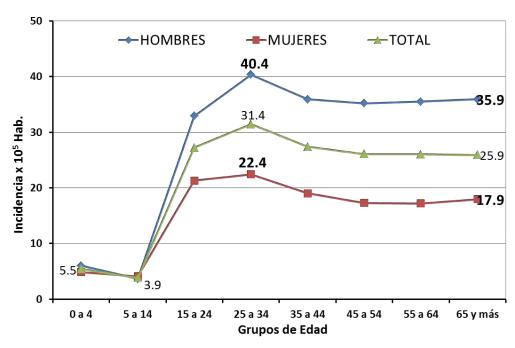
Casos estimados de TB, 2016

No.	PAÍS	Casos Nuevos TB	%	% Acum.
1	Brasil	87.000	32%	32%
2	Perú	37.000	1/1%	45%
3	México	28.000	10%	56%
4	Haití	20.000	7%	63%
5	Colombia	16.000	6%	69%
6	Bolivia	12.000	4%	73%
7	Argentina	11.000	4%	77%
8	Estados Unidos	10.000	4%	81%
9	Venezuela	10.000	4%	84%
10	Ecuador	8.200	3%	87%
Rest	0	34.374	13%	100%
TOT	AL	273.574	100%	

Incidencia estimada de Tuberculosis. Primeros 10 países en América Latina, 2016 12

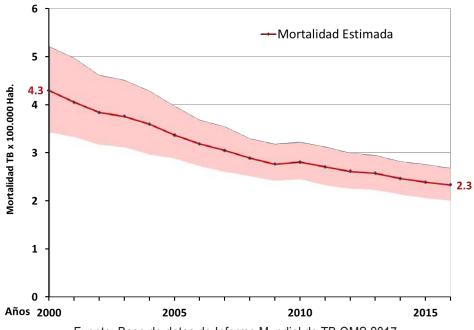
Fuente: Base de datos de Informe Mundial de TB OMS 2017

Distribución de casos de TB (todas sus formas) por sexo y edad. América latina 2016 12



Fuente: Base de datos de Informe Mundial de TB OMS 2017

Mortalidad estimada por TB, América Latina 2016 12



Fuente: Base de datos de Informe Mundial de TB OMS 2017

La prevalencia de TB activa en mujeres embarazadas se encuentra en un rango entre el 0.06% a 0,25% en países con baja frecuencia de la enfermedad; por el contrario, en países de alta prevalencia de TB, las tasas varían entre 0.07% a 0.5% en mujeres VIH negativas y entre 0.7% y 11% en mujeres VIH positivas.^{7,8}

TUBERCULOSIS

Se le considera como unas de las primeras enfermedades humanas de las que se tiene constancia. Históricamente se le conocía como tísicos a quienes contraían esta enfermedad debido al término acuñado por Hipócrates, quien relacionó el término con Tisis, del griego phythysis, que significa fisis.⁸

Esta enfermedad afecta principalmente los pulmones (TB pulmonar), la tos es la manifestación más frecuente y ésta se acompaña de expectoración mucopurulenta y se presenta con una duración mayor de 15 días. La tuberculosis no es exclusiva de las vías respiratorias, puede afectar otros tejidos y órganos del cuerpo, a dichas presentaciones se le conoce como tuberculosis extrapulmonar.

Afecta a ambos sexos así como a cualquier grupo etáreo y gracias a los informes de epidemiología a nivel mundial podemos inferir que ningún país hasta el momento ha logrado erradicarla por completo.¹⁴

De los 3.2 millones de casos de tuberculosis nuevos en mujeres a nivel mundial, se estima que

480, 000 fallecen anualmente. Las regiones más afectadas son el sureste de Asia y el pacífico occidental, que corresponden aproximadamente al 58% de los casos de tuberculosis. ¹⁵

FACTORES DE RIESGO

Distintas condiciones de forma de vida se asocian a la infección por tuberculosis; así como a la frecuencia de la enfermedad activa los cuales se describen a continuación.¹³

Grupos de mayor riesgo de contraer la enfermedad:

- Inmigrantes de áreas endémicas
- Personas viviendo en condiciones de hacinamiento
- · Personas en situación de extrema pobreza
- Trabajadores de la salud
- · Prisioneros en cárceles
- Drogadictos

Grupos de mayor riesgo de enfermedad activa:

- Pacientes inmunocomprometidos, incluyendo portadores de VIH/SIDA
- Población infantil
- Pacientes con diabetes mellitus
- Pacientes con hemofilia
- Pacientes con enfermedad renal crónica
- · Pacientes con neoplasias malignas
- · Pacientes portadores de silicosis

SIGNOS Y SÍNTOMAS

La presentación clínica de la tuberculosis en la paciente embarazada es similar a la no gestante, pudiendo incluir fiebre, sudoración nocturna, tos, hemoptisis, pérdida de peso, anorexia, mal estado general y cansancio¹6 . Al examen físico se puede encontrar la piel caliente, enflaquecimiento, con estertores y roncus al examen pulmonar. Rara vez presentan hipocratismo digital debido a hipoxia ²¹. Hasta el 20% de los pacientes pueden presentar una forma asintomática de la enfermedad ¹, al igual que los pacientes con infección latente.¹6

MICROBIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

El género Mycobacterium está formado por bacilos aerobios inmóviles no esporulados, de crecimiento lento, los cuales presentan un tamaño de 0,2 a 0,6 x 1–10 µm. Se les denomina bacilos alcohol resistentes (BAAR) debido a la resistencia que presenta ante tinciones y decolorantes de uso habitual en el laboratorios gracias a las características de su membrana, la cual está compuesta por lípidos.¹⁷

Además de M. Tuberculosis dentro de la familia se encuentran: M. bovis, M. ulcerans, M. africanum y M. Microti. Siendo: Tuberculosis el que de manera más frecuente afecta a los humanos, mas no es exclusivo.18 Dentro de las otras familias de micobacterias que afectan a los humanos, se

encuentran: M. leprae, complejo M. avium, M. kansasii, M. fortuitum, M. intracellulare, M. chelonae y M. Abscessus. ¹⁸

FISIOPATOLOGÍA

La TB se transmite por vía respiratoria, gracias a mecanismos como la tos, el estornudo y el habla los cuales forman aerosoles que contienen el bacilo, siendo así un vehículo para el ingreso a las vías aéreas. El M. Tuberculosis puede permanecer varias horas en el medioambiente, favoreciendo así su capacidad de infectar.

Al ser inhalados, gracias a su tamaño (5 μ m), es capaz de llegar a la unidad funcional del pulmón: los alveolos. Son fagocitados por los macrófagos de manera inicial, sin tener éxito gracias a los mecanismos de la bacteria para evadir la respuesta celular. ¹⁸

En respuesta a esto, los macrófagos estimulan la producción de Interleucina-12 (IL- 12) y Factor de Necrosis Tumoral- α (TNF- α) promoviendo la diapédesis de los linfocitos T y Natural Killers (NK) hacia los sitios de inflamación. Posteriormente los linfocitos T (LT) estimulados por IL-12 y el TNF- α elaboran Interferón- γ (IFN- γ) el cual superactiva los macrófagos, promoviendo así la destrucción intracelular del bacilo. 18

Generalmente la infección se contiene y controla si la carga antigénica es pequeña. Cuando la carga antigénica es elevada, se origina la necrosis

tisular llevando a la formación de granulomas caseosos, formados por linfocitos T CD4, Linfocitos T CD8, NK y macrófagos, cuya función de impedir la diseminación de las micobacterias. ^{6,17,18}

De acuerdo al curso de la enfermedad, se puede hablar de infección latente, reactivarse o activa. Generalmente se reactiva cuando el paciente presenta alguna condición predisponente que sea capaz de alterar la respuesta inmunitaria. Si esta lesión primaria no es tratada, los macrófagos infectados con M. tuberculosis proceden a invadir el sistema linfático teniendo como consecuencia la TB extrapulmonar. ^{6,17,18}

TUBERCULOSIS Y EMBARAZO

Hipócrates y Galeno creían que la tuberculosis tenía un efecto benéfico en la progresión del embarazo. Percepción que se perpetuo hasta mediados del siglo XIX cuando Griselle demostró el efecto deletéreo de la coexistencia de estas dos condiciones. 18,19

Debido a que su tratamiento y diagnóstico representan un reto en pacientes embarazadas, incluso a inicios de este siglo, Abdulgani recomendaba el aborto terapéutico²⁰. Actualmente, los estudios de investigación de Morgono y James en países desarrollados sugieren que el embarazo por sí mismo no es un factor predisponente para el desarrollo de la TB.²¹

Hay dos aspectos a considerar sobre el impacto de la tuberculosis en la gestación. El impacto en la gestación en sí y el impacto de la enfermedad y su tratamiento sobre el recién nacido. No existe evidencia de que la TB afecte el curso de la gestación o el tipo de parto.

La tuberculosis impone una carga importante al mundo y constituye una de las causas principales de muerte por infecciones entre las mujeres, 80% de las cuales ocurren en la edad reproductiva, 16% de las mujeres gestantes con tuberculosis se diagnostican en el primer trimestre de gestación, 31% en el segundo trimestre, 3% en el tercer trimestre y 22% después del parto.²²

Algunos autores han concluido que las mujeres embarazadas no tienen un riesgo mayor de contraer una nueva infección o de una reactivación de la TB latente, ya que el embarazo no condiciona una progresión más rápida de la enfermedad. Pero cuando estas dos entidades se suman con la presencia de VIH, sí representa un verdadero riesgo de contraer la enfermedad activa en más de 10 veces. 18,23,24

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de la tuberculosis en la mujer embarazada no dista de aquella de las mujeres no gestantes. Debido a los cambios fisiológicos del embarazo, el diagnóstico de TB se convierte en un verdadero reto ya que comparten algunos de los datos clínicos o datos que consideraríamos de sospecha como: taquipnea, malestar, fatiga y anorexia. Hasta el 20 % de las pacientes puede cursar asintomático.⁶

El compromiso pulmonar es el más común de la TB en el embarazo siendo los principales síntomas: tos (74%), pérdida de peso (41%), fiebre, malestar o fatiga (30%), hemoptisis (19%), además de sudoración nocturna y anorexia. A la exploración física se puede encontrar: roncus y estertores.⁶⁻¹⁷ Dentro de las manifestaciones extra pulmonares Wilson et al reportaron que éstas se presentan del 5-10 % de los casos 25,26 y su sintomatología depende del órgano afectado.

