

REVISTA CENTROAMERICANA
**OBSTETRICIA Y
GINECOLOGÍA**

ISSN 0428-0911
indexada: lilacs
scielo

Órgano oficial de la FECASOG

Volumen 18, número 2, abril-junio 2013

DIRECTOR

Dr. Julio Pozuelos Villavicencio
Guatemala

SUBDIRECTOR

Dr. Carlos Enrique Zea Flores
Guatemala

SECRETARIO

Dr. Rodolfo Andrino
Guatemala

DISEÑO

Carmen María Zea

COMITE EDITORIAL

Dr. Juan Carlos Zea Vega
Dr. Carlos Alejos
Dr. Luis Rolando Hernandez
Dr. Edgar Kestler
Dr. Cesar Augusto Reyes M.

COMISIÓN DE PUBLICACIONES CENTROAMERICANAS

Guatemala

Dr. José León Castillo
Dr. Guillermo Dorión

El Salvador

Dr. Douglas Jarquin
Dra. Evelyn Vasquez
Dr. Otoniel Vazquez
Dr. Sigfrido López Bernal

Costa Rica

Dr. Gerardo Montiel
Dr. Oscar Cerdas
Dr. Rafael Calderón

Honduras

Dra. Carolina Bustillos
Dra. Ana Ligia Chinchilla
Dr. Oscar Nolasco
Dr. Arnoldo Cambar
Dra. Wendy Carcomo

Nicaragua

Dr. Vernos Hallesleven
Dra. Silvia Guerrero
Dra. Flor María Marín

Panamá

Dr. José de Gracia
Dr. Rafael de Gracia

COMITE EJECUTIVO FECASOG

Dra. Flory Morera González
Dr. Carlos Castro Echeverri
Dra. Angélica Vargas

Presidente
Secretaria
Tesorera

PRESIDENTES DE ASOCIACIONES Y SOCIEDADES DE FECASOG

Guatemala
El Salvador
Honduras
Nicaragua
Costa Rica
Panamá

Dr. Rodolfo Andrino
Dr. Miguel Guidos
Dr. Kristian Navarro Salomón
Dr. Roberto Calderon Boniche
Dra. Camlin Badilla Apuy
Dr. Paulino Vigil de Gracia

**EXDIRECTOR FUNDADOR
EXDIRECTOR**

Dr. J. Augusto Gonzales[†]
Dr. Clemente Guidos
Dr. Salvador Batista Mena
Dr. Haroldo López Villagrán[†]
Dr. Julio Luis Pozuelos Villavicencio

Director fundador

INDICE

- 36 EDITORIAL**
- 37 HOMENAJE**
Samuel Karchmer
- 38 MANUAL DE REFERENCIA**
Módulo de capacitación en hipertención y embarazo
Dr. Paulino Vigil de Gracia y cols. (Flasog)

ARTÍCULO ORIGINAL

- 47 Análisis descriptivo de la sífilis congénita en el servicio de neonatología del Hospital San Juan de Dios Quinquenio 2006-2010**
Dr. Oscar Francisco Segreda Rodríguez y col. (Costa Rica)
- 55 Mapeo linfático y ganglio centinela en el manejo del cáncer de mama en Guatemala**
Dr. Sergio Ralon y col. (Guatemala)

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 59 Penfigoide gestacional, revisión bibliográfica y caso clínico**
Dra. Yamileth Castro Segura (Guatemala)

INDEX

- 36 EDITORIAL**
- 37 TRIBUTE**
Samuel Karchmer
- 38 MANUAL OF REFERENCES**
Training module on hypertension and pregnancy
Dr. Paulino Vigil de Gracia et al. (Flasog)

ORIGINAL ARTICLES

- 47 Descriptive analysis of congenital syphilis in the services of Neonatology of the San Juan de Dios Hospital in the five-year period 2006-2010**
Dr. Oscar Francisco Segreda Rodríguez y col. (Costa Rica)
- 55 Lymphatic mapping and Sentinel lymph node in breast cancer management in Guatemala**
Dr. Sergio Ralon et al. (Guatemala)

REVIEW ARTICLES

- 59 Gestational Pemphigoid, literature review and case report**
Dra. Yamileth Castro Segura (Guatemala)

Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología es una publicación trimestral, Órgano oficial de la Federación Centroamericana de Asociaciones y Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FECASOG). Los artículos son propiedad de la Federación Centroamericana de Sociedades y Asociaciones de Obstetricia y Ginecología. El contenido de los artículos no necesariamente refleja el pensamiento de la FECASOG, por lo que el mismo es responsabilidad de sus autores. Queda prohibida la reproducción total o parcial de cualquier parte de su contenido, por cualquier medio impreso o electrónico, sin la autorización por escrito del Director de la revista. Dirección postal: 12 calle 2-04, zona 9 Edif. Plaza del Sol 3-S, Ciudad de Guatemala, Guatemala, Centroamérica. Tel: (502) 2331-2629. Dirección electrónica: revcog@intelnet.net.gt. Todo trabajo para publicación deberá, de preferencia, venir a través de la asociación correspondiente, aunque no se excluirá por no venir a través de las mismas, se le dará preferencia a los trabajos por miembros de las asociaciones federadas FECASOG. La revista no se responsabiliza por las opiniones vertidas por los autores. Derechos reservados. Precio US \$20.00 por un año, cuatro números. \$8.00 por número separado. Los miembros de las asociaciones que forman el FECASOG recibirán la revista sin costo alguno. Tiraje: 2000 ejemplares. Redacción, Administración, Editada y Producida por el Comité de Publicaciones de la Federación Centroamericana de Asociaciones de Obstetricia y Ginecología (FECASOG) Impresa y distribuida por Laboratorios: Gynopharma, miembro de Grupo CFR Pharmaceutical. www.cfrenam.com
El contenido completo de los artículos podrá consultarse en: www.fecasog.org E-mail: revcog@intelnet.net.gt

EDITORIAL



La Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología de Centroamérica, ha querido en nombre de todos los Ginecólogos y Obstetras de Centroamérica, ofrecer un homenaje al Maestro de la Ginecología y Obstetricia, Profesor Dr. Samuel Karchmer, en este número de REVCOG, por sus ochenta años de vida y su relevante interés en la formación de médicos Latinoamericanos y en especial Centroamericanos, en la Especialidad que él practica; ponernos a describir el brillante curriculum vitae del Profesor Karchmer no tiene fundamento, porque el homenaje es cosa de cariño, de admiración y especialmente de agradecimiento de todos los Especialistas formados por él y de los que le tenemos un cariño especial de amistad, que nos ha permitido a través de los años; por ello no puede pasar desapercibida también su amadísima Esposa Doña Susana, que le ha acompañado en su vida, no solo en la realización como Médico, sino también como Madre de los hijos que le dio al Dr. Karchmer y de los que se siente el Maestro absolutamente orgulloso; por ello como Director de la Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología de Centroamérica REVCOG, le he solicitado al Dr. Gaspar Vallecillo Molina, eminente Gineco-Obstetra Centroamericano, Escrito y Periodista, que sea él quien escriba en nombre de los Centroamericanos este homenaje, Un saludo de Cariño al Dr. Samuel Karchmer y su distinguida familia.

En esta publicación de REVCOG, transmitimos a todos los Ginecólogos y Obstetras de Centroamérica, un importante documento sobre la Hipertensión y Embarazo, documento que ha sido puesto a disposición de los Ginecólogos y Obstetras de Latinoamérica, por la Federación Latinoamericana de Asociaciones de Obstetricia y Ginecología FLASOG, a la cual pertenecen todas las Asociaciones y Sociedades de Obstetricia y Ginecología de Centroamérica FECASOG; sin duda alguna, este documento da las bases científicas para que todos unifiquemos criterios, de prevención y tratamiento de este fenómeno patológico que tantas vidas de mujeres cobra en el mundo, no digamos, en este tercer mundo llamado Centroamérica.

La Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología de Centroamérica REVCOG, no puede pasar desapercibido este documento, así como otros que estaremos publicando también preparados por FLASOG, para el uso de los Médicos que diariamente se enfrentan a estas patologías en mujeres de todos los estratos sociales y económicos de nuestra región; no dudamos que será de gran utilidad para las Facultades de Medicina, entrenamiento de post-grado en la Especialidad y a los Departamentos de Ginecología y Obstetricia de los diferentes Hospitales de Centroamérica, estamos convencidos que todos los Médicos que se encuentran en fase de preparación y entrenamiento como futuros Especialistas, tendrán este documento como una herramienta básica en esta fase de su vida médica.

Dr. Julio Luis Pozuelos Villavicencio

Director de REVCOG



HOMENAJE AL MAESTRO LATINOAMERICANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

PROFESOR, DR. SAMUEL KARCHMER

La Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología, REVCOG, Órgano Oficial de la Federación Centroamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología, FECASOG, se honra hoy y para siempre al dedicarle esta edición al Dr. Samuel Karchmer, compromiso nada difícil si resumimos lo que es y ha sido el distinguido colega mexicano para su país y para América latina y particularmente para nuestra Centro América, sin embargo, en esa facilidad encontramos muchos hechos que trascienden lo elemental y lo sitúan como un personaje no solo médico, sino amigo y sobre todo un hombre con un sentido de responsabilidad ante la historia de nuestra medicina y en especial de la ginecología y obstetricia y desde luego de la perinatología que ha sido su pasión en aprender para enseñar. Y ahí está lo difícil, porque sencillo es decirlo pero no es fácil lograrlo y el Dr. Karchmer lo ha logrado con creces, hasta el punto de ser referente de nuestra especialidad reconocido mundialmente con manifestaciones en condecoraciones, pergaminos y discursos que por montón debe tener en su haber.