DIAGNÓSTICO

Como ya se mencionó previamente lograr hacer el diagnóstico es un reto, por lo que para lograr su diagnóstico se debe echar mano de todas las pruebas disponibles tanto epidemiológicas, clínicas, radiográficas, cutáneas, de laboratorio, microbiológicas y moleculares.⁶

Se debe tomar en cuenta el curso de la enfermedad, historia de la exposición, tos crónica, contactos con personas sintomáticas, viajes a regiones endémicas.⁶

Para ser considerada la tos crónica debe ser productiva y con duración mayor a 15 días, acompañada de sudoración nocturna, fiebre, pérdida de peso, hemoptisis, malestar, fatiga entre otros. 6, 18, 26

Se sugiere la prueba cutánea con tuberculina en caso de que exista indicación de tratamiento temprano para la TB latente; es decir, la situación en la que la mujer resulta positiva a la prueba y además tiene un contacto estrecho o sufre de alguna enfermedad autoinmune.6,18,27

La prueba de tuberculina consiste en la aplicación de 0.1 ml de proteínas purificadas (PPD) de M. Tuberculosis en la piel. Se manifiesta una reacción cutánea como una induració, que se hace visible a las 48-72 horas y se mide a través del diámetro transversal de la misma ⁶. Esta prueba se considera válida y segura para mujeres en estado grávido, se ha demostrado que no existe alteración en la sensibilidad de la prueba si se realiza durante el embarazo⁶.

Para su interpretación se siguen los siguientes criterios:

CRITERIOS DE POSITIVIDAD DE LA PRUEBA DE TUBERCULINA

Induración de 5 mm o más

- Persona infectada con VIH
- Contacto reciente de persona con TB
- Hallazgos radiológicos sugestivos de TB previa
- Pacientes con trasplante de órganos o inmunosupresión

Induración de 10 mm o más

- Inmigrante de área endémica de TB
- Usuarios de drogas intravenosas
- Residentes y trabajadores en sitios de alto riesgo:
- Prisiones, hospitales, acilos, residencias para pacientes con SIDA
- Personal de laboratorio microbiológico.
- Pacientes con las siguientes comorbilidades que representan un alto riesgo:
 Silicosis, diabetes, falla renal crónica, desordenes hematológicos, malignidad, pérdida de peso ≥10%, gastrectomía, bypass yeyuno-ileal.
- Niños menores de 4 años o infantes, niños y adolescentes expuestos a adultos de alto riesgo

Induración de 15 mm o más

• Personas con bajo riesgo de contraer la enfermedad tuberculosa

Fuente: Adaptado de Centers for Disease Control and Prevention. Screening for tuberculosis infection in high risk populations: recomendations of the Advisory Counsil for the Elimination of Tuberculosis. MMRW 1995; 44(No.RR-11):19-34

La evaluación de liberación de interferón γ en sangre (IGRAS), consiste en la medición de la liberación de interferón γ producido por la estimulación de linfocitos T con antígenos de M. Tuberculosis. Esta prueba es útil para la identificación de las pacientes que tienen un alto riesgo de desarrollar TB y se beneficiarían de un tratamiento temprano. Respecto al uso en mujeres embarazadas de esta prueba aún existe gran controversia, sin embargo la tendencia es más hacia la inocuidad de la prueba. Sobre todo resulta útil si se trata de identificación de TB latente. 6

Existen pacientes en quienes se requiere estudios de imagen, tales como pacientes sintomáticas al momento del diagnóstico o un resultado positivo en la prueba de tuberculina o de IGRAS. En caso de necesitar una imagen radiológica, ésta se puede realizar con suficiente seguridad si se realiza después de las 12 semanas de gestación y con chaleco para protección abdominal⁶; en caso de contar con prueba de PPD positiva se debe realizar la radiografía , sin importar la edad gestacional.⁶

Entre los hallazgos más importantes son los infiltrados y/o cavitaciones en los lóbulos apicales.^{6,19,27}

El diagnóstico microbiológico continua como el estándar de oro, las pruebas microbiológicas son: baciloscopía, cultivo y las técnicas moleculares.¹⁴

Baciloscopia: es una prueba rápida y sencilla que tiene como principal función la identificación de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) mediante coloraciones especiales (Ziehl-Nielsen, Auramina-Rodamina, Kinyoun y fluorescencia) y solo es necesario tener tres muestras de esputo^{3,4,6}. Una muestra respiratoria positiva confirma TB activa, en cambio, si todas las muestras son negativas, no se debe descartar la presencia de la enfermedad⁶. En las mujeres embarazadas, mediante esta técnica, se detectan BAAR en el 56 al 68% de los casos.⁶

Cultivo: Toda mujer embarazada con sospecha de TB, se le debe realizar un cultivo para micobacterias debido a que es la mejor prueba diagnóstica, ya que permite identificar la especie patógena y evaluar la sensibilidad a fármacos antituberculosos ⁶. El cultivo se realiza en un medio tradicional como Lowenstein-Jensen's, el crecimiento lento de M. Tuberculosis es lento por lo que el resultado toma de 4-6 semanas. El 70% de las mujeres embarazadas presentan cultivos positivos ²⁸. Otros medios de cultivo que son utilizados para el diagnóstico son: Lowenstein modificado, Peizer, Middelbrook's 7-H3, 7-H9, 7H-10.²⁸

Técnicas moleculares: El uso de pruebas de biología molecular, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que se basa en la amplificación de fragmentos del genoma de M. Tuberculosis, son implementadas para la detección del bacilo tuberculoso con una alta sensibilidad y especificidad.¹⁷

Bates et al utilizó Xpert MTB/RIF para el diagnóstico de TB pulmonar y resistencia a rifampicina en mujeres con condiciones obstétricas, para el cual tuvo una sensibilidad de la prueba de 80.8 % 34. Su uso es recomendado para detectar TB en asociación con VIH o en sospecha de TB MDR, ya que puede detectar mutaciones que están relacionadas con la resistencia ²⁹.

Al hablar de infección por tuberculosis es importante conocer la diferencia entre la exposición, la infección latente o activa, a continuación se describe brevemente dichos conceptos.

- **Exposición a TB:** Asintomáticas con contacto conocido y con una PT/IGRAS negativo²⁷
- Infección latente: La gestante está asintomática, tiene una PT/IGRAS positivo pero la radiografía de tórax es normal; estas pacientes no tienen la capacidad de transmitir la infección.²⁷
- Infección tuberculosa activa: La embarazada presenta manifestaciones clínicas compatibles con TB, radiografía con hallazgos sugestivos y PT/IGRAS positivos o identificación de M. Tuberculosis en las pruebas microbiológicas ²⁷

EFECTOS EN EL EMBARAZO

La gravedad de la enfermedad es el principal determinante de los efectos en el embarazo. Así mismo juegan un papel importante el tiempo que se tarde en realizar el diagnóstico, presencia de lesiones pulmonares avanzadas así como TB extrapulmonar o la concomitancia con VIH.6

Las principales complicaciones obstétricas son: abortos espontáneos, mortalidad perinatal, bajo peso al nacer, preeclapmsia, restricción del crecimiento intrauterino, APGAR bajo al nacer, anormalidades congénitas y prematurés^{6,14}. En caso de haber llevado tratamiento pero éste fue irregular o incompleto, existe mayor riesgo de presentar dichas complicaciones.

El hecho de que el diagnóstico de TB con su pertinente tratamiento se realice de manera tardía en el embarazo, constituye el factor de riesgo con mayor peso respecto a la mortalidad.

TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EN EL EMBARAZO

Se puede utilizar de manera segura el tratamiento estandarizado para pacientes no embarazadas.

El manejo depende del estado de la enfermedad; es decir, latente o activa y del perfil de resistencia medicamentosa.

En caso de enfermedad latente, se recomienda el uso de isoniacida antes del parto a una dosis de 5 mg/kg/día, siendo 300 mg la dosis máxima. Su uso se puede prolongar hasta por 9 meses. Es importante que antes de iniciar el tratamiento y mientras su uso, conozcamos la reacción de tuberculina en nuestro paciente e interpretarla de acuerdo con las características de cada paciente para identificarla como reactora o no.6

Si hablamos de tuberculosis pulmonar activa, el tratamiento no dista de aquel al de una paciente no embarazada. En términos generales, el manejo consta de dos fases: en la primera denominada de iniciación, se utilizan cuatro medicamentos como rifampicina (R), isoniazida (H), pirazina- mida (Z), y Etambutol (E) diariamente por dos meses, seguido por la fase de continuación, donde se utilizan dos medicamentos (RH) tres veces por semana, por los siguientes cuatro meses⁶. A los medicamentos previamente mencionados se les considera de primera línea.

A continuación se muestran las diferentes dosis de acuerdo a la fase del tratamiento:

MEDICAMENTO	FASE DE INICIACIÓN (DOSIS DIARIA)	FASE DE CONTINUACIÓN (DOSIS 3/ SEMANAL)
Rifampicina (R)	8-12 mg/kg (máx. 600 mg)	8-12 mg/kg (máx. 600 mg)
Isoniazida (H)	4-6 mg/kg (máx. 300 mg)	8-12 mg/kg (máx. 900 mg)
Pirazinamida (Z)	20 -30 mg/kg (máx. 2.5 g)	
Etambutol (E)	15-20 mg/kg (máx. 2.5 g)	

A continuación se describirá brevemente la farmacocinética y farmacodinamia de cada uno de los fármacos utilizados como primera línea:

Rifampicina (**R**): Bactericida, que actúa uniéndose a la subunidad β de la ARN polimerasa ADN dependiente, evitando así el inicio de la trascripción^{6,30}. Este antibiótico es considerado inductor enzimático del citocromo P450, por lo que produce un aclaramiento acelerado de los anticonceptivos orales, llevando a embarazos no deseados en mujeres con tuberculosis.⁶

Se considera categoría C en el embarazo, y aunque se ha reportado una incidencia de anormalidades fetales del 1,8%, su uso es considerado de primera línea durante la gestación y la lactancia materna.^{6,31}

Entre los efectos adversos más importantes se encuentran cambio de color en fluidos corporales, flushing (enrojecimiento), eventos hemorrágicos (Suplementar con vitamina K) y con una menor frecuencia fiebre, nauseas, vómito y hepatitis.^{6,30}

Isoniazida (H): Es un medicamento bactericida categoría C, que actúa evitando la formación de pared celular, en especial de ácidos micólicos, contrarrestando así la división rápida del microorganismo.