Lo conocimos hace más de 40, enseñando, siendo exigente y comprensivo, cualidades si se quiere, complicadas para compaginar, hechas por él con una sinceridad que obliga a no olvidarlo. Después, ya en el ejercicio de nuestra profesión lo hemos visto seguir la misma tónica sin importar los años y sus inexorables momentos de reflexión de la vida, nada cambió para él, ha sido un mensajero de la salud materno fetal por toda esta Latino América desde hace muchos años. Sembró en los que estudiamos en México muchas inquietudes que hemos tratado de implementar en nuestros países y en sus visitas ha traído la novedad, la investigación y sus resultados logrados con el esfuerzo y la convicción que la tecnología no debe superar la inteligencia del hombre y menos sustituirla. Ha sido y sigue siendo un caminante que hace camino por donde se debe andar para lograr y mejorar la salud de nuestras mujeres. Además es incansable crítico de los sistemas de salud, que para desgracia son igualmente malos con resultados peores para nuestros pueblos. Ha acuñado frases que no debemos olvidar: "El compromiso no es sólo de los dirigentes en políticas de salud, es de cada centro de atención y de cada médico consciente de su aquí y su ahora. No basta con anunciar metas y objetivos, si al final de cuentas

no hay voluntad política para que se concreten... Más dinero para la salud y más salud con el dinero... El futuro no ocurre, se construye... Necesitamos urgentemente más salud en la política y no política en la salud". Si tan solo las aplicáramos y nuestros políticos fueran diferentes que diferentes seríamos. El Maestro Karchmer ha recibido muchos homenajes en toda esta Centroamérica que lo admira, lo hemos aplaudido de pie para demostrarle el respeto que bien merecido tiene y muchos hemos tenido su amistad que ha ido más allá de un simple apretón de manos y un abrazo cuando nos hemos visto, es la amistad que perdura invariable e envidiable que solo los hombres sinceros y honestos nos podemos profesar.

Enseña no solo en conferencias, sino en las conversaciones sinceras sin protocolos ni cortapisas en las que pone el a prueba su sinceridad y convicciones. En esa plática corta, esporádica también nos ha transmitido su esencia que invita al cambio y a la propuesta de no seguir siendo mediocres como aquellos que no nos han permitido el progreso como personas y como países.

Este reconocimiento no sería completo sin mencionar y honrar a su esposa Susana que ha sido siempre su compañía y comprensión. Orgullo de mujer, madre y esposa, complemento perfecto para un hombre como Samuel Karchmer.

Su hoja de vida es extensa, su producción científica enorme pero ambas se pueden resumir en el título de su último libro "Filosofar para vivir, vivir para filosofar", un compendio de su trayectoria, paso a paso, dejando huella y abriendo brechas para "Una nueva generación de líderes que sustenten la honestidad como aval de cada una de sus acciones, la justicia y la equidad como expresión máxima de su poder".

Nada más que agregar, solo resta agradecerle a Don Samuel su calidad profesional y de amistad para con nosotros los centroamericanos que hoy le saludamos orgullosos por saberlo nuestro Maestro y Amigo.

Gaspar Vallecillo Molina.
Honduras

MANUAL DE REFERENCIA

MÓDULO DE CAPACITACIÓN EN HIPERTENSIÓN Y EMBARAZO

Dr. Paulino Vigil de Gracia, Dr. José De Gracia, Dra. Sara Campana, Dr. Douglas Jarquín, Dr. Antonio Peralta, Dr. Jesús Vallecillo, Dr. Pedro Faneite, Dr. Iván Ortiz, Dr. Luis Távora, Dra. Virginia Camacho, Dr. Joaquín Gómez, Dra. Gladis Velez, Dr. Guillermo Carroli.¹

I- PROPOSITO Y JUSTIFICACIÓN DE ESTA GUÍA

Las causas de mortalidad materna en Latino América y el Caribe esta lideradas por los trastornos hipertensivos del embarazo, en donde una de cada 4 muertes maternas es por esta patología. En términos generales podemos discutir 5 grandes razones para explicar nuestras altas tasas de muerte materna:

1- Creencias, cultura y educación de la población y las pacientes: Muchas poblaciones y en especial las indígenas no asisten o no creen en las instituciones de salud y los profesionales de la salud. Algunas poblaciones prefieren la atención por sus propios grupos y "curanderos" sin saber que éstos no tienen un verdadero conocimiento de las enfermedades o patologías. Incluso por sus creencias hacia los métodos de la medicina tradicional no aceptan llevar a los enfermos al hospital y se resignan a la muerte.

2- Ausencia de instituciones o puestos de salud y/o carencias de profesionales que los atiendan o ausencias de adecuados sistemas de redes de atención entre los niveles: En muchos de nuestros países los hospitales o instituciones de salud están muy distantes de la población o dicho de otra forma se hace muy difícil acudir a las instituciones de salud y en ocasiones existen pero no tiene los profesionales que puedan atender la necesidad de las pacientes. Además puede no existir las drogas necesarias, no existen salas de operaciones o no hay bancos de sangre. Por lo otra lado es necesaria la creación o fortalecimiento de los sistemas de redes de atención.

3- Escaso o nula atención prenatal: Hay poblaciones que aceptan la medicina actual y la atención médica y además tendrían el acceso y una atención correcta en instituciones de salud; sin embargo no creen o no justifican la atención prenatal en la embarazada porque que según algunos no les genera ningún beneficio. Esto depende, además, de la diversidad cultural existente en América Latina.

4- Diagnóstico incorrecto o tardío del trastorno hipertensivo por parte del equipo de salud: Desafortunadamente hay poblaciones convencidas de la atención médica y de la importancia de la atención prenatal y de la atención del parto en hospitales, sin embargo se encuentran con profesionales

de la salud que desconocen cómo hacer un diagnóstico correcto y las intervenciones necesarias para resolver dichos problemas. Hay casos muy claros donde el paciente acude por ayuda y no se hace el diagnóstico correcto o incluso se minimiza la enfermedad. Esto se corrige con capacitación y adiestramiento continuo del profesional de la salud y además la participación activa de las instituciones formadoras de recursos humanos en lo referente a trastornos hipertensivos del embarazo y su impacto sobre la salud materna y perinatal.

5- Manejo inapropiado: No sólo en ocasiones se hace un mal diagnóstico o se hace en forma tardía, sino que se hacen manejos inadecuados, desactualizados o no basados en las evidencias. Hoy en día existen manejo efectivos para reducir las complicaciones y muertes en la pre-eclampsia y eclampsia, sin embargo no son aplicados por los profesionales de la salud, incluso se siguen brindando manejos perjudiciales o que simplemente no benefician al paciente. Esto se corrige parcialmente con capacitación y adiestramiento del profesional de la salud.

Conocemos que, a diferencia de los países del primer mundo o de altos ingresos per cápita, en los países no desarrollados existen condiciones de difícil solución. Pensamos que si nos enfocamos en la capacitación del profesional de la salud podemos reducir complicaciones y muertes por trastornos hipertensivos del embarazo. Es por eso que en esta Guía presentamos intervenciones que se deben practicar e intervenciones que se deben abandonar y si logramos que todos o la gran mayoría de los profesionales de la salud en Latino América las dominen se reducirán las complicaciones y muertes por pre-eclampsia y eclampsia. Las intervenciones deben ser aplicadas con estricto apego al respecto por los derechos humanos, la equidad e interculturalidad.

II- RESUMEN DE RECOMENDACIONES BASADAS EN LAS EVIDENCIAS (PRUEBAS) DISPONIBLES, (OMS, referencia 9)

Las recomendaciones son dadas en base a la calidad de la evidencia existente (estudios clínicos aleatorios, revisiones sistemáticas) y divididas en 4 grupos que van en orden ascendente: Muy baja, baja, moderada y alta. Para tener una idea precisa de cómo se obtiene la calidad de la evidencia se recomienda ingresar a: www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/9789241548335/en/index.html.

¹ La Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología

Las intervenciones y recomendaciones deben aplicarse independientemente de la calidad de evidencia existente, igualmente las intervenciones no recomendadas deben dejar de practicarse sin mediar la calidad o fuerza de la evidencia que se encuentra. Sin embargo es necesario conocer la fuerza de dicha recomendación dada por la OMS, como resultado de un análisis hecho por expertos en el tema y dicha fuerza de recomendación puede ser fuerte o débil.

INTERVENCIONES RECOMENDADAS (13) ⁹

RECOMENDACIÓN	CALIDAD DE LA EVIDENCIA	FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN
En embarazos \geq 20 semanas, presiones arteriales sistólicas \geq 140 mmHg o presiones arteriales diastólicas \geq 90 mmHg, deben confirmarse en otra toma en 4-6 horas hasta en un máximo de 7 días, preferible hospitalizada	MODERADA	FUERTE
Suplementar con 1.5 a 2 g de calcio a las embarazadas con ingesta baja de calcio, en especial a las que presentan alto riesgo de pre-eclampsia para prevenir la pre-eclampsia	MODERADA	FUERTE
Recomendar ácido acetil salicílico a bajas dosis (Aspirina, 75 mg) en pacientes con alto riesgo de pre-eclampsia para prevenir la pre-eclampsia y sus complicaciones	MODERADA	FUERTE
Recomendar la ingesta de ácido acetil salicílico a bajas dosis (Aspirina, 75 mg) en pacientes con factores de alto riesgo de pre-eclampsia y preferible iniciar la ingesta antes de las 20 semanas de embarazo	BAJA	DÉBIL
Administrar antihipertensivos en pacientes con hipertensión severa durante el embarazo	MUY BAJA	FUERTE
Sulfato de magnesio es la droga de elección para prevenir la eclampsia en pacientes con pre-eclampsia severa	ALTA	FUERTE
Sulfato de magnesio es la droga de elección para usar en mujeres con eclampsia (convulsionando)	MODERADA	FUERTE
Mantener el sulfato de magnesio por 24 horas post parto en pacientes con pre-eclampsia severa	MUY BAJA	DÉBIL
Interrupción del embarazo en pacientes con pre-eclampsia severa a edades gestacionales donde el feto no es viable, a menos que se adquiera la viabilidad en 1-2 semanas	MUY BAJA	DÉBIL

Manejo conservador en pre-eclampsia severa y menos de 34 semanas de gestación con feto viable y con estabilidad materna y estabilidad fetal	MUY BAJA	DÉBIL
Interrupción del embarazo en gestantes con pre-eclampsia leve e hipertensión gestacional leve y \geq 37 semanas de gestación	MODERADA	DÉBIL
Iniciar antihipertensivos post parto en mujeres que usaron antihipertensivos antes del embarazo por su hipertensión crónica	MUY BAJA	FUERTE
Iniciar tratamiento con antihipertensivos en mujeres con hipertensión severa post parto	MUY BAJA	FUERTE

INTERVENCIONES NO RECOMENDADAS (8) ⁹

RECOMENDACIÓN	CALIDAD DE LA EVIDENCIA	FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN
No se recomienda el reposo en cama para prevenir la pre-eclampsia en mujeres con riesgo de pre-eclampsia	BAJA	DÉBIL
No se recomienda el reposo estricto en cama para mejorar los resultados en pacientes con hipertensión durante el embarazo	BAJA	DÉBIL
No se recomienda la restricción en el consumo de sal durante el embarazo para ayudar a prevenir la pre-eclampsia y sus complicaciones	MODERADA	DÉBIL
La ingesta de vitamina D no es recomendada durante el embarazo para prevenir la pre-eclampsia y sus complicaciones	MUY BAJA	FUERTE
La ingesta de vitamina C sola o en combinación con vitamina E no es recomendada durante el embarazo para prevenir la pre-eclampsia y sus complicaciones	ALTA	FUERTE
La administración de corticoides para tratar pacientes con síndrome HELLP no se debe recomendar	MUY BAJA	DÉBIL
Utilizar antihipertensivos rutinarios en pacientes con hipertensión leve/moderada para reducir la pre-eclampsia severa y complicaciones maternas y perinatales no está recomendado	BAJA	FUERTE
Usar fluidos (expansión de volumen plasmático) de rutina en pacientes con trastorno hipertensivo para corregir la hipovolemia secundaria a la pre-eclampsia no es recomendado	MODERADA	FUERTE

III- INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos durante el embarazo conllevan riesgos maternos, perinatales y neonatales y pueden ocurrir en mujeres con hipertensión pre-existente (Hipertensión crónica) o en mujeres que desarrollan por primera vez hipertensión durante el embarazo. La principal causa de muertes maternas en Latino América y el Caribe son los trastornos hipertensivos del embarazo¹. Existen cinco grupos dentro de los trastornos hipertensivos del embarazo: Preeclampsia, eclampsia, hipertensión gestacional, hipertensión crónica y preeclampsia agregada a la hipertensión crónica².

La mayoría de las muertes asociadas a trastornos hipertensivos en la embarazada pueden evitarse con un diagnóstico oportuno y adecuado y un manejo efectivo basado en las evidencias³. Por lo tanto debemos enfatizar la forma correcta y oportuna de hacer el diagnóstico para dar un manejo óptimo.

A pesar del gran impacto en la salud materna y neonatal y de las múltiples investigaciones sobre preeclampsia-eclampsia no se conoce la causa y su patogénesis es parcialmente conocida y desafortunadamente existe gran controversia en cuanto al tamizaje, diagnóstico, criterios de severidad y manejo⁴. Hay condiciones claramente reconocidas asociadas a una mayor mortalidad materna y neonatal: Eclampsia y síndrome HELLP.

Con base en las publicaciones y experiencia clínica es posible que la mayor expresión de estos grupos son la pre-eclampsia y la eclampsia, sin embargo cada grupo representa riesgo materno y perinatal. En cuanto a la pre-eclampsia lo usual es presión arterial sistólica igual o mayor a 140 mmHg y la presión diastólica mayor o igual a 90 mmHg aunado a una proteinuria de 300 mg o más en 24 horas y se estima que entre un 2 y 8% de las embarazadas pueden presentar esta complicación².

Existen muchos factores de riesgos conocidos para el desarrollo de pre-eclampsia, entre ellos: obesidad, hipertensión crónica, diabetes, nuliparidad, embarazo en adolescentes, embarazos múltiples, y otros.

Grandes esfuerzos se han hecho buscando la prevención de la pre-eclampsia, sin embargo el medicamento ideal no existe y se requieren más investigaciones para definir mejor las estrategias de prevención.

El tratamiento definitivo de la pre-eclampsia es la interrupción del embarazo y su prolongación puede llevar a empeoramiento de la patología y complicaciones de varios órganos, pero por otro lado para el neonato la interrupción puede ser la peor conducta. Además de la interrupción, existe suficiente evidencia para recomendar el uso de antihipertensivos y la administración de sulfato de magnesio en su manejo⁵.

La meta de esta Guía es contribuir con el mejor diagnóstico y manejo de mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo y de tal forma contribuir con la disminución de las morbilidades y mortalidad materna asociada.

IV- DEFINICIÓN, DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

Existen muchas controversias con respecto a los criterios usados para definir los trastornos hipertensivos del embarazo y además existen diferentes clasificaciones⁵. En esta Guía usaremos una clasificación sencilla pero abarcadora de todos los posibles trastornos de presión alta durante el embarazo y además usaremos criterios específicos que le permitirán hacer un manejo apropiado una vez realizado el diagnóstico. Un diagnóstico incorrecto o tardío conlleva manejo inadecuado.

1- Preeclampsia: La definición de preeclampsia involucra tres variables^{2,4,6}: A- Embarazo \geq de 20 semanas o durante el puerperio, B- Hipertensión, definida como una presión arterial sistólica \geq a 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica \geq 90 mmHg, tomada al menos dos veces en un lapso entre 4 horas hasta 7 días y C- Proteinuria, definida de dos formas: Proteínas en orina de 24 horas \geq 300 mgs ó 1+ en tiras reactivas repetida en un lapso de 4 horas hasta 7 días; \geq 2+ en tira reactiva no requiere repetición.

Una vez se cumple con el criterio de preeclampsia se debe considerar la existencia de **GRAVEDAD**. Se considera **grave(severa)** si existen uno o más de los siguientes criterios: Crisis hipertensivas, sintomatología, complicaciones con daño a órganos maternos, alteraciones de laboratorio, excesiva pérdida de proteínas y alteraciones fetales, ver cuadro 1. Toda paciente con preeclampsia debe buscarse por la presencia de uno de esos criterios mencionados, por lo tanto la ausencia de los 8 criterios establece el diagnóstico de **preeclampsia leve**, en otras palabras el diagnóstico de preeclampsia leve es de exclusión y es posible que si seguimos los criterios antes mencionados para pre-eclampsia severa, muy pocas pacientes padecen pre-eclampsia leve, término incluso no aceptado para algunos autores. Esta es la razón por la cual para algunos investigadores no debería existir esta sub-división y se debería hablar solo de preeclampsia.

2- Eclampsia: Cuando ocurren convulsiones asociadas a un trastorno hipertensivo del embarazo (preeclampsia, hipertensión gestacional, preeclampsia agregada)^{2,4,5} y se descarta otro trastorno neurológico como por ejemplo epilepsia, malformaciones arterio-venosas, neuroinfección, hipoxia cerebral etc. Durante el post parto la gran mayoría de las eclampsias ocurren en las primeras 24 horas, sin embargo se debe considerar eclampsia, hasta por 8 semanas post parto⁴, aunque siempre es necesario descartar otra causa de la convulsión.

3- Hipertensión Crónica: La hipertensión crónica asociada al embarazo se puede diagnosticar con la presencia de presiones arteriales \geq 140/90 mmHg en 3 situaciones:^{2,4} A- La hipertensión crónica conocida o con historia de tal complicación antes del embarazo, B- Hipertensión diagnosticada por primera vez durante las primeras 20 semanas del embarazo (solo si tiene atención prenatal en la primera mitad del embarazo) y C- Hipertensión que persiste luego del puerperio; algunas pacientes fueron clasificadas como preeclampsia o hipertensión gestacional durante el embarazo.

4- Pre-eclampsia Agregada:^{2,7} Es aquella paciente con diagnóstico de hipertensión crónica a la cual, luego de las 20 semanas, se le suma una pre-eclampsia. El diagnóstico se confirma si la proteinuria ≥ 300 mg/24 horas o en tiras reactivas con proteinuria persistente. Si la paciente tiene una proteinuria previa a las 20 semanas de embarazo superior a 300 mgs en 24 horas, la proteinuria actual debe ser superior a ese valor. Usualmente se sospecha de pre-eclampsia agregada en hipertensas crónicas cuyas presiones arteriales no son controlables, aparecen síntomas o complicaciones, aparecen alteraciones de laboratorio o deterioro de la condición fetal.

5- Hipertensión Gestacional:^{2,4,7} Hipertensión que aparece luego de las 20 semanas o en el puerperio y la proteinuria es negativa. Al igual que la pre-eclampsia su definición involucra tres variables ^{2,4,6}: A- Embarazo \geq de 20 semanas o durante el puerperio, B- Hipertensión, definida como una presión arterial sistólica \geq a 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica \geq 90 mmHg, tomada al menos dos veces en un lapso entre 4 horas hasta 7 días y C- Proteinuria, negativa: Proteínas en orina de 24 horas $<$ 300 mgs. Al igual que en la pre-eclampsia podemos tener **hipertensión gestacional severa**, que son aquellos casos donde se puede presentar una o más de las siguientes alteraciones: crisis hipertensivas, sintomatología, complicaciones con daño a órganos maternos, alteraciones de laboratorio y alteraciones fetales, similar a lo que aparece en el cuadro 1 sin la proteinuria.

PREECLAMPSIA GRAVE		
MADRE/FETO	VARIABLE	DEFINICIÓN
COMPLICACIÓN MATERNA	1- CRISIS HIPERTENSIVAS	PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA \geq 160 mmHg y/o PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA \geq 110 mmHg
	2- SÍNTOMAS	CEFÁLEA, ALTERACIONES VISUALES/AUDITIVAS, EPIGASTRALGIA, NÁUSEAS/VÓMITOS, OTRAS.
	3- COMPLICACIÓN	SÍNDROME HELLP, EDEMA CEREBRAL, DESPRENDIMIENTO DE RETINA, EDEMA PULMONAR, INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, HEMATOMA/RUPTURA HEPÁTICA, CID
	4- EXÁMENES ALTERADOS, (COMPLICACIÓN NO ESTABLECIDA)	ALTERACIONES DEL PERFIL DE COAGULACIÓN, ELEVACIÓN DE ENZIMAS HEPÁTICAS O TROMBOCITOPENIA, CREATININA ELEVADA.