Se obtienen niveles similares tanto en la madre como en el feto, debido a la capacidad que tiene de atravesar la placenta8. De los efectos en el feto se encuentran: efecto desmielinizante, por lo que se debe administrar conjuntamente piridoxina (vitamina B6).³⁰

El efecto principal efecto adverso a tener en cuenta con el uso de este medicamento es la hepatitis, la cual se presenta en el 10–25 % de las pacientes^{30,31,} por lo que es necesario realizar un seguimiento periódico mediante pruebas hepáticas.^{30,31}

Pirazinamida (Z): El mecanismo de acción de este medicamento es la inhibición de la ácido graso sintetasal, lo que produce una alteración en el metabolismo del microorganismo; comparado con la rifampicina e isoniazida, este antituberculoso presenta una menor actividad bactericida.⁶

Etambutol (E): Altera la síntesis de los componentes de la pared celular como el arabinogalactam y ácidos micólicos; además tiene como característica fundamental que cruza libremente la placenta³¹. Único medicamento categoría B en el embarazo, con tasas de malformaciones reportadas relativamente bajas, principalmente malformaciones oculares en fetos que recibieron la terapia en el primer trimestre; en cuanto a efectos adversos maternos una cohorte de casos demostró un aumento en la frecuencia de desórdenes depresivos.⁶

Gracias a las tasas altas de éxito en tratamientos tempranos de estos cuatro medicamentos y las bajas tasas de asociaciones con malformaciones, se les considera seguros en el embarazo. Además

disminuye tasas de complicaciones obstétricas maternas y fetales. El riesgo de no recibir tratamiento es potencialmente mayor al riesgo implícito en los efectos adversos de los medicamentos. Así mismo se debe recalcar que estos medicamentos son seguros de igual manera durante la lactancia ⁶

TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA

Se sugiere retrasar o evitar el uso de los medicamentos de segunda línea ya que a diferencia de los de primera línea, estos sí tienen efectos importantes deletéreos sobre el feto; por lo que incluso algunos autores recomiendan la interrupción del embarazo como último recurso.^{6,31}

Los medicamentos de segunda línea son:

- Amino glucósidos: No se recomiendan en el embarazo debido a su alto potencial ototóxico.^{6,31}
- Fluoroquinolonas: Familia de antibióticos que inhibe la DNA girasa y la DNA topoisomerasa IV. Afecta principalmente el sistema músculo-esquelético del feto; afectando principalmente el cartílago articular.
- **Macrólidos:** Inhiben la unidad ribosomal 50S, siendo claritromicina uno medicamento activo contra M. Tuberculosis. Existen reportes con tasas de abortos espontáneos hasta del 14 % y de malformaciones del 2.3 % ³¹

• Etionamida: Presenta efecto deletéreo en el sistema nerviosos central y esquelético.⁶

El seguimiento de las pacientes en tratamiento, se recomienda una radiografía de tórax al inicio, a los dos meses siguientes y al finalizar el tratamiento. Adicionalmente la realización de pruebas de función hepática y baciloscopias de manera mensual están indicadas.^{6,7,30}

TUBERCULOSIS MULTIDROGORESISTENTE (MDR)

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud se define a un microorganismo MDR como aquel que no responde al tratamiento con dos medicamentos de primera línea como la isoniacida y la rifampicina, los cuales se consideran medicamentos más potentes. ^{6,31}

En el caso de embarazadas con un microorganismo MDR tienen un pronóstico limitado si no son tratadas adecuadamente⁸, además de que las opciones son medicamentos de segunda línea son limitadas al presentar altas tasas de malformaciones.⁶

Una alternativa es retrasar el tratamiento una vez pasado el periodo de organogénesis e iniciarlo en el segundo trimestre con la finalidad de reducir los efectos adversos de los medicamentos. Si una vez instaurado el tratamiento no hay mejoría entonces se debe considerar la interrupción del embarazo.³⁰

Se llevó a cabo un estudio en Perú con 38 mujeres embarazadas con TB MDR las cuales fueron tratadas con medicamentos de segunda línea. De estas el 60% fueron curadas, el 10,5 % murieron por tuberculosis, el 5.2 % experimentaron falla en el tratamiento y el 21% de las mujeres manifestaron complicaciones en el embarazo.²⁸

RESULTADO PERINATAL

Aumento en la incidencia de aborto y preeclampsia³³, además de un aumento en la incidencia de mortalidad perinatal (hasta seis veces mayor), prematuridad, retraso en el crecimiento intrauterino y test de Apgar bajo³³. Dichas complicaciones se presentaron con mayor frecuencia cuando el diagnóstico fue tardío en el embarazo, el tratamiento fue irregular o incompleto y cuando las lesiones pulmonares eran avanzadas, además de la localización cuando la tuberculosis era extrapulmonar.^{2,32}

Figueroa Damián en su estudio sobre el resultado neonatal de hijos nacidos de madres con tuberculosis mostró una mortalidad neonatal del 18,7% cuando el diagnóstico y tratamiento se realizó tardío en el embarazo (segundo y tercer trimestre), mientras que el resultado perinatal fue similar a las embarazadas no enfermas cuando el tratamiento fue realizado en el primer trimestre.³³

TUBERCULOSIS CONGÉNITA

Se considera una afección rara que se presenta en neonatos de madre con TB. Se han reportado aproximadamente 600 casos, de los cuales la mayoría son secundarios a TB endometrial y miliar, donde la mortalidad se próxima al 50 %, por lo que la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza postmortem. ^{6,34}

La transmisión puede ser a través de la placenta, vena umbilical, por ingestión, aspiración del líquido amniótico. Una vez que se da la infección en los fetos, la M. Tuberculosis afecta directamente al hígado en donde se desarrolló el foco primario o bien una serie de granulomas caseosos, lo cuales viajarán a los pulmones.⁶

Para su diagnóstico se describen a continuación los criterios elaborados por Cantwell² los cuales dictan que el recién nacido debe tener una lesión probada de TB y al menos uno de los siguientes criterios.

Criterios diagnósticos de tuberculosis neonatal

- 1. Inicio en la primera semana de vida.
- **2.**Complejo hepático primario o granulomas caseosos hepáticos.
- **3.** Infección tuberculosa de la placenta y/o tracto genital materno.
- **4.** Exclusión de transmisión postnatal a través de la investigación de contactos.

Las manifestaciones clínicas frecuentes son: fiebre, pérdida de peso, dificultad respiratoria, hepatoesplenomegalia, anorexia, letargia y adenopatías.^{2,6,22}

Es evidente que para confirmar el diagnóstico se requiere de una historia clínica materna detallada y primordialmente la sospecha de dicha infección. Una vez que se han confirmado o cumplido con los criterios de Cantwell, se debe realizar una radiografía de tórax y el test de tuberculina⁸. La confirmación de TB congénita se realiza mediante la identificación del bacilo tuberculoso por tinciones de Zielh-Nielsen y el cultivo en muestras de aspirado gástrico u otros líquidos corporales, debido a que el recién nacido no tiene la capacidad de expectorar.²⁶

CONCLUSIÓN

A pesar que la incidencia de Tuberculosis en el embarazo es similar a la población general, es importante estar alerta y no perder de vista el posible diagnóstico ante una evolución tórpida del embarazo.

México es un país con una prevalencia considerable de casos de tuberculosis que al mismo tiempo tiene una población en edad reproductiva alta. Asegurar la cobertura de programas de planificación familiar, así como los estudios epidemiológicos de salud pública acerca de las

regiones con mayor incidencia de TB así como el historial de contactos, es una estrategia útil en la reducción de la morbimortalidad materno-fetal ocasionada por la infección de TB y embarazo.

En las últimas décadas se ha observado un aumento de la infección por TB en todo el mundo, en especial por su relación con el VIH/ SIDA, sin excepción de la población embarazada.

El diagnóstico precoz en la mujer gestante, así como el tratamiento oportuno y adecuado de acuerdo al caso impactan directamente en el pronóstico materno y fetal, llegando incluso a igualarse con aquellos resultados perinatales de gestantes sin infección por TB.

- **1.- Caso de tuberculosis:** Persona en quien se establece el diagnóstico de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar y se clasifica por bacteriología o estudio histopatológico en caso confirmado o no confirmado.
- **2.- Caso de tuberculosis confirmado:** Persona con cuadro clínico compatible (TB pulmonar o extrapulmonar) en quien ya se confirmó microbiológicamente la presencia de la infección o mediante histopatología.
- **3.- Caso de tuberculosis no confirmada:** Enfermo pediátrico y adulto en quienes la sintomatología, signos físicos, elementos auxiliares de diagnóstico y la respuesta terapéutica sugieren la existencia de TB con resultado bacteriológico negativo inicial.
- **4.- Caso nuevo de tuberculosis:** Persona enferma de tuberculosis que se identifica y notifica por primera vez.
- **5.- Caso probable de tuberculosis meníngea:** Toda persona que presente cefalea persistente, vómito, afección de pares craneales, alteración del estado de alerta con evolución subaguda (> o =) a 7 días con o sin antecedentes de contacto con caso de tuberculosis pulmonar. Líquido cefalorraquídeo compatible, BK(+), cultivo o PCR positivos y TAC sugestiva.
- **6.- Farmacorresistencia:** Evidencia microbiológica en un aislado del complejo M. Tuberculosis que no muestra sensibilidad in vitro a uno o varios fármacos antituberculosis de primera línea.
- **7.- Quimioprofilaxis:** Administración de isoniacida a contactos u otras personas con alto riesgo que lo requieran con objeto de prevenir la infección primaria o el desarrollo de la enfermedad tuberculosa.