	5- OLIGURIA	MENOS DE 400 CC/ ORINA DE 24 HORAS
	6- PROTEINURIA ELEVADA	\geq 5 GRAMOS EN 24 H ó 3-4 +
COMPLICACIÓN FETAL	7- RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL	PESO FETAL \leq AL PERCENTILO 10 PARA LA EDAD GESTACIONAL
	8- ÓBITO	MUERTE FETAL SIN OTRA CAUSA QUE LO EXPLIQUE

CUADRO 1. CRITERIOS DE GRAVEDAD PARA PREECLAMPSIA

V- PREVENCIÓN DE PREECLAMPSIA

Presentamos las recomendaciones basadas en evidencias con respecto a diferentes medidas para prevenir la ocurrencia de pre-eclampsia.

1- Reposo: Existen dos estudios clínicos aleatorizados que evaluaron el reposo en mujeres embarazadas y la posibilidad de pre-eclampsia, ambos son estudios de poca cantidad de pacientes y con escasas variables analizadas ⁸, los resultados pareciesen ser alentadores con respecto a la prevención de la pre-eclampsia, sin embargo se requieren más estudios para tener una mejor conclusión y es por eso que la Guía de la Organización Mundial para la Salud (OMS) ⁹ y otras organizaciones ⁴ no recomienda el reposo en casa como una intervención primaria para prevenir la pre-eclampsia en mujeres con riesgo.

2- Dieta baja en sal: Es conocido el efecto beneficioso que tiene la restricción de sal en la dieta para algunos pacientes con hipertensión crónica, de allí que se hubiese pensado en la posibilidad de que igualmente fuera efectiva para la reducción de la pre-eclampsia. Se realizaron dos estudios clínicos aleatorizados y no se encontraron beneficios maternos ni fetales restringiendo la ingesta de sal en la dieta de la embarazada ¹⁰. Por lo anterior no se recomienda la restricción de sal en la dieta de las gestantes con el objetivo de reducir la pre-eclampsia y sus complicaciones ⁹.

3- Suplementación con Calcio: La revisión Cochrane que incluyó 13 estudios clínicos aleatorizados en donde se investigó el efecto de la suplementación con calcio y la aparición de pre-eclampsia en la embarazada, concluyó que una ingesta de calcio entre 1.5- 2.0 g por día disminuye a la mitad la posibilidad de desarrollar pre-eclampsia al compararla con placebo ¹¹. Hay que analizar con precaución, pues cerca del 95% de las pacientes analizadas en la revisión Cochrane ¹¹ fueron de bajo riesgo de pre-eclampsia y cerca del 70% tenían una ingesta baja de calcio y con esta condiciones se muestra un RR en 0.45 (95% IC 0.31-0.65), es decir cerca de un 50% menos de pre-eclampsia en dichas pacientes. Si analizamos la baja ingesta de calcio en pacientes con alto riesgo de pre-eclampsia se observa una reducción de 78% de pre-eclampsia (RR 0.22, 95% IC 0.12-

0.42), y en pacientes con bajo riesgo la reducción fue un 41% (RR 0.59, 95% IC 0.41-0.83)¹¹. Si analizamos la incidencia de eclampsia, muertes maternas, admisión de la madre a cuidados intensivos, muerte fetal o neonatal y admisión de los neonatos a cuidados intensivos no se encuentra diferencia significativa, incluso hay una mayor frecuencia de síndrome HELLP en pacientes suplementadas con calcio. Por todo lo anterior se concluye que se disminuye la pre-eclampsia e hipertensión en pacientes con baja ingesta de calcio en especial en poblaciones de alto riesgo de pre-eclampsia y allí se sugiere suplementar con 1.5 a 2 g de calcio por día a las embarazadas, sin embargo esta recomendación no tiene justificación para mujeres con ingesta adecuada de calcio⁹.

4- Vitamina D, C y E: Los efectos de la Vitamina D⁹ y los antioxidantes¹² han sido evaluados en diferentes estudios clínicos y no se ha documentado beneficios en reducir la incidencia de pre-eclampsia por lo tanto no se recomiendan para tal fin. Los estudios con Vitamina C y E han involucrado más de 22 mil pacientes y no se ha probado beneficios en reducir la pre-eclampsia, ni otras complicaciones maternas asociadas, ni los morbilidades neonatales^{4,9}.

5- Aspirina: Desde el punto de vista de prevención de la pre-eclampsia, los antiagregantes plaquetarios, en especial la aspirina a bajas dosis, ha sido el producto con mayor investigación. La última revisión sistemática Cochrane incluye 60 investigaciones clínicas aleatorizadas con un total de 37 720 pacientes evaluadas¹³. Las pacientes evaluadas son todas de moderado y alto riesgo de desarrollar pre-eclampsia y dicha revisión revela una reducción en el riesgo relativo de desarrollar pre-eclampsia de 18%, 95% CI: 0.76-0.89, con un NNT en 72. La dosis de aspirina usada es 75 mg/día. En aquellos estudios donde la edad gestacional fue reportada, se muestra una consistencia, es decir sin cambio del efecto iniciando la aspirina antes o luego de las 20 semanas, para pre-eclampsia, hipertensión gestacional y desprendimiento de placenta. Sin embargo se muestra mejor efecto protector de muertes fetales, neonatales o de infantes si su inicio es antes de las 20 semanas¹³. Para prevenir la pre-eclampsia, se recomienda administrar ácido acetil salicílico a bajas dosis (Aspirina, 75 mg) a las pacientes que presenten un factor de riesgo alto o dos moderados para desarrollarla y debería iniciarse antes de las 20 semanas de embarazo.

Factores de riesgo para pre-eclampsia⁴: Se considera alto riesgo la existencia de un factor de riesgo alto o dos factores de riesgo moderado.

Riesgo Alto:

- Enfermedad hipertensiva en el embarazo anterior
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico o Síndrome anti fosfolípido
- Diabetes tipo 1 ó 2
- Hipertensión crónica

Riesgo Moderado:

- Primer embarazo
- Edad mayor de 40 años
- Período intergenésico mayor de 10 años

- IMC > o = 35 kg/ m² en la primera consulta
- Historia familiar de preeclampsia
- Embarazo múltiple

6- Suplementación con Magnesio, Aceite de pescado, Ácido fólico y Ajo: Las investigaciones existentes no avalan un efecto preventivo de pre-eclampsia y por lo tanto no se recomiendan para ese fin⁴.

VI- PREVENCIÓN DE LA ECLAMPSIA

La prevención de la eclampsia se basa en el uso de sulfato de magnesio en pacientes con pre-eclampsia grave, hipertensión gestacional grave y pre-eclampsia agregada^{2,4,5,14}. Toda paciente con trastorno hipertensivo grave diagnosticada durante el embarazo, durante el nacimiento o post parto debe recibir profilaxis con sulfato de magnesio⁵. Existen múltiples estudios clínicos aleatorizados y una revisión Cochrane¹⁵ que demuestran que en la actualidad la mejor y única droga útil para prevenir la eclampsia es el sulfato de magnesio. Estas investigaciones han comparado el sulfato de magnesio con placebo o sin otro anticonvulsivante; se ha comparado además con Fenitoina, Diazepam, Nimodipina, Isosorbide, Metildopa. Al compararlo contra placebo o no uso de anticonvulsivante se observa una disminución de eclampsia de 59% (RR = 0.41, 95% IC: 0.29-0.58). Desafortunadamente, el sulfato de magnesio no ha probado eficacia disminuyendo las muertes maternas por eclampsia ni las morbilidades graves asociadas^{14,15}, sin embargo hay una tendencia hacia la disminución de las muertes maternas (RR = 0.54, 95% IC: 0.26-1.10)¹⁵. Tampoco se han encontrado efectos negativos o complicaciones fetales o neonatales¹⁴. El régimen sugerido como profilaxis es el siguiente: Dosis de carga de 4 g por vía intravenosa de sulfato de magnesio en un lapso de 5-20 minutos, seguido por una dosis de mantenimiento de un (1) gramo por hora desde el diagnóstico hasta por 24 horas post parto^{4,5,14,15}. El sulfato de magnesio puede diluirse en lactato ringer o en solución salina normal y la dilución depende de la concentración de sulfato de magnesio. Usualmente las diluciones son al 10% (Ampollas/Viales con 1g de sulfato de magnesio en 10 cc de volumen), con esta concentración se recomienda mezclar 20 ampollas/viales en 800 cc de solución de lactato ringer o solución salina normal y administrar a la paciente por vía intravenosa a 50 cc/hora. No se requiere determinar la concentración sanguínea de sulfato de magnesio usando este régimen, solo con una buena observación clínica y determinando los reflejos osteotendinosos profundos antes y después de la administración de la droga^{4,5}.

VII- TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

No existe una guía universal aceptada y aplicada para el manejo de la pre-eclampsia y muchos esquemas de diagnóstico y manejo dependen de guías y facilidades locales. Estamos convencidos que el primer paso en el manejo adecuado de la pre-eclampsia requiere un diagnóstico correcto y en forma oportuna, luego de ello el correcto manejo de la hipertensión y simultáneamente evitar que se presente la eclampsia.

Este abordaje es necesario para reducir las morbilidades y mortalidad por pre-eclampsia y eclampsia en Latino América.

A- ANTIHIPERTENSIVOS

La interrupción del embarazo es el tratamiento definitivo de los trastornos hipertensivos del embarazo y en pacientes con hipertensión severa refractaria al tratamiento con medicamentos es la mejor alternativa de manejo. Analicemos el abordaje según si la hipertensión es leve-moderada o hipertensión severa.