- 1. Arteaga Bonilla, Ricardo, Arteaga Michel, Ricardo. Tratamiento de la tuberculosis congénita. Revista Sociedad Boliviana de Pediatría 2009;48:103-5
- 2. Montalvo L, Lévano J, Incidencia de tuberculosis en gestantes en el hospital nacional Cayetano Heredia 2001-2009. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2013;59:101-106
- Cantwell MF, Shehab ZM, Costello AM, et al. Congenital tuberculosis. N English Journal of Medicine 1994;330:1051-4.
- 4. Vanessa R. Laibl, MD, Jeanne S. Sheffield, MD, Tuberculosis in pregnancy, Clinical Perinatology, 2005, pp. 739-747
- 5. Chia- Ling Nhan- Chang, MD, Theodore B. Jones, MD, Tuberculosis in pregnancy, Clinical obstetrics and gynecology, 2010, pp. 311-321.
- 6. Aranzazu- Ceballos AD, Martínez -Sánchez LM. Tuberculosis y embarazo, más allá de una infección. Archivos médicos (Manizales) 2016; 16(1): 155-66.
- 7. Mathad JS, Gupta A. Tuberculosis in Pregnant and Postpartum Women: Epidemiology, Manage- ment, and Research Gaps. Clinic Infectious Diseases 2012;55(11):1532–49.
- 8. World Health Organization. Global tuberculosis report 2012 (WHO/HTM/ TB/2012.6) World Health Organization; Francia. 2012
- 9. Banco Mundial. Incidencia de tuberculosis (por cada 100, 000 personas). Organización Mundial de la Salud, informe sobre Control mundial de Tuberculosis. Recuperado del sitio web: https://datos.bancomundial.org/indicador/SH.TBS.INCD?end=2016&start=2016&view=bar
- 10. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2015. Geneva: WHO; 2015.
- 11. Instituto Nacional de Salud INS. Protocolo de Vigilancia en Salud Pública: Tuberculosis 2014;1–36.
- 12. Coalición antituberculosa para la Asistencia Técnica en su publicación, estándares Internacionales para la Asistencia Antituberculosa 2006
- 13. Sugarman J, Colvin C, Moran AC, Oxlade O. Tuberculosis in pregnancy: an estimate of the global burden of disease. Lancet Global Health 2014; 2(12):710–6
- 14. Oluwashola C, Ayodeji F, Omiyale O, Venyo AK. Tu- berculosis in Pregnancy : A Review of Literature. Nov. International Journal of Science 2013; 3(4):333–8
- 15. Bates M, Ahmed Y, Kapata N, Maeurer M, MwabaP, Zumla A. Perspectives on tuberculosis in pregnancy. International Journal of Infectiuos Diseasses 2015; 32(2015):124–7.
- 16. Hiriart J, Jimenez J. Tuberculosis en el embarazo, artículo de revisión. Revista de Obstetricia y Ginecología. Hospital Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse. 2006; Vol 1 (2): 140-144.
- 17. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller, MA. Microbiología médica. 6a ed. Barcelona: Elsevier Ltd 2009; 277-281
- 18. Loto OM, Awowole I. Tuberculosis in pregnancy: A review. Journal of Pregnancy 2012; 2012;3792721.
- 19. Snider D. Pregnancy and Tuberculosis. Chest 1984; 86(3):10–3
- 20. Abdulgany H, Glassroth J. Tuberculosis and pregnancy. Chest. 1992; 10(4):1114-20.
- 21. Bates M, Ahmed Y, Chilukutu L, Tembo J, Cheelo B, Sinyangwe S. Use of the Xpert MTB/RIF assay for diagnosing pulmonary tuberculosis comorbidity and multidrug-resistant TB in obstetrics and gynaecology inpatient wards at the University Teaching Hospital, Lusaka, Zambia. Tropical Medicine and Internacional Health 2013; 18(9)1134-40.
- 22. Tejerina H, Díaz M, Cordero J y cols. Tuberculosis congénita: presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. Revista Sociedad Boliviana de Pediatría 2015; 54(1): 14-7
- 23. Santín M, Navas E. Tuberculosis in special populations. Enferm infecc Microbiol Clin 2011; 29(Supl 1):20-5

BIBLIOGRAFÍA

- 24. Zenner D, Kruijshaar ME, Andrews N, Abubakar I. Risk of tuberculosis in pregnancy: A national, primary care-based cohort and selfcontrolled case series study. American Journal Respiratory Critical Care Medicine 2012; 185(7):779–84.
- 25. Wilson EA, Thelin TJ, Dilts PV. Tuberculosis complicated by pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1972; 115: 526-9.
- 26. Ormerod P. Tuberculosis in pregnancy and the puerperium. Thorax 2001; 56(6):494–9
- 27. Morales D, Fernández S. Tuberculosis en embarazo y repercusiones neonatales. Rev Médica Costa Rica y Centroamérica 2013; 70(606):319–23.
- 28. Palacios E, Dallman R, Muñoz M, Hurtado R, Chal- co K, Guerra D. Drug-resistant tuberculosis and pregnancy: treatment outcomes of 38 cases in Lima, Peru. Clin Infect Dis 2009; 48(10):1413–9.
- 29. Knight M, Kurinczuk JJ, Nelson-Piercy C, Spark P, Brocklehurst P. Tuberculosis in pregnancy in the UK. BJOG An Int J Obstet Gynecol 2009; 116(4):584–8.
- 30. Macedo MA, Flores C, Rodríguez DS, Martínez GT, Gutiérrez OV, Eduardo C. Perinatal commitment of pregnant with tuberculosis, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", en Monterrey, Nuevo León, México 2004-2012. Rev Fac Salud 2013; 13:0-0
- 31. Bothamley, G. Drug treatment for tuberculosis during pregnancy: safety considerations. Drug Saf 2001; 24(7):553–65
- 32. Baquero-Artigao F, Mellado M, del Rosal TT, Nogue- ra A, Goncé A, de la Calle M. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre tuberculosis en la embarazada y el recién nacido (I): epidemiología y diagnóstico
- 33. Figueroa-Damian R, Arredondo-Garcia Jl. Neonatal Outcome of Children Born to Women with Tuberculosis. Archives of Medical Research 32 (2001) 66–69.
- 34. Centers for Disease Control and Prevention. Screening for tuberculosis infection in high risk populations: recomendations of the Advisory Counsil for the Elimination of Tuberculosis. MMRW 1995;44(No.RR-11):19-34
- 35. Norma Oficial Mexicana NOM- 006-SSA2- 1993 para la prevención y el control de la tuberculosis en la atención primaria a la salud

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS FRECUENTES EN EL EMBARAZO

Dr. Daniel Vieyra Cortés

Médico Ginecoobstetra

INTRODUCCIÓN

Durante el embarazo se producen una serie de modificaciones vasculares, endócrinas, metabólicas e inmunológicas que hacen que la mujer embarazada sea especialmente susceptible a un grupo de cambios cutáneos, tanto fisiológicos como patológicos¹. Además los cambios fisiológicos de la piel y los cambios en el curso de las enfermedades preexistentes de la piel, se pueden desarrollar dermatosis específicas del embarazo; éstas son un grupo muy heterogéneo de afecciones que pueden complicar la gestación donde el síntoma principal es el prurito grave.

Las dermopatías durante el embarazo se pueden dividir en: A. cambios fisiológicos cutáneos que, si bien no ocurren en todas las gestantes, son benignos y muy frecuentes en la práctica clínica, y no conllevan ninguna actitud especial; B. dermatosis propias o especificas del embarazo que solo son una complicación del mismo, y C. otras dermatosis que pueden existir previamente y que se exacerban con el embarazo².

El desarrollo de este artículo tiene como finalidad poder diferenciar de forma práctica los cambios habituales de la piel durante la gestación, de aquellos que suponen una repercusión más seria para la madre y su feto.

NOMENCLATURA Y DEFINICIÓN SEMIOLÓGICA DE LAS LESIONES

Además de identificar el tipo de lesión es muy importante evidenciar su distribución para el diagnóstico.

Términos morfológicos³

- **Mácula:** Son cambios de color sin elevaciones apreciables de la piel circundante. Ejemplo: melasma, telangiectasias aracnoideas.
- **Pápula**: Lesión palpable elevada de menos de 1 cm de diámetro de coloración variable, con edema e infiltrado celular o proliferación de material celular.
- **Nódulos:** Son pápulas de más de 1 cm de diámetro.

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS FRECUENTES EN EL EMBARAZO

- Pústulas: Lesión elevada papular que contiene desechos necróticos, fibrina y leucocitos polimorfo nucleares secundario a procesos bacterianos o con cultivos estériles.
- **Vesículas:** Son colecciones intraepidérmicas o subepidérmicas de un líquido virtualmente libre de células.
- **Habones:** Son ronchas o pápulas urticarianas eritematosas, pruriginosas circunscritas de edema intraepidérmico y dérmico.
- Úlceras: Áreas con ausencia de epidermis o parte de dermis secundarias a trauma, necrosis o vasculitis.
- Excoriaciones: Son erosiones en zonas de epidermis causadas por rascado.

CAMBIOS DERMATOLÓGICOS EN LA GESTACIÓN

La piel es un órgano hormono-dependiente, por ello durante la gestación experimenta cambios de carácter temporal o definitivo que el obstetra debe conocer.

Se han identificado varias circunstancias que influyen en estos cambios entre ellas:

- Producción de hormonas feto placentarias.
- Alteración en la depuración de hormonas que puede aumentar la disponibilidad plasmática de los estrógenos, progesterona y diversos andrógeno¹

- Cambios importantes de la biodisponibilidad y concentración de algunos esteroides suprarrenales como cortisol, aldosterona y desoxicorticoesterona⁶.
- Actividad incrementada de las glándulas maternas, hipófisis, tiroides y adrenales (relacionada con aumento de tamaño del lóbulo intermedio de la glándula hipófisis, con aumento de la hormona estimulante de los melanocitos, especialmente hacia el segundo mes de gestación).



PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS FRECUENTES EN EL EMBARAZO



Imagen Cambios fisiológicos 1. Melasma en mejilla. Up To Date 2015.



Imagen Cambios fisiológicos 2. Granuloma piogénico en labio. Up to Date 2015



Imagen Cambios fisiológicos 3. Hiperemia gingival. Los cambios hormonales que se producen en el embarazo influyen significativamente en la flora bacteriana, causando la inflamación gingival significativa e hipertrófica. Up to Date 2015

PRURITO GRAVÍDICO

Entidad frecuente que ocurre aproximadamente en el 1-2% de todos los embarazos, se cree que podría ser debido a una disfunción hepática inducida por los estrógenos y se considera una forma leve de colestasis intrahepática del embarazo sin elevación de ácidos biliares, ni alteración de enzimas hepáticas. Se presenta usualmente durante el tercer trimestre del embarazo en forma de prurito intenso y generalizado. El tratamiento es con antipruriginosos y resinas tipo colestiramina si fuera necesario⁴.

CAMBIOS PIGMENTARIOS

Ocurre en el 90% de las embarazadas, es un oscurecimiento de la piel que se produce por un aumento de melanina en los macrófagos, bien de la epidermis (en este caso remitirá) o bien de la dermis (puede persistir), es más visible en áreas naturalmente hiperpigmentadas sobretodo areola mamaria, genitales y línea alba que pasa incluso a llamarse línea nigra. Las axilas y las ingles también pueden oscurecerse, se cree que se debe a un aumento de la hormona estimulante de los melanocitos, siendo más intenso en mujeres de piel oscura. Suele desaparecer en el postparto.

El cloasma o melasma gravídico o máscara del embarazo tiene una distribución centro facial, malar y mandibular, aparece en el 70% de las embarazadas, se agrava con la exposición solar e incluso puede desencadenarse por el uso de anticonceptivos hormonales orales. El tratamiento si fuera necesario consiste en la aplicación de hidroxiquinona al 2-5% o de una pomada de tretinoina al 0.1% ⁽⁶⁾.

CAMBIOS DEL CABELLO

Durante el embarazo se observa una mayor proporción de pelos anágenos o en crecimiento que de pelos telógenos o en reposo, es presumible por estimulación estrogénica y probablemente androgénica, por este motivo el cabello en la embarazada es más abundante y con más brillo. Posterior al parto dicha relación se invierte y se observa una caída pronunciada del pelo. Dentro de los cambios del cabello durante la gestación encontramos:

- Alopecia "efluvio telógeno puerperal" se describe una caída brusca del pelo que comienza del 1 a 4 meses luego del parto, se autolimita luego de 6 a 12 meses. Una situación semejante puede ocurrir luego del estrés metabólico inducido por enfermedad grave o trauma emocional. Este cambio fisiológico no necesita tratamiento alguno pues es reversible se recomienda lavado normal y evitar el trauma local, así como apoyo emocional.
- Hirsutismo leve es frecuente durante la gestación sobretodo en cara labios superiores, barbilla y en

areolas, un grado más severo de esta entidad es inusual y debe hacernos sospechar en otra fuente de andrógenos como tumores de la glándula suprarrenal o luteomas del embarazo^{17.} Por lo común, desaparece de manera gradual e imperceptible.

CAMBIOS EN LAS UÑAS

Presentan mayor crecimiento y mayor fragilidad pudiendo presentarse: Surcos transversos ("líneas de Beau"), son producidos por alteraciones temporales de la formación de la placa ungueal, en la matriz del mismo nombre. Onicolisis distal, es la separación de la placa ungueal de su lecho³.

CAMBIOS DEGENERATIVOS DEL TEJIDO CONECTIVO

Se presentan varios cambios y son:

Estrías de distensión

Se presenta en el 90% de las pacientes embarazadas es el resultado posiblemente de una combinación de factores como: aumento de peso, aumento de tensión sobre el tejido conectivo, aumento de la actividad corticoadrenal. Se plantea además que existe una relación crítica entre colágeno maduro con enlaces cruzados y formación de colágeno inmaduro elástico,

ocurriendo por consiguiente estiramiento y ruptura de las fibras elásticas de la piel⁸. Ocurre aproximadamente hacia el sexto o séptimo mes de gestación. Se caracteriza por bandas atróficas delgadas de predominio en abdomen, mamas, muslos, región sacra y axilar, inicialmente rosadas o púrpuras y luego blancas a veces asociadas a prurito.

Nunca desaparecen sino que pierden color y son menos notables luego de pérdida de peso, presentando disminución de su apariencia luego del parto. Se recomienda hidratación de la piel con cremas con vitaminas A y D.

Molusco fibroso gravídico ("acrocordón")

Durante la gestación se pueden observar varios tumores cutáneos de aparición inicial con aumento de tamaño y número. Son pequeños fibromas blandos y carnosos que suelen aparecer en los últimos meses del embarazo, en especial localizados a los lados del cuello, axila, región inframamaria y de manera ocasional en región genital. Su tamaño varía de uno a dos milímetros hasta un centímetro; histológicamente están formados por tejido conectivo fibrovascular cubierto por epitelio plano estratificado, su etiología es desconocida, no tienen potencial maligno y pueden desaparecer durante el posparto, aunque pueden persistir y crecer en futuros embarazos⁴⁻⁶.

Su tratamiento consiste en extirpación y/o electro fulguración.

Nevus pigmentados

Durante el embarazo los nevus presentan melanocitos agrandados y aumento de depósitos de melanina. No existe evidencia de que el embarazo aumente el riesgo de transformación maligna, a pesar de ello se recomienda biopsiar todo nevus que presente cambios importantes en el embarazo³. Parece de hecho que el pronóstico se ve empobrecido si el diagnóstico se realiza durante la gestación.

En cuanto al tratamiento es inicialmente quirúrgico, determinado por el estadio de la enfermedad y la edad gestacional. La supervivencia no se ve afectada por el embarazo aunque está recomendado evitar gestaciones durante los 3 años siguientes al diagnóstico de melanoma. Se ha descrito afectación metastásica fetal.

CAMBIOS VASCULARES

Los cambios observados se justifican por un aumento del volumen vascular cutáneo, disminución de la resistencia vascular periférica y deterioro del mecanismo de retorno venoso. Uno de los efectos más importantes es permitir disipar el exceso de calor por el aumento del metabolismo. Dentro de los cambios vasculares tenemos: congestión pélvica, inestabilidad vasomotora "cutis marmorato" y proliferación⁵.

Arañas vasculares

Aparecen en dos tercios de las gestantes de raza blanca y en el 10% de las de raza negra. Se trata de manchas rojas, constituidas por una arteriola central de la que parten ramificaciones. Se localizan en cara, cuello, brazos y parte superior del tórax. Tienden a desaparecer tras el parto; si persisten se eliminan mediante electrocoagulación del punto central con aguja fina.

Eritema palmar

Aparece en dos tercios de las embarazadas de raza blanca y en un tercio de las de raza negra. Se trata de dilataciones vasculares más extensas en las manos eminencia tenar e hipotenar que desaparecen en la primera semana tras el parto.

Hemangiomas capilares

Aparecen en el 5% de las gestantes. Se localizan en cabeza y cuello, afectan al 5% de las embarazadas y con mayor frecuencia aparecen sobre encías. Suelen desaparecer tras el parto.

Granuloma piógeno

Induce a error ya que esta lesión compuesta de tejido de granulación no tiene un origen bacteriano ni corresponde a un verdadero granuloma. Se

desarrolla rápidamente, sobre todo en zonas sometidas a un traumatismo reciente, y puede representar la respuesta vascular y fibrosa a la lesión. La epidermis suprayacente es delgada y la lesión suele ser friable, sangrando con facilidad y no se blanquea a la presión. La base puede ser pediculada y se rodea de un collarete de epidermis. Las lesiones pueden parecerse a veces a un melanoma y a otras lesiones malignas, de las que deben distinguirse. Durante el embarazo se produce aumento de tamaño de estas lesiones, a su localización en encías se denominan tumores gingivales del embarazo y épulis telangiectásicas². El tratamiento consiste en resecar las lesiones con escisión, legrado o electrocoagulación, aunque pueden producirse recidivas.

Varices

Es la dilatación venosa en las partes declives del cuerpo. Están presentes en el 40% de las gestantes. En su aparición participan múltiples factores (hereditarios, cambios posturales y el debilitamiento del tejido elástico). Si existen molestias pueden usarse flebotónicos. Por lo general mejoran después del parto⁴.

CAMBIOS DE LA ACTIVIDAD GLANDULAR

Durante la gestación, las glándulas ecrinas, así como las glándulas sebáceas, aumentan su actividad produciendo hiperhidrosis en palmas, plantas y cara, miliaria, agrandamiento de los tubérculos de Montogomery y erupción acneiforme. No ocurre así con la secreción de las glándulas apocrinas, presentándose una reducción de la sudoración en axilas e ingles durante la gestación y por consiguiente alteraciones inflamatorias de ellas, como la enfermedad de Fox Fordyce y la hidradenitis supurativa¹.

DERMATOSIS PROPIAS O ESPECÍFICAS DEL EMBARAZO

Una nueva clasificación se ha propuesto recientemente que incluye las siguientes enfermedades: Penfigoide Gestacional, la erupción polimorfa del embarazo, la Colestasis Intrahepática del embarazo, y la erupción atópica del embarazo⁸.

Debido a que las pruebas diagnósticas específicas solo están disponibles para algunas enfermedades, y en una paciente embarazada con prurito las necesidades de información sobre su estado, así como los posibles riesgos para el feto deben tenerse claros preferentemente desde la primera visita, el conocimiento exacto de la presentación clínica de estas enfermedades es esencial.

Clasificación de dermatosis en el embarazo tabla 28.

TABLA 2			
CLASIFICACIÓN	SINÓNIMOS		
PENFIGOIDE GESTACIONAL (PG) Se asocia a fetos pequeños para edad gestacional	-Herpes Gestacional		
ERUPCIÓN POLIMÓRFICA DEL EMBARAZO (EPE) Solo riesgo para la madre	-Pápulas y placas pruriginosas de urticaria del embarazo (PUPP)Eritema tóxico del embarazoRash toxémico del embarazoPrurigo de inicio tardío del embarazo.		
COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO (CIHE) Aumenta riesgo de sufrimiento fetal, prematuridad y muerte fetal.	-Colestasis obstétrica -Colestasis Gestacional -Ictericia del embarazo -Prurito/prurigo del embarazo		
ERUPCIÓN ATÓPICA DEL EMBARAZO (EAE) Solo riesgo para la madre	-Prurigo del embarazoPrurigo GestacionalInicio tempra- no del prurigo del embarazo. -Foliculitis pruriginosa del embarazo.		