A- Hipertensión Leve-moderada: En la mayoría de los estudios clínicos aleatorizados que evalúan este tópico se define la hipertensión leve-moderada como una presión diastólica ≥ 90 mmHg y menor de 110 mmHg y presiones sistólicas entre 140 y 160 mmHg^{9,16}. Los resultados demuestran que independientemente de que sea pre-eclampsia, hipertensión gestacional o hipertensión crónica no hay beneficios para las principales complicaciones maternas o perinatales usando antihipertensivos¹⁷. Independientemente del tipo de antihipertensivo usado y que el control fuese un placebo o ninguna medicación no se muestra beneficio en los resultados de las pacientes con pre-eclampsia. Aunque cerca de la mitad de las pacientes evaluadas en 19 de los 46 estudios clínicos aleatorizados presentaron menor frecuencia de hipertensión severa¹⁷, siendo este el único hallazgo de posible beneficio. Esta revisión Cochrane¹⁷ concluye que no hay suficiente evidencia para recomendar antihipertensivos en pacientes con hipertensión leve-moderada y que son necesarias más investigaciones al respecto. Por lo anterior concluimos que hasta que surjan nuevas evidencias no se debe administrar de rutina antihipertensivos en pacientes con hipertensión leve-moderada con el objetivo de disminuir posibles complicaciones maternas y perinatales.

B- Hipertensión Severa: Se define hipertensión grave cuando las presiones arteriales sistólicas son ≥ 160 mmHg o presiones diastólicas ≥ 110 mmHg. Existe un consenso universal sobre la necesidad de usar antihipertensivos cuando la paciente embarazada alcanza los niveles de presión arterial arriba mencionados. Los estudios utilizando medicación en hipertensión grave durante el embarazo son múltiples, con diferentes drogas, diferentes vías de administración y muchos estudios tienen poca cantidad de pacientes. Se han investigado en pacientes con hipertensión grave los siguientes medicamentos: labetalol, hidralazina, nifedipina, isradipina, prostaciclina, ketanserina, urapidil, metildopa, diazoxid, nitroprusiato, sulfato de magnesio, nimodipina, clorpromazina, prazosin y nitroglicerina. Sin embargo los más usados y con mejores resultados son: Labetalol, hidralazina y nifedipina^{16,18,19}. La dosis de cada medicamento están en el cuadro 2. Se recomienda usar antihipertensivos en toda paciente con hipertensión grave y se debería usar el medicamento con que mejor experiencia se tenga de los 3 con mejores resultados (Labetalol, Hidralazina, Nifedipina). Si la hipertensión grave no disminuye se debe agotar la dosis máxima permitida y administrar el segundo medicamento de su experiencia o factibilidad, recordando que el mejor tratamiento para las crisis hipertensivas persistentes (hipertensión grave) es la interrupción del embarazo.

Si la gestante es conocida hipertensa crónica debe iniciar tratamiento con medicamentos orales cuando tenga presiones arteriales $\geq 150/100$ mmHg si presenta además una de las siguientes complicaciones: daño renal, cardiopatía, síndrome antifosfolipídico, diabetes mellitus. Si no presenta alguna de estas complicaciones debería iniciarse tratamiento cuando presente crisis hipertensivas. Las alternativas en estos casos son la α metil dopa, Hidralazina, Labetalol, Nifedipina.

HIPERTENSIÓN GRAVE			
MEDICAMENTO	HIDRALAZINA	LABETALOL	NIFEDIPINA
NIVEL DE PRESIÓN ARTERIAL	PAS ≥ 160 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg	PAS ≥ 160 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg	PAS ≥ 160 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg
Dosis	5 mgs IV	20,40,80,80,80 mg IV	10 mg SL/ VO
Intervalos	Cada 15-20 min	Cada 10-20 min	Cada 15-20 min
Dosis Total	3 a 5 dosis	Hasta la 5ta dosis	3 a 5 dosis

B- SULFATO DE MAGNESIO

A- Tratamiento de Eclampsia: Algunas pacientes pueden presentarse convulsionando ante el médico por primera vez, en estos casos es necesario administrar la dosis de impregnación e iniciar inmediatamente después la dosis de mantenimiento. Dosis de carga de 4 g por vía intravenosa de sulfato de magnesio diluidos en lactato ringer o solución salina normal en un lapso de 5-20 minutos, seguido por una dosis de mantenimiento de un (1) gramo desde el diagnóstico hasta por 24 horas post parto^{4,5,14,15}. El sulfato de magnesio puede diluirse en lactato ringer o en solución salina normal y la dilución depende de su concentración de sulfato de magnesio. Usualmente las diluciones son al 10% (Ampollas/Viales con 1g de sulfato de magnesio en 10 cc de volumen), con esta concentración se recomienda mezclar 20 ampollas/viales en 800 cc de solución de lactato ringer o solución salina normal y administrar a la paciente por vía intravenosa a 50 cc/hora. En caso de usar sulfato de magnesio al 20% o 50% la dilución se debe hacer considerando pasar un máximo de 50 cc por hora. Igualmente, los familiares pueden traer a la paciente con historia de convulsión antes de llegar al hospital; aquí el manejo es el mismo. En caso que convulsione luego de haber iniciado la dosis de carga, el manejo consiste en administrar de inmediato 2-4 g intravenoso de sulfato de magnesio (en un período de 5 minutos) y mantener la dosis de mantenimiento que como dijimos consiste en un gramo por hora de sulfato de magnesio^{4,5,15}. En lo que respecta a tratar la eclampsia, el sulfato de magnesio ha sido comparado con Fenitoina, Diazepam, Cocktel lítico y con cada uno de ellos el sulfato de magnesio presenta mejores resultados⁹, y al compararlo con diazepam se reduce significativamente las muertes maternas, es decir hay más muertes maternas usando diazepam⁹. En otras palabras se puede alcanzar hasta 41% de más muertes maternas usando diazepam en vez de sulfato de magnesio.

B- Post Parto: Si el diagnóstico de la eclampsia se hace post parto (hasta 8 semanas) ⁴, se recomienda dar la dosis de impregnación y mantenimiento de sulfato de magnesio como ya se describió. Sin embargo no hay evidencia que nos pruebe el tiempo mínimo que se debe mantener posterior a la interrupción o posterior a una eclampsia post parto ²⁰. Mientras no exista una evidencia contundente se recomienda mantener la dosis de un gramo por hora por 24 horas post nacimiento o por 24 horas luego de una convulsión post parto.

C- TRATAMIENTO CON FLUIDOS

La hemoconcentración y disminución del volumen plasmático es común en pacientes con pre-eclampsia y eclampsia. Dicho hallazgo ha llevado a que por muchos años los médicos tratantes decidan la administración de fluidos para expandir el volumen plasmático. A pesar de no existir evidencias sobre el beneficio de la administración de fluidos en la pre-eclampsia-eclampsia^{21,22}, es una práctica muy común en nuestros países, incluso hay publicaciones y guías recomendando su uso rutinario²³⁻²⁵. Lo correcto es que solo se usen los fluidos con los que se administra el sulfato de magnesio (50 cc/h) y en caso de usar hidralazina como antihipertensivo en las crisis hipertensivas se puede administrar una hidratación adicional de 500 cc intravenosos⁶ en 24 horas. No hay justificación basada en pruebas para recomendar el uso rutinario de fluidos en la pre-eclampsia-eclampsia^{4,5,21,22} y es una conducta que debe eliminarse en nuestros países ya que no genera ningún beneficio y puede ser perjudicial, incluso asociándose con muertes maternas por complicaciones pulmonares como edema agudo pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria del adulto²⁶.

VIII- SÍNDROME HELLP: DIAGNÓSTICO Y MANEJO

Hemolisis microangiopática, elevación de las enzimas hepáticas y disminución del conteo de plaquetas es una complicación seria de los trastornos hipertensivos del embarazo conocida como síndrome HELLP y requiere de un manejo especializado y crítico ya que se asocia con significativa morbilidad y mortalidad materna⁶. Entre el 40 y 90% de las pacientes se encuentra epigastralgia o dolor en el cuadrante superior derecho y se observa en un 10-20% de las pacientes con pre-eclampsia grave¹⁴. Las principales complicaciones del síndrome HELLP son desprendimiento de placenta, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar, desprendimiento de retina, hematoma/ruptura hepática, hemorragia cerebral y muerte materna^{6,14,27}. Los resultados neonatales en pacientes con síndrome HELLP están relacionados con la edad gestacional y no con la complicación misma⁶. El tratamiento del síndrome HELLP es la interrupción del embarazo. La administración de los corticoides ha sido analizada a través de una revisión sistemática Cochrane²⁸ que incluye 13 estudios encontrándose que no mejora la morbilidad y mortalidad materna^{4,6,9}, por lo tanto no se recomiendan en estos casos, excepto para maduración fetal. Todo médico que atiende pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo debe estar en capacidad de diagnosticar el síndrome HELLP y es de vital importancia el manejo con antihipertensivo, la administración de sulfato de magnesio, y la interrupción del

embarazo ya que la presencia de convulsiones (eclampsia) en pacientes con este síndrome aumenta el riesgo de muerte materna²⁷.

IX- MANEJO CONSERVADOR DE PREECLAMPSIA

La cura de la pre-eclampsia y eclampsia es la interrupción del embarazo, independientemente de la edad gestacional y en especial si se está ante la presencia de un trastorno hipertensivo grave. Si estamos ante la presencia de una pre-eclampsia o hipertensión gestacional leve en mujeres con embarazo menor de 36-37 semanas se debe hacer una vigilancia continua por la presencia de gravedad y si se tiene más de 37 semanas lo adecuado es la interrupción del embarazo²⁹; estas pacientes deben estar hospitalizadas. En caso de trastorno hipertensivo severo (pre-eclampsia grave, hipertensión gestacional grave, pre-eclampsia agregada) la conducta puede estar determinada por la edad gestacional como lo describimos a continuación.