HERPES GESTACIONAL O PENFIGOIDE GESTACIONAL (PG)

Es una enfermedad dermatológica grave, pero rara, que acontece en 1:50.000 embarazos. La enfermedad muestra una correlación con los haplotipos HLA-DR3 y DR410.

Etiología

La circulación y fijación del complemento y de la IgG específicamente anticuerpos de la subclase IgG1 (anteriormente conocido como "factor del Herpes gestacional") se unen a una proteína de 180 kDa BP-180 o antígeno penfigoide bulloso (11), en los hemidesmosomas de la zona de la membrana basal, produciendo daño tisular y la formación de ampollas. De inicio, el sitio principal de la autoinmunidad no parece ser la piel, pero si la placenta, ya que los anticuerpos se unen no solo a la membrana basal de la epidermis, sino también a la del epitelio coriónico y amniótico, siendo ambos igualmente de origen ectodérmico¹².

La expresión aberrante de MHC de clase II en las moléculas de las vellosidades coriónicas sugiere una reacción inmunitaria alogénica a un antígeno de la matriz de la placenta, que se piensa puede ser de origen paterno⁸.

También hay un mayor riesgo de desarrollar enfermedades autoinmunes, en particular la enfermedad de Grave.

Clínica

Su inicio suele ser en el tercer trimestre de la gestación e incluso en el puerperio y tiende a recurrir en los siguientes embarazos siendo cada vez más agresivo, difícilmente salta algún embarazo. Se presenta con prurito intenso que a veces pueden preceder a la aparición de lesiones cutáneas. Inicialmente, presenta urticaria como pápulas eritematosas y placas de desarrollo normalmente en el abdomen, pero puede extenderse a otras superficies de la piel. La región umbilical está casi siempre involucrada. En esta etapa "pre-bullosa", la diferenciación entre PG y la erupción polimorfa del embarazo (EPE) es casi imposible, tanto clínica como histopatológicamente.

El diagnóstico se hace evidente cuando las lesiones progresen a ampollas tensas que se asemejan al Pénfigo bulloso. La cara y las mucosas suelen estar respetadas¹⁶.



Imagen 1. Pénfigoide gestacional, lesiones periumbilicales eritematosas, vesículas, erosiones. Up to Date 2015

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS FRECUENTES EN EL EMBARAZO



Imagen 2. Pénfigoide gestacional. Múltiples bulas tensas. Up to Date 2015



Imagen 3. Pénfigoide gestacional. Placas eritematosas extendidas, bulas y erosiones. Up to Date 2015

Test diagnósticos:

• Histopatología, el cambio microscópico más temprano es el edema de la dermis superior y media, acompañado de una mayor parte infiltrado inflamatorio perivascular, compuesto de linfocitos, histiocitos y un número variable de eosinófilos. La fase bullosa revela ampollas subepidérmicas que se forman en la lámina lúcida de la membrana basal⁶. • La inmunofluorescencia directa de la piel perilesional es el gold estándar en el diagnóstico de PG, muestra de depósito C3 lineal a lo largo de la membrana basal en el 100% de los casos y el depósito de IgG adicionales en el 30%. Dependiendo de la técnica utilizada, los anticuerpos IgG circulantes en suero del paciente puede ser detectado por inmunofluorescencia indirecta en 30 a 100% de los casos, autoanticuerpos IgG1 que atraviesa la barrera placentaria. Los niveles de anticuerpos también pueden ser medidos mediante ELISA y técnicas de westerblood mostrando una buena correlación con la actividad de la enfermedad¹⁶.



Imagen 4. Penfigoide gestacional. Inmunofluoresencia directa. Microscopio muestra la deposición lineal de C3 a lo largo de la unión dermo-epidérmica.

Tratamiento

Dependerá de la etapa y la gravedad de la enfermedad, siendo el objetivo controlar el prurito y prevenir la formación de ampollas. Solo en los casos leves de preformación de ampollas corticosteroides tópicos con o sin antihistamínicos orales pueden ser suficientes⁶. Todos los demás casos requieren terapia sistémica, corticosteroides (prednisolona, generalmente se inicia a una dosis de 0,5-1 mg/kg/día) que se consideran seguros durante el embarazo⁸⁻⁹. Cuando la enfermedad mejora, la dosis se puede reducir, pero debe incrementarse en el tiempo para prevenir el brote en el parto. Casos que no responden al tratamiento con corticosteroides sistémicos pueden beneficiarse de immunoplasmaféresis¹⁰. Después del parto, si es necesario, la gama completa del tratamiento inmunosupresor puede ser administrado.

Pronóstico

El curso natural de PG se caracteriza por exacerbaciones y remisiones durante el embarazo, con frecuente mejora en la última etapa del embarazo seguido de un brote en el momento del parto (75% de los pacientes). Después del parto, las lesiones suelen desaparecer en semanas o meses, pero puede repetirse con la menstruación y la anticoncepción hormonal.

En raras ocasiones, la persistencia de graves lesiones en la piel durante varios años puede ocurrir. El pronóstico fetal es generalmente bueno, hay un aumento de riesgo de recién nacido pequeño para la edad gestacional, pero no en prematuros o nacidos muertos⁴. Debido la transferencia pasiva de anticuerpos de la madre al feto, el 10% de los recién nacidos desarrollan lesiones cutáneas leves que se resuelven espontáneamente en cuestión de días o semanas⁶.

ERUPCIÓN

POLIMORFA DEL EMBARAZO/ (EPE) PAPULAS Y PLACAS PRURIGINOSAS DE URTICARIA DEL EMBARAZO (PUPP)

Es la dermatosis pruriginosa más frecuente durante la gestación 1/130-160. Es de aparición tardía en el tercer trimestre, se relaciona con la rápida distención abdominal típica de primíparas y embarazos múltiples, los altos niveles de estrógenos y progesterona se relacionan con la etiopatogenia de la enfermedad¹⁴. Se ha encontrado DNA fetal en la epidermis de mujeres diagnosticadas de EPE. Se sugiere que las células fetales migran hasta la piel materna, pero se necesitan nuevos estudios para comprobar esta hipótesis¹¹.

Clínica

Cursa con placas y pápulas eritematosas asociada a lesiones de apariencia urticariforme que son intensamente pruriginosas inicialmente se distribuyen en el abdomen extendiéndose a muslos brazos y nalgas un 67% asientan en las estrías respetando la cara. A diferencia del PG suele respetar la región periumbilical pudiendo generar vesículas pero nunca ampollas, la erupción suele resolverse en 4 a 6 semanas¹¹.



Imagen 5. Pápulas y placas pruriginosas de urticaria del embarazo. Placas eritematosas con distribución de estría. Up to Date 2015



Imagen 6. Pápulas y placas pruriginosas de urticaria del embarazo. Placas eritematosas con distribución de estría. Up to Date 2015

Test Diagnóstico

- Histopatología: No es específica y varía con la etapa de la enfermedad. A nivel de la dermis superficial se presenta infiltrado perivascular linfohistiocitarios, entremezclados con eosinófilos, las primeras biopsias muestran una importante edema y más tarde revelan frecuentes cambios epidérmicos, entre ellos espongiosis e hiper y paraqueratosis.
- La inmunoflorecencia directa e indirecta son esencialmente negativas.

Tratamiento

El tratamiento sintomático con corticoides tópicos con o sin antihistamínicos suele ser suficiente para controlar el prurito y las lesiones cutáneas¹¹. Si los antihistamínicos sistémicos son necesarios durante el embarazo, se recomienda usar los de primera generación especialmente durante el primer trimestre debido a su mayor experiencia en el uso.

Si un antihistamínico de segunda generación es necesario, loratadina y cetirizina puede ser administrado de forma segura en el segundo y tercer trimestres⁸⁻⁹. Si los corticosteroides tópicos son ineficaces para aliviar el prurito y en casos graves y generalizados un curso corto de corticosteroides sistémicos (prednisolona 40-60 mg/día, durante unos días) puede ser necesario y suele ser muy eficaz¹².

Pronóstico

No existe ninguna evidencia que comporte un mayor riesgo materno fetal, las lesiones desaparecen 2 a 4 semanas post parto y no suelen recurrir en embarazos posteriores a excepción de embarazos múltiples.

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO

Se estima que complica a 1/300-2000 de las gestaciones. Aparece en el tercer trimestre de embarazo.

Clínica

Se presenta como prurito intenso de predominio nocturno, que afecta sobre todo a extremidades, palmas y plantas, sin lesiones primarias con excoriaciones por rascado, en un 10% se observa tinte subictérico o ictericia franca, lo que sugiere episodios más graves y prolongados. Estos pacientes están en riesgo de desarrollar esteatorrea con inadecuada absorción de vitaminas liposolubles, incluyendo la vitamina K y las complicaciones potenciales de sangrado, así como la colelitiasis15. El prurito es típicamente rebelde y responde muy mal al tratamiento.

Diagnóstico

Histopatología no es específica, la inmunoflorecencia directa e indirecta es negativa.

El dato fundamental será la elevación de los ácidos biliares en ayunas. Pero en casos iniciales serán los ácidos biliares postprandiales (1 o 2 horas después de una comida rica en grasas) los que permitirán el diagnóstico. En la analítica encontraremos una hiperbilirrubinemia (normalmente menor de 4-5 mg/dl) desencadenada por el acúmulo de ácidos biliares en plasma. La fosfatasa alcalina también estará elevada. Los niveles de transaminasas serán normales o ligeramente elevados (rara vez exceden los 250U/l). El colesterol, triglicéridos y fosfolípidos estarán más aumentados que en el embarazo normal.

La biopsia hepática no suele ser necesaria para el diagnóstico ya que muestra una colestasis intrahepática inespecífica.

Tratamiento

Es sintomático, con antihistamínicos. La colestiramina vía oral (4-24 g/día, repartidos en 3 o 4 tomas), junto con suplementos de vitamina K es una opción de tratamiento; actualmente el ácido ursodesoxicólico parece ser el tratamiento que alivia de forma rápida el prurito, desciende los

niveles de enzimas hepáticas y no tiene efectos sobre el feto. Se recomienda finalizar el embarazo a las 37 semanas o tras la maduración pulmonar del feto⁴. En cuanto a la vía del parto, ésta debe obedecer a criterios de índole obstétrica.