A- Embarazos de ≥ 37 semanas. El diagnóstico de trastorno hipertensivo del embarazo significa un riesgo progresivo materno y neonatal mientras se mantenga el embarazo¹⁴. El riesgo neonatal esta dado principalmente por restricción del crecimiento y desprendimiento de placenta. No hay evidencia de beneficios perinatales prolongando el embarazo y por supuesto el riesgo materno se mantienen o empeora si no se interrumpe la gestación^{2,4,14,29}. Por lo tanto la conducta adecuada es iniciar interrupción de embarazo en pacientes con trastornos hipertensivos y embarazos con edades gestacionales ≥ 37 semanas. La vía de terminación es la vaginal y se hace cesárea por indicación obstétrica; el sólo hecho de tener pre-eclampsia no es una indicación para cesárea.

B- Embarazos de 34-36 semanas con 6 días. No hay investigaciones clínicas aleatorizadas que prueben cual es la mejor conducta en pacientes con trastorno hipertensivo grave a esta edad gestacional. Muchos expertos recomiendan la interrupción a esta edad gestacional^{2,14}, sin embargo la recomendación de la OMS⁹ y UK⁴ es un poco cautelosa y controversial al señalar que si hay estabilidad materna y se ha controlado la hipertensión se puede retrasar la interrupción; obvio que esta conducta conlleva evitar las serias complicaciones peditras observadas en nacimientos pretérmino tardíos³⁰. Es necesaria la realización investigaciones clínicas aleatorizadas a estas edades gestacionales para determinar los beneficios y daños de la no interrupción en pacientes con estabilidad materna y fetal.

C- Embarazos con 24-34 semanas: En estos embarazos hay dos estudios clínicos aleatorizados y múltiples estudios de cohortes que sugieren que el manejo expectante (no interrupción) confiere algunos beneficios neonatales con mínimos riesgos maternos^{4-6,9,14}; sin embargo las conclusiones no son contundentes, e incluso los resultados pueden depender de la institución de salud donde se atiende la madre y el neonato y este resultado puede aun ser de más impacto según el país. En Latino América existe una revisión sobre el tema³¹, y los resultados descansan principalmente en una cohorte de casos llevado a cabo en Panamá³². Se llega a la conclusión de la existencia de beneficios al dar el manejo conservador;

sin embargo no se basa en estudios clínicos aleatorizados. Recientemente terminó la aleatorización del estudio **Manejo Expectante en PRE-eclampsia grave** llevado a cabo en varios hospitales de Latino América (MEXPRES Latin) y esperamos por dichos resultados para tener una idea más clara con la conducta correcta en pacientes con embarazos lejos del término y trastornos hipertensivos graves en nuestros países. Por el momento es necesario que cada hospital evalúe su capacidad de dar manejo conservador en cuanto a la parte materna y la capacidad de respuesta en la unidad neonatal. Por lo tanto si se decide dar manejo conservador a estas edades de embarazo se debe tener un buen equipo obstétrico y una buena unidad de neonatología, de lo contrario es preferible la interrupción o referencia a una unidad que esté capacitada para un manejo conservador. Toda paciente con trastorno hipertensivo grave y estas edades gestacionales debe recibir el esquema de corticoides para maduración fetal con Betametasona (12 mg IM ahora y repetir en 24 h) o Dexametasona (6 mg IM cada 6 horas, por 4 dosis) y programar la interrupción luego de las 24 horas después de la última dosis. El manejo conservador consiste en prolongar el embarazo luego de la administración de los corticoides y se puede dar en pacientes sin crisis hipertensivas, sin sintomatología, sin complicaciones como (síndrome HELLP, insuficiencia renal y otras), sin restricción del crecimiento fetal y con consentimiento firmado. El objetivo es llegar una edad gestacional que mejore la sobrevivencia neonatal en su hospital.

D- Embarazo \leq 24 semanas: Existe alta morbilidad y mortalidad perinatal a estas edades gestacionales y los riesgos maternos siguen siendo acumulativos^{6,14,33}. Independientemente del manejo dado: Conservador o interrupción, la mortalidad perinatal sigue siendo alta según la revisión más reciente del tema³³. Por lo anterior se recomienda la interrupción del embarazo con trastorno hipertensivo grave en edades gestacionales de 24 semanas y menos, sin embargo esta es una decisión que debe ser compartida con la paciente y sus familiares, siendo ellos los que finalmente avalan la recomendación.

X- CONDUCTA POST PARTO

Como ya se mencionó, el tratamiento de la pre-eclampsia es la interrupción del embarazo. Sin embargo algunas pacientes pueden debutar con trastorno hipertensivo en el periodo post parto y algunas con el diagnóstico realizado previamente se pueden complicar con crisis hipertensivas (hipertensión grave), edema pulmonar, insuficiencia renal, eclampsia, síndrome HELLP, hemorragia cerebral y muerte materna¹⁴. Por tal motivo toda paciente con trastorno hipertensivo debe ser vigilada estrechamente durante su post parto, en especial por la aparición de síntomas y criterios de gravedad^{4,6,7,9}. Hasta un 44% de las eclampsias se han encontrado en el periodo post parto⁶. Cuando hay convulsión (eclampsia) post parto se recomienda dar la dosis de impregnación y mantenimiento de sulfato de magnesio como se describió previamente. Sin embargo no hay evidencia que nos pruebe el tiempo mínimo que se debe mantener el sulfato de magnesio posterior a una eclampsia post parto²⁰. Mientras no exista una evidencia contundente se recomienda mantener la dosis de un gramo por hora por 24 horas post nacimiento

en pacientes con trastorno hipertensivo grave o por 24 horas luego de una convulsión post parto.

Algunas pacientes requieren usar por primera vez antihipertensivos por hipertensión grave de aparición en el post parto^{6,9,14} y por otro lado se recomienda reiniciar los antihipertensivos post parto si la paciente los usaba previo al embarazo⁹.

XI- REFERENCIAS

1. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of cause maternal death: a systematic review. *Lancet*, 2006;367(9516):1066-74.
2. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on high blood pressure in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:S1-S23.
3. Campbell OM, Graham WJ, Lancet maternal survival series steering group. Strategies for reducing maternal mortality: getting on with what Works. *Lancet* 2006, 368(9543):1284-99.
4. NHS. National institute for health and clinical excellence. Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy. Issue date: August 2010.5.
5. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia: *Lancet*, 2010,21;376(9741)631-44.
6. Ciantar E, Walker JJ. Pre-eclampsia, severe pre-eclampsia and hemolysis. Elevated liver enzymes and low platelets syndrome: what is new? *Women's Health*, 2011;7(5):555-69.
7. Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi JM. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc Health Risk Manag* 2011;7:467-74.
8. Meher S, Duley L. Rest during pregnancy for preventing pre-eclampsia and its complications in women with normal blood pressure. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006. (2)CD005939.
9. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. WHO 2011.
10. Duley L, Henderson-Smart D, Meher S. Altered dietary salt for preventing preeclampsia, and its complications. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2005, (4):CD005548.
11. Hofmeyer GJ; Lawrie TA, Ataliah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2010, (8):CD001059.
12. Rumbold A, Duley L, Crowther CA, Haslam RR. Antioxidants for preventing pre-eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2008, (1):CD004227.
13. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF. Antiplatelets agents for preventing preeclampsia and its complications. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2007, (2):CD004659.
14. The Magpie Trial collaboration group. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulfate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;359:1877-90.
15. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulfate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2010, (11):CD000025.
16. Sibai B, Dekker G, Kupfermich M. Pre-eclampsia. *Lancet*

2005;365:785-99.

17. Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2007, (1):CD002252.

18. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2006, (3):CD001449.

19. Vigil-De Gracia P, Lasso M, Ruiz E, Vega-Malek J, Tem de Mena F, López J. Severe hypertension in pregnancy: hidralazine or labetalol. A randomised clinical trial. *Eur J Obstet Gynecol* 2006; 128: 157-62.

20. Duley L, Matar HE, Almerie MQ, Hall DR. Alternative magnesium sulfate regimens for women with pre-eclampsia and eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2010, (8):CD007388.

21. Duley L, Williams J, Hercerson-Smart DJ. Plasma volumen expansión for treatment of women with pre-eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2000, (2):CD001805.

22. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, et al. A randomised controlled trial comparing two temporising management strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe and early onset pre-eclampsia. *BJOG* 2005;112:1358-68.

23. Fonseca JE, Mendez F, Catano C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: a double blind, placebo controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2005;1591-8.

24. Huertas E. Manejo clínico de la Preeclampsia. *Rev Per Ginecol Obstet* 2006;5(2):257-8.

25. NA. Guía de manejo del síndrome hipertensivo del embarazo. Secretaría de salud de Colombia. Asociación Bogotana de Obstetricia y Ginecología. 2004.

26. Lewis G. The confidential Enquiry into maternal and child health (CEMACH). Saving Mother's Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer 2003-2005. The seventh report on confidential enquiries into maternal deaths in th United Kingdom. CEMACH, London (2007).

27. Vigil-De Gracia P. Maternal Deaths due to Eclampsia and HELLP syndrome. *Int J Obstet Gynecol* 2009;104:90-4.

28. Woustra DM, Chandra S, Hofmery GJ, Dowswell T. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver ezyemes, low platelets) síndrome in pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2010, (9):CD008148.

29. Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H, et al. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;374:979-988.

30. Ramachandrappa A, Jain L. Health issues of the late preterm infant. *Pediatr Clin North Am*. 2009;56(4):565-77.

31. Briceño-Peréz C, Briceño-Sanabria L. Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia severa: Tratamiento agresivo o expectante? 2007;75:95-103.

32. Vigil-De Gracia P, Montufar-Rueda C, Ruiz J. Expectant management of preeclampsia severe and preeclampsia superimposed on chronic hypertension between 24 to 34 weeks' gestation. *Eur J Obst Gynecol* 2003;107:24-27.

33. Magee LA, Yong PJ, Espinosa V, Coté AM, Chen I, von Dadelszen P. Expectant Management of severe preeclampsia remote from term: A structured systematic review. *Hypertension in Pregnancy*. 2009;28:312-47.

GLOSARIO

Para el propósito de esta guía se aplican las siguientes definiciones:

Interculturalidad: Aceptación de las diferencias culturales entre los seres humanos.

Trastorno hipertensivos del embarazo: Cualquiera de los 5 grupos (pre-eclampsia, hipertensión gestacional, eclampsia, hipertensión crónica, pre-eclampsia agregada) definidos en esta Guía.

Síndrome HELLP: Complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo caracterizado por evidencia de hemólisis, elevación de la enzimas hepáticas y trombocitopenia.

Feto no viable: Depende de los datos del hospital donde se atiende la embarazada y se basa en la no viabilidad del recién nacido a una edad gestacional determinada por pediatría/neonatología de dicha institución.

Ingesta Baja de Calcio: Cuando la determinación sérica es menor a 600 mg por día, se puede hacer un cálculo aproximado con los alimentos que se ingieren por día en la población que se le controla el embarazo

Embarazo de alto riesgo: Paciente que presente un factor de riesgo alto o dos de riesgo moderado como se señala en esta Guía.

Hipertensión: Presión arterial ≥ 140 mmHg en la sistólica o ≥ 90 mmHg en la diastólica.

Crisis Hipertensiva o Hipertensión severa: Presión arterial ≥ 160 mmHg en la sistólica o ≥ 110 mmHg en la diastólica

Proteinuria: ≥ 300 mg en orina de 24 horas, o 1+ en tiras reactivas que se repita en un periodo mínimo de 4 horas o en un máximo de 7 días. $\geq 2+$ en tiras reactiva no requiere repetición.

Manejo Conservador de Pre-eclampsia: La no interrupción del embarazo 24 a 48 horas luego de la administración del corticoide.

ARTÍCULO ORIGINAL

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA SÍFILIS CONGENITA EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS QUINQUENIO 2006-2010

Dr. Oscar Francisco Segreda Rodríguez¹, Dr. Andrés Arturo Segreda Constenla²

ANTECEDENTES

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual, que puede transmitirse al recién nacido durante el embarazo. El *Treponema pallidum* es una espiroqueta miembro del género *Treponema* que puede llegar a infectar a más de 12 millones de personas cada año a nivel mundial, un 90% de las infecciones se producen en países en vías de desarrollo. En la última década se ha observado un incremento de los casos de sífilis congénita. Nuestro objetivo es realizar un análisis descriptivo de los casos, con el fin de determinar diversos factores de riesgos, que pueden influir en el incremento de los casos en los últimos años.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de los casos diagnosticados con sífilis congénita, del primero enero 2006 al 31 diciembre 2010. Se incluyó en este estudio, a todo hijo de madre con prueba treponémica positiva.

RESULTADOS

Un total de 102 casos fueron reportados en dicho periodo. 52 (51%) niños, 50 (49%) niñas. 11 casos se reportaron en el 2006, 17 casos se reportaron en el 2007, 25 casos se reportaron en el 2008, 21 casos se reportaron en 2009, y 28 casos se reportaron en el 2010. Únicamente 15 casos (14%) fueron en mujeres casadas. En 39.2% de los casos no se dio control prenatal, y durante el control prenatal un 75.8% de los casos no recibió control postratamiento. No se reportó alergia a penicilina durante los años 2006-2010.

Conclusiones

Madres solteras, un mal control prenatal y pobre control posterior al tratamiento durante el periodo prenatal son algunos de los factores de riesgo más comunes identificados en este estudio. La penicilina es el antibiótico más utilizado para tratar la sífilis congénita.

Palabras clave: sífilis, sífilis congénita, enfermedades durante el embarazo.

INTRODUCCIÓN

La sífilis transmitida de manera materno-fetal fue documentada desde el siglo XV¹. Es a partir de los años 40 que su incidencia baja debido al descubrimiento de la penicilina³. En los años 50 se usa por primera vez la penicilina G en mujeres embarazadas y a finales de los años 80 y principios de los 90 se produce un resurgimiento de dicha infección, donde se toma como factor clave el abuso de drogas intravenosas y la infección por VIH^{2,3,9}.

Más de 130 millones de nacimientos se producen cada año a nivel mundial, de estos 8 millones mueren antes de cumplir su primer año de edad. Se estiman 3 millones de muertes en la primera semana de vida a nivel mundial⁶ y alrededor de 2 millones de mujeres embarazadas presentan un examen positivo por sífilis a nivel mundial¹.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la gran mayoría de estas infecciones no son tratadas de forma adecuada⁶. La sífilis causa alrededor de 692,000 a 1.53 millones de eventos adversos durante el embarazo cada año. Tomando como base la cifra anterior, aproximadamente 650,000 de estos eventos adversos durante el embarazo llegan a producir muerte perinatal (a partir de las 22 semanas de edad gestacional hasta los 7 días de vida del neonato)¹.

Del total de muertes fetales a nivel mundial, la infección por sífilis no tratada es causante de un 25% de las muertes fetales y de un 11% de muertes neonatales¹. Cerca del 80% de las mujeres que presentan infección por sífilis se encuentran en edad reproductiva³. El CDC (Centers for Disease Control and Prevention) reporta un incremento de 23% entre los años 2005-2008. Este incremento siguió a un 38% de incremento en sífilis tanto primaria como secundaria en mujeres^{10,11}.

El estatus socioeconómico bajo, la madre adolescente, el pobre o nulo control prenatal, promiscuidad sexual, uso de crack, raza hispana y afroamericana son factores de riesgo a tomar en consideración en países como Estados Unidos de Norteamérica^{3,8,9,14,10}.

La incidencia de sífilis primaria en mujeres de raza negra no hispánicas es de 4.3/100,000 versus 0.3/100,000 en mujeres caucásicas no hispánicas. Sífilis secundaria se ve en 14.1/100,000 mujeres de raza negra no hispánica versus 3.1/100,000 mujeres caucásicas no hispánicas.

¹ *Pediatra Neonatólogo, Servicio de Neonatología. Maternidad del Hospital San Juan de Dios, Costa Rica. segrecon@racsa.co.cr*

² *Médico General, Servicio de Neonatología. Maternidad del Hospital San Juan de Dios, Costa Rica*

Finalmente las tasas de sífilis congénita muestra un aumento de 16 veces en mujeres de raza negra no hispánica (28.8/100,000) en comparación con mujeres caucásicas no hispánicas (1.8/100,000). Muchas de estas diferencias son atribuibles a las diferencias de acceso a servicios de salud, factores socioeconómicos, distancia entre el sitio de residencia y un centro médico.¹²

Microbiología

Es considerada una bacteria gram negativa macroaerofílica, de aproximadamente 6-20 um de largo con un diámetro de 0.1 a 0.3 um. Su secuencia genética fue documentada por primera vez en 1998⁹. Un 40 % de los genes en la secuencia no se conocen. Contiene una membrana interna rica en lipoproteínas. Actualmente se han descrito 22 tipos diferentes de lipoproteínas¹⁵.

Su membrana externa es conformada principalmente de lípidos, favoreciendo pruebas diagnósticas más precisas.^{15,5,9} Este microorganismo es difícil de visualizar usando microscopía de luz, se utiliza la microscopía de campo oscuro como método de preferencia².

La sobrevivencia de *T. pallidum* fuera de su hospedero es muy limitada⁹. Uno de los problemas con este microorganismo es la dificultad para cultivarlo en medio artificial. En la actualidad *T. pallidum* solo puede ser cultivado en conejos y observados durante tres meses por orquitis y seroconversión¹⁵.

Patogénesis de sífilis materna

La sífilis es comúnmente transmitida principalmente por contacto sexual^{3,9}, posterior al periodo neonatal⁹. Cuando se tiene contacto con personas que portan sífilis ya sea primaria o secundaria, se tiene un riesgo de 30 a 50% de contraerla.^{3,9} Su infección primaria ocurre en mucosa y piel^{3,9}. La adquisición de sífilis por vía no-sexual, incluida sífilis congénita, es rara pero puede ocurrir. La sífilis raramente es encontrada en niños que han sido víctimas de abuso sexual, pero en aquellos niños que desarrollan sífilis adquirida, la transmisión sexual debe asumirse a menos que otro mecanismo de transmisión sea identificado⁹.

La infección comienza cuando el *T. pallidum* penetra piel o mucosa. La membrana externa del microorganismo se une con lo(s) receptor(es) celulares del huésped, permitiéndole al microorganismo subsistir en un medio extracelular.⁹

La producción de hialuronidasas crea penetración epitelial en ruta a espacios peri vasculares, donde células capilares son el objetivo de dicha bacteria. Posteriormente se multiplica localmente y se disemina por sistema linfático perivascular hacia la circulación⁹.

Su periodo de incubación es de aproximadamente 10 a 90 días^{3,9,20}. Se requiere una gran proliferación de treponemas para llegar a producir una respuesta inmunológica quimiotáctica al antígeno por parte del hospedero. La inflamación local es mediada por células plasmáticas, macrófagos y linfocitos. Nuestro sistema inmune es incapaz de combatir con dicha

proliferación⁹. Es en ese momento donde se desarrolla una úlcera no dolorosa o chancro en el sitio de la inoculación, también llamada sífilis primaria^{3,9}. Esta úlcera o chancro contiene gran inoculo de espiroquetas altamente contagiosas (3)(9). La mitad de las personas infectadas con sífilis primaria desarrollan linfadenopatía generalizada. El chancro se resuelve espontáneamente de tres a seis semanas³.

Sífilis secundaria es producida sobre tejido ectodérmico y se caracteriza por un brote maculopapular generalizado, clásicamente en palmas de la mano y plantas de los pies^{3,9}. Se puede manifestar como fiebre, faringitis, adenopatías, pérdida de peso, y lesión genital de mayor tamaño llamado condiloma lata. Este condiloma lata se produce por hiperplasia epitelial, hiperqueratosis e infiltrado de células plasmáticas como respuesta a la presencia de espiroquetas⁹. El brote cutáneo por sífilis secundaria resuelve de manera espontánea de dos a seis semanas³. El 60% de los pacientes que sufren de sífilis secundaria entrará en un periodo latente⁹. Se llama sífilis latente al periodo que se encuentra entre sífilis secundaria y sífilis terciaria³. Este se subdivide en latente temprano (menos de un año de evolución) y latente tardío (más de un año de evolución). No existe la presencia de manifestaciones clínicas durante la etapa latente, sin embargo puede ocurrir recaídas³.