Pronóstico

El materno es bueno, desapareciendo el cuadro tras el embarazo, aunque la norma es que recidive en posteriores embarazos o con la toma de anticonceptivos orales. En los casos de ictericia y la deficiencia de vitamina K, hay un mayor riesgo de hemorragia intra y posparto en la madre y el niño⁵.

El pronóstico fetal, ICP se asocia con un aumento de riesgo de prematuridad (19-60%), sufrimiento fetal intraparto (22-33%) y nacidos muertos (1-2%), que se correlacionan con niveles más altos de ácidos biliares, en particular, con niveles de 40 mmol / I (5, 21). Por lo tanto, el diagnóstico y tratamiento específico, la vigilancia obstétrica estricta, así como el asesoramiento materno, en particular en la espera recurrencia en los embarazos posteriores, son esenciales.

ERUPCION ATÓPICA DEL EMBARAZO

Es un trastorno benigno prurítico en pacientes con antecedentes familiares de atopia y/o niveles elevados de IgE, después de la exclusión de las otras dermatosis del embarazo. Es la dermatosis

del embarazo más común 1/2 de las gestantes, es de inicio temprano 75% antes del tercer trimestre y debido a sus antecedentes atópicos tiende a repetirse en los siguientes embarazos. Así pues, la exacerbación de la dermatitis atópica preexistente, como de la primera manifestación de cambios en la piel atópica puede ser explicada por una respuesta inmune Th2 predominante que es típico en el embarazo al estar estimulada la inmunidad humoral (Th2)y atenuada la de tipo celular(TH1) 18.

Clínica

Un 20% de las gestantes sufren exacerbación de la dermatitis atópica ya existente y un 80% la tendrá por primera vez; de éstas 2/3 partes tendrán lesiones eccematosas en sitios típicos (cara, cuello, parte superior del pecho, flexuras) y un 1/3 lesiones de tipo papulares distribuidas en tronco y extremidades siendo un hallazgo clave a menudo es la sequedad extrema de la piel.



Imagen 7. Erupción atópica del embarazo. Zona antecubital con lesiones liquenificantes, eritematosas y áreas de excoriación. Up to Date 2015



Imagen 8. Erupción atópica del embarazo. Zona fosa poplítea con lesiones escamosas, liquenificantes, hiperpigmentadas y áreas de excoriación. Up to Date 2015



Imagen 9. Erupción atópica del embarazo. Numerosas pápulas eritematosas presentes en las manos de una paciente. Up to Date 2015

Test diagnóstico

Histopatología no es específica y varía con el tipo clínico y el estadio de la enfermedad. La inmunoflorecencia directa e indirecta es negativa. Las pruebas de laboratorio puede poner de manifiesto los niveles elevados de IgE en suero de 20 a 70%8.

Tratamiento

El tratamiento básico es fundamental y consiste en regular aplicación de emolientes, a menudo con urea (3-10%) o antipruriginosos aditivos como mentol o polidocanol, que junto con corticosteroides tópicos durante varios días, suele conducir a una mejora rápida de las lesiones de la piel.

Los casos severos pueden requerir un curso corto de corticosteroides sistémicos y los antihistamínicos; la fototerapia (UVB) es una medida adicional útil y se considera seguro en el embarazo⁸.

Pronóstico

Pronóstico materno es bueno, incluso en los casos graves debido a que las lesiones de la piel suelen responder con rapidez a la terapia; la recurrencia en los embarazos posteriores es frecuente. El pronóstico fetal no se ve afectado, pero el niño se enfrenta a un mayor riesgo de desarrollar alteraciones de la piel atópica más tarde.

DERMATOSIS QUE SE PUEDEN EXACERBAR CON EL EMBARAZO

El embarazo ejerce una influencia muy variable sobre la evolución de las dermatosis, ya sean intercurrentes o preexistentes. En muchas de estas enfermedades el impacto de la gestación es impredecible, por lo que familiarizarse con sus condiciones es un aspecto importante en el cuidado de las pacientes obstétricas.

A continuación se describen de forma resumida las dermatosis intercurrentes del embarazo más frecuentes.

Eccema atópico

Puede exacerbarse en el embarazo con un aumento del prurito pero en algunos casos la sintomatología mejora. Durante el post parto se ha descrito dermatitis atópicas en las manos y el pezón. El tratamiento se basa en corticoides tópicos y antihistamínicos.

Psoriasis

La forma clínica más frecuente asociada al embarazo es la psoriasis en placas se han descrito casos de inicio durante la gestación como factor precipitante, no hay contraindicación a tratamientos locales pero los fármacos sistémicos están contraindicados en el embarazo: retinoides, metotrexate, hidroxiurea y la ciclosporina que deben usarse con cierta cautela.

Eritema nodoso

Es una reacción inflamatoria en forma de nódulos eritematosos dolorosos sobre las superficies de extensión de las extremidades inferiores. No tiene repercusiones en la gestación. El tratamiento se basa en el reposo, medias de compresión y corticoides orales en los casos severos. Nos llamará la atención para detectar otras enfermedades que compliquen la gestación como la tuberculosis y la sarcodidosis.

La lepra o enfermedad de Hansen

No está claro que empeore durante el embarazo, aunque parece que el tratamiento con dapsona y rifampicina es seguro durante el mismo, se ha descrito su asociación con recién nacidos de bajo peso para la edad gestacional⁴.

Lupus Eritematoso Sistémico (LES)

Es una enfermedad más incidente en la mujer en edad reproductiva, es la conectivopatía más frecuentemente asociada con el embarazo. En general las pacientes son diagnosticadas antes del embarazo, aunque en el 20% se inicia durante

la gestación. Si el LES se encuentra en remisión al menos tres meses antes de la concepción y la paciente no tiene compromiso cardiaco o renal, el embarazo es bien tolerado: en cambio si el embarazo ocurre en la fase activa de la enfermedad el 50% se agrava y el pronóstico fetal esta en relación directa con la severidad materna. No existe un aumento de la mortalidad materna, aunque se ha comunicado un aumento de las complicaciones fetales. El control gestacional debe ser muy estricto, cada 3 semanas. Se debe instaurar tratamiento con esteroides sistémicos (prednisona, 1 mg/kg/ día). El lupus neonatal es una rara entidad que puede afectar a niños cuyas madres padecen un lupus eritematoso sistémico y, además, presentan anticuerpos: antiRo (SS-A), y los antígenos de histocompatibilidad HLA: A1, B8, MB2, DR3 y MT230 (13).

Esclerodermia o la polimiositis – dermatomiositis

Cuya evolución en el embarazo en realidad no está aclarada.

Pénfigo

El cual no debe confundirse con el penfigoide gestacional. Tiende a presentarse en el primer o segundo trimestre de la gestación, con vesículas y erosiones y puede iniciarse o exacerbarse con el embarazo.

Presenta una mortalidad alrededor del 10% debido a cuadros sépticos originados en la piel denudada. Se ha descrito la transmisión de la enfermedad al feto con aumento de la morbimortalidad fetal. En el pénfigo neonatal, las lesiones desaparecen en las primeras semanas de vida.

La porfiria cutánea tardía

Es un forma hepatocutánea de porfiria relativamente frecuente, y puede ser desencadenada por el embarazo o la toma de anticonceptivos orales. Cursa con lesiones en las zonas expuestas a la luz solar, con vesículas, cicatrices, hiperpigmentación, hipertricosis y seudoesclerodermia.

La acrodermatitis enteropática

Es una enfermedad hereditaria, autosómica recesiva, que cursa con un déficit de zinc.

Síndrome de Ehlers- Danlos o el seudoxantoma elástico.

Es una enfermedad autosómica dominante del tejido conectivo que cursa con hiperelasticidad de la piel y fragilidad vascular, y se han descrito diferentes complicaciones durante el embarazo, como son un aumento de las posibilidades de rotura uterina, rotura prematura de membranas (RPM),

parto pretérmino y aumento de la incidencia de hemorragias intraparto y puerperales.

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS CONCOMITANTES O COINCIDENTES

Infecciones genitales de importancia perinatal

Vamos a enumerar aquellas que son exacerbadas por el embarazo o que pueden dar complicaciones para el neonato.

Las enfermedades de transmisión sexual en la mujer en edad fértil tienen un papel trascendente, porque suelen ser causa de esterilidad, complicaciones en el embarazo (ectopia, abortos, partos prematuros), transmisión de enfermedades al producto de la concepción y aún muerte fetal y perinatal y sepsis materna. Pueden ser adquiridas antes, durante o después del parto y durante la vida del niño.

Las transmitidas por la madre intraútero son debidas al Treponema pallidum, estreptococos del grupo B, herpes virus (HSV), citomegalovirus (CMV), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), papiloma virus (HPV), asociadas también al aumento de la mortandad perinatal; no se conoce el papel de otros patógenos sexualmente transmitidos.

La infección que se produce en el momento del parto, por lesiones activas o soluciones de continuidad de las mucosas genitales de la madre obedece en especial a T. Pallidum, C. Trachomatis, HSV, VIH, HPV, estreptococos del grupo B y gonococo²³.

Gonorrea

Puede diseminarse más fácilmente en las embarazadas y hay mayor riesgo de amnionitis, retardo del crecimiento intrauterino, ruptura prematura de membranas y parto prematuro. El tratamiento es igual al de una paciente no embarazada. La tetraciclina está contraindicada.

La sífilis se puede transmitir a la descendencia por vía transplacentaria. Las posibilidades evolutivas de un embarazo de una mujer con sífilis y del contagio al feto, dependen fundamentalmente del periodo de la sífilis en que se encuentra la madre. Si la embarazada es portadora de una sífilis reciente (primaria o secundaria), el niño tendrá más del 95% de posibilidades de enfermar; si la madre está cursando una sífilis tardía, esas posibilidades se reducen a un 30%. Si la madre contrajo la enfermedad en los períodos terminales del embarazo, cuando el feto ya está formado, la probabilidad de sobrevida es mayor y desarrollará escasas lesiones.

Son excepcionales los contagios durante el parto y el puerperio; en estos casos el niño presentará una sífilis primaria.

La infección de los genitales por virus del herpes simple en la embarazada, constituye un capítulo trascendente, por las implicancias que pueda tener dicha infección en el feto y en el recién nacido²⁵.

Herpes

En la actualidad se observa que el índice estimado de herpes neonatal es de 1 en 2000 a 1 en 5000 nacimientos por año. La transmisión puede ser in útero, durante el parto o postnatal. El 75 a 80% de los casos de infección en el recién nacido se producen durante el parto al ponerse en contacto con las secreciones genitales maternas infectadas.

El riesgo de transmisión de la infección herpética al neonato es del 50% en la primo-infección materna y solo del 5% si la infección es recurrente.

Las recomendaciones dadas por la Sociedad de Enfermedades Infecciosas para Obstetricia y Ginecología son las siguientes:

Si existe historia de herpes genital en la embarazada o en su pareja, el manejo debe hacerse de la siguiente manera:

a) Sin lesiones evidentes: Los cultivos semanales deben ser abandonados; en ausencia de lesiones genitales, parto por vía vaginal; para identificar neonatos potencialmente expuestos, realizar cultivos el día del parto, ya sea de la madre o del recién nacido; no es necesario aislar a la madre.

- b) En casos de lesiones herpéticas del tracto genital observables durante el trabajo de parto o cuando se produce la ruptura de las membranas: La cesárea puede reducir el riesgo de infección neonatal; lo ideal sería practicarla antes o dentro de las 4 a 6 horas después de la rotura.
- c) En casos de mujeres con lesiones herpéticas genitales en períodos cercanos al trabajo de parto o rotura de las membranas: Realizar cultivos con 3 a 5 días de intervalo para asegurar la ausencia de virus en el momento del nacimiento; posibilitar el parto por vía vaginal²⁴.

Conditomas acuminados (HPV)

Pueden crecer rápidamente durante el embarazo, favorecidos por la hiperemia en la región anogenital, pudiendo incluso obstruir el canal del parto. El tratamiento con podofolino está contraindicado, se prefiere el uso de ácido tricloroacético al 50%, criocirugía, electrocoagulación o vaporización por láser.

VIH (SIDA)

El embarazo parece acelerar el desarrollo de la enfermedad en pacientes asintomáticos. Las lesiones agregadas deterioran a la embarazada y aumentan el riesgo fetal, las posibilidades de un parto prematuro y/o bajo peso al nacer se hace

más evidente. Se ha comprobado que el virus VIH es capaz de atravesar la barrera placentaria provocando la infección en el feto, el cual también puede enfermar mediante la ingestión de leche materna contaminada. Las lesiones cutáneas más frecuentes en las embarazadas son las secundarias a infecciones y el sarcoma de Kaposi²⁴.

CONCLUSIONES

El embarazo es una condición que altera y provoca una serie de cambios metabólicos, endócrinos e inmunológicos que pueden incidir sobre la piel y sus anexos.

Muchas de las influencias que el embarazo ejerce en la piel han de ser consideradas como fisiológicas; las enfermedades preexistentes pueden cambiar su comportamiento y además vamos a encontrar dermatosis propias de la gestación.

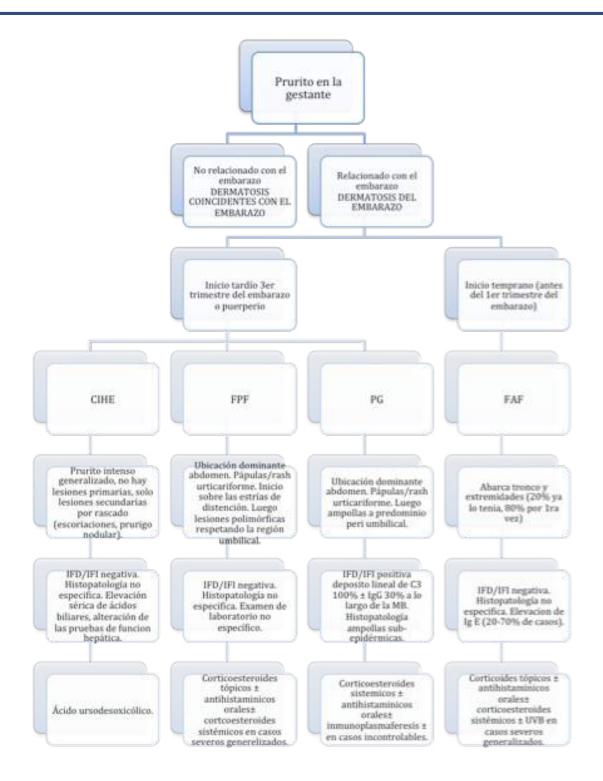
El prurito en el embarazo no debe ser descuidado y siempre debe conducir a un adecuado estudio de la paciente ya que ello puede ser el síntoma principal de una dermatosis del embarazo.

Descartar como primer paso la presencia de otras dermatosis que pueden ser coincidentes con las gestaciones, estas incluyen la sarna, la pitiriasis rosada, las erupciones por drogas, y las infecciones cutáneas, que no son desarrolladas en esta clase.

En el segundo paso, las cuatro dermatosis específicas del embarazo, deben ser diferenciadas. Aquí, la aparición y la localización de lesiones de la piel, así como la historia clínica y característica puede ofrecer datos útiles para el diagnóstico correcto.

En el penfigoide Gestacional (PG) y la colestasis intrahepatica del embarazo (CIHE), se usan pruebas diagnósticas específicas, tales como de inmunofluorescencia y de laboratorio que han de confirmar el diagnóstico. Aunque la erupción polimórfica (EPE) y la erupción atópica del embarazo (EAE) no afectan a la madre o al pronóstico fetal, penfigoide gestacional y la colestasis intrahepática del embarazo pueden estar asociada con riesgos fetales.

Los corticosteroides y antihistamínicos se usan para tratar el penfigoide gestacional y la erupción polimorfa y atópica del embarazo, mientras que la colestasis intrahepática del embarazo debe ser tratada específicamente con ácido ursodesoxicólico



ENFOQUE ALGORÍTMICO EN LAS GESTANTES CON PRURITO

EAE(erupción atópica del embarazo), PG(prurigo gestacional), PEP(erupción polimórfica del embarazo), CIHE (colestasis intrahepática).(19)

- 1. Cunningham FG, Leveno KJ. Enfermedades dermatológicas y embarazo. Williams Obstetricia. 23ª ed. Philadelphia: Mc Graw Hill; 2011. p 1185-92
- 2. Gabbe SG, Niebyl JR. Transtornos dermatológicos en la gestación. Obstericia. 4a ed. Philadelphia Pennsylvania: Marbán; 2007. p 1284 90
- 3. Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Dermopatías específicas del embarazo. En Fundamentos de obstetricia SEGO. 2007: 661-70.
- 4. Doblas PA, Eguiluz I, Barberet MA et al. Transtornos dermatológicos y gestación. En Clin Invest Obst 2002: 254-60.
- 5. Ambros-Rudolph CM, Müllegger RR, Vaughan-Jones SA, et al. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. J Am Acad Dermatol 2006; 54:395.
- 6. Lawley TJ. Cutaneous alterations of diseases in pregnancy. In: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 5th ed, Freedberg I, Eisen AZ, Wolff K, et al (Eds), McGraw-Hill, New York 1999. p.2303-9.
- 7. Iskra R. Principales dermatopatías en el embarazo. En: Complicaciones médicas en el embarazo. México, McGraw- Hill Interamericana, 1998:196-20.
- 8. Ambros-Rudolph CM, Müllegger RR, Vaughan Jones SA, et al. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two centre study on 505 pregnant patients. J Am Acad Dermatol. 2006;54:395–404.
- 9. Semkova K, Black M. Pemphigoid gestationis: Current insights in to pathogenesis and treatment. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2009 Aug;145(2):138-44.
- 10. Jenkins, RE, Shornick, JK, Black, BL. Pemphigoid gestationis. J Eur Acad Dermatol Venereol 1993; 2:163.
- 11. Katz SI. Herpes gestationis (pemphigoid gestationis). In: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 5th ed, Freedberg I, Eisen AZ, Wolff K, et al (Eds), McGraw-Hill, New York 1999. p.686.
- 12. Shornick JK. Dermatoses of pregnancy. Semin Cutan Med Surg. 1998;17:172-81.
- 13. Youssef O, Parish J.L. Impétigo herpetiformis. Clin Dermatol. 2006. 24(2): 101-104.
- 14. Aractingi S, Berkane N, Bertheau P, et al. Fetal DNA in skin of polymorphic eruptions of pregnancy. Lancet 1998;352:1898-1901
- 15. Tan, LK. Obstetric cholestasis: Current opinions and management. Ann Acad Med Singapore. 2003. may; 32(3): 294-8
- 16. Matz H, Orion E, Wolf R. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: polymorphic eruption of pregnancy. Clin Dermatol. 2006. 24(2): 105-108
- 17. Kroumpouzos G, Cohen L. Specific dermatoses of pregnancy: an evidence-based systematic review. AJOG. 2003; 188: 1083-92.
- 18. Garcia. E. Immunology of the cutaneus disorden of pregnancy. J Dermatol 1999; 38:721-9
- 19. Vaughan Jones SA, Black MM. Pregnancy dermatoses. J Am Acad Dermatol 1999; 40:233.
- 20. Shornick JK. Dermatoses of pregnancy. Semin Cutan Med Surg 1998; 17:172.
- 21. Lehrhoff S, Pomeranz MK. Specific dermatoses of pregnancy and their treatment. Dermatol Ther 2013; 26:274.
- 22. Keltz, PM. Dermatoses of pregnancy. In: UpToDate, Lockwood, CJ (Ed), UpToDate, Waltham, MA.
- 23. Winton GB y Lewis CW. Dermatoses of pregnancy. J Am Acad Dermatol 1982; 6: 977-998.
- 24. Katz A, Minto JO, Toole JW, Medwidsky W. Immunopathologic study of herpes gestationis in mother and infant. Arch Dermatol 1977; 113:1069.
- 25. Ray JG. Lues-lues: maternal and fetal considerations of syphilis. Obstet Gynecol Surv 1995; 50:845.

REVISTA DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA Organo de difusión científica Noviembre 2018





DE ANTICONCEPCIÓN

SALUD SEXUAL Y REPRODUCTIVA

CIUDAD DE MÉXICO

31 DE JULIO, 1 Y 2 DE AGOSTO

2019

www.flasog.org