En la era de la penicilina la sífilis terciaria es rara, sin embargo aproximadamente un tercio de las personas infectadas por sífilis sin tratamiento llegan a desarrollarla^{3,9}. Es una enfermedad progresiva mediada por una reacción hipersensible granulomatosa que se caracteriza por presentar alteraciones cardiovasculares (aneurisma de aorta, insuficiencia aortica), y cambios en sistema nervioso central (neurosífilis). Neurosífilis se puede presentar de 5 a 40 años posterior a una infección primaria. El *T. pallidum* puede invadir el sistema nervioso central y causar alteraciones del líquido cefalorraquídeo de un 40 a un 50% de pacientes con sífilis temprana. Esta espiroqueta puede ser aislada en un 30% de los pacientes. Las secuelas por neurosífilis son pupilas de Argyll-Robertson, paresias, convulsiones y demencia³.

El compromiso ocular en sífilis es rara, se reportan en un 4.6% de pacientes con sífilis secundaria. Sífilis usualmente es pasada por alto como causa de uveítis, ya que produce una amplia gama de lesiones y signos oculares que mimetizan otras enfermedades. Retrasos en el diagnóstico pueden llevar a una pérdida visual irreversible.¹³

Uveítis como tal ocurre principalmente en sífilis secundaria, e incluye iritis aguda, uveítis posterior, corioretinitis difusa y perivasculitis. Estas lesiones parecen verse aumentadas cuando se presenta una coinfección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El proceso fisiopatológico como tal de sífilis se ve aumentado en presencia de una coinfección por VIH. Sífilis es la infección ocular por bacterias más común en paciente VIH. Un diagnóstico ocular de sífilis se debe tomar en consideración, en pacientes que presenten síntomas visuales y que además asocian un brote cutáneo y/o cefalea. Pacientes que porten VIH deberán ser tratados por neurosífilis, mientras que pacientes que padezcan de sífilis ocular que no porten VIH seguirán un régimen estándar de tratamiento.¹³

Infecciones por sífilis adquirida en mujeres usualmente pasan desapercibidas debido a las lesiones no dolorosas principalmente de sífilis primaria. Luego por mecanismos patológicos descritos evoluciona a sífilis secundaria. La etapa más contagiosa de sífilis es en periodo secundario⁵.

En el pasado se creía que la capa trofoblástica que recubre la placenta antes de las 16 semanas de gestación, protegía contra la infección por *T. pallidum*. Luego de este periodo dicha barrera comienza a atrofiarse y se degenera para la semana 24, semana en la cual se asumía que el *T. pallidum* ingresaba a sangre fetal por medio de la placenta. Hoy en día se sabe que estas células trofoblásticas existen durante todo el embarazo, y que el *treponema* puede invadir la placenta en cualquier momento, produciendo aborto espontáneo, nacimiento prematuro y sífilis congénita entre otros.⁷

Una mujer portadora de sífilis no tratada, produce que gran cantidad de *treponema pallidum* ingrese a la placenta, produciendo un vasculitis crónica y proliferación de células estromales. Hay una disminución de las vellosidades y hasta los vasos se ven obstruidos, produciendo un evento hipóxico isquémico en el feto, y llevando a sífilis congénita.⁷

Patogénesis de sífilis congénita

En todas las etapas de infección, la sífilis puede pasar de manera transplacentaria de madre a feto³. Sífilis congénita ocurre cuando el *T. pallidum* atraviesa la placenta de madre a feto durante el embarazo en presencia infección por sífilis^{9,15}. Otro método de transmisión menos frecuente es durante el parto por medio de contacto directo con infecciones genitales de la madre¹⁵. Puede iniciar de las 9 a las 10 semanas de gestación y subsecuentemente a cualquier edad durante el embarazo^{9,15}. La transmisión vertical es más frecuente en sífilis primaria y secundarias que en sífilis latente⁹.

Los cambios patológicos del feto se pueden llegar a ver desde las 13 semanas de gestación. Los órganos más severamente afectados son hueso, cerebro, hígado y pulmón. Infección de sífilis durante el embarazo es factor de riesgo para producir aborto espontáneo generalmente después de la 18 semana de gestación. La placenta clásicamente es grande y gruesa con inflamación crónica y cambios vasculares. El cordón umbilical contiene áreas necróticas, con abscesos alrededor de la gelatina de Wharton. Sífilis congénita puede progresar a las mismas etapas producida por las sífilis adquirida⁹. El riesgo de sífilis congénita se correlaciona con la cantidad de espiroquetas en el plasma así como la duración de la enfermedad⁴.

Sífilis congénita

Las consecuencias en niños por una infección de sífilis son serias⁵ Sífilis congénita puede causar aborto espontáneo. Esta patología es clínicamente similar a infecciones causadas por citomegalovirus, toxoplasmosis, herpes simplex virus, rubeola, sepsis bacteriana, incompatibilidad sanguínea entre otras⁹. Sífilis congénita es una infección multiorgano que puede causar secuelas neurológicas y ósea, inclusive la muerte del feto o del recién nacido. Sin embargo el tratamiento

adecuado y oportuno de la madre infectada por sífilis durante el embarazo es prevenible⁵.

Durante los primeros 4 años de sífilis adquirida, la madre puede transmitir dicha infección al feto en un 70%. Alrededor de un 40% de las mujeres no tratadas terminan con muerte perinatal. Si el feto es infectado, se estima que un 35% nacen con vida, de los cuales dos terceras partes nacerán asintomáticos o con bajo peso al nacer⁵.

La disminución del aporte sanguíneo asociado a infección placentaria es la causa más común de muerte fetal. Sin embargo la infección fetal directa juega un papel protagónico. Las manifestaciones clínicas se dividen en dos grupo: sífilis congénita temprana (antes de los dos años de edad) y sífilis congénita tardía (en niños mayores de dos años de edad).

El signo clínico que aparece más temprano es la descarga nasal que ocurre de 1-2 semanas antes de un brote cutáneo maculopapular. Otras manifestaciones clínicas tempranas son la hepatoesplenomegalia y la ictericia. Manifestaciones clínicas de sífilis congénita tardía incluye la triada de Hutchinson (queratitis intersticial difusa, afectación del octavo par craneal y alteración de los incisivos superiores), nariz en silla de montar, afectación del paladar duro y ragadas⁵.

Posterior a la infección, cualquier órgano del feto se puede ver comprometido. La elevación de transaminasas en sangre fetal es una manifestación inicial, en comparación con anemia y trombocitopenia que ocurren de manera más tardía. Edema difuso y Hidrops fetalis ocurren por anemia relacionada a falla cardíaca congestiva. Una prueba Coombs negativa en presencia de hidrops fetalis es altamente sugestiva de sífilis congénita. Hepatomegalia y ascitis son atribuidas principalmente a la falla cardíaca, pero pueden además ser causadas por infección hepática.⁹

El tratamiento materno puede impedir la evolución de estas anomalías, pero una vez que la ascitis y la hepatomegalia se establecen el tratamiento no es tan eficiente. Se puede producir una restricción en el crecimiento intrauterino. El resultado final de la infección depende del tiempo en que fue adquirida la infección por parte del feto, y del tiempo en que la madre recibe su tratamiento. Un 90% de las muertes están asociadas a un tratamiento materno inadecuado⁹.

Sífilis congénita temprana:

La hepatomegalia es vista en la mayoría de los infantes sintomáticos. La función hepática puede ser normal, pero en presencia de ictericia, se puede ver un aumento de las transaminasas. Bilirrubina directa aumentada por colestasis puede ocurrir, y la protrombina puede estar prolongada. Estas alteraciones hepáticas pueden mejorar así como empeorar una vez que el tratamiento haya sido dado. Esplenomegalia está presente en la mitad de los niños sintomáticos. Afectaciones mucocutáneas se encuentran presentes en un 70%, puede aparecer al nacimiento, o desarrollarse en las primeras semanas de vida. Manos y pies son más severamente afectados. Se llega a producir descamación y formación de costras en las primeras semanas de vida. Se produce

una descarga nasal usualmente sanguinolenta. Descargas nasales purulentas sugieren superinfección bacteriana. Todas las infecciones mucocutáneas y las descargas nasales contienen abundantes espiroquetas y son contagiosas por contacto directo. Petequias pueden estar presentes asociadas a trombocitopenia severa. Afectación ósea está presente de un 60 a 80% de los casos de sífilis no tratadas. Es múltiple y simétrico, que asocia periostitis y desmineralización en regiones metafisiarias y diafisiarias de huesos largos. Se produce además afectación sobre articulaciones (rodilla, tobillo, muñecas y codos principalmente).⁹

Un hallazgo clínico es la pseudoparálisis de Parrot, así como el signo de Wimberger (desmineralización o destrucción ósea en metáfisis). Este tipo de alteraciones óseas usualmente resuelven durante los primeros seis meses de vida.⁹

Neurosífilis como tal es asintomática y sugiere diseminación en el periodo neonatal temprano si no es tratada a tiempo. Se toma como sugestivo un líquido cefalorraquídeo cuando se encuentran más de 25 leucocitos por milímetro cúbico (hasta 200 células mononucleares por milímetro cúbico) y proteínas mayores de 130 mg/dL (mayor de 170 mg/dL en prematuros). Un VDRL reactivo en líquido cefalorraquídeo generalmente indica la presencia de neurosífilis, sin embargo existe la presencia de falsos positivos.⁹

Infecciones del sistema nervioso central pueden existir en presencia de un líquido cefalorraquídeo normal. Hallazgos en el líquido cefalorraquídeo en presencia de signos clínicos de sífilis congénita son consistentes, y están presentes en un 8% de infantes asintomáticos nacidos de madres no tratada.

Existen dos presentaciones de neurosífilis.⁹

Leptomeningitis sífilica aguda usualmente se manifiesta en los primeros meses de vida, con signos sugestivos de meningitis bacteriana (vómitos, fontanela abombada, separamiento de suturas craneales, aumento de la circunferencia cefálica. Los hallazgos del líquido cefalorraquídeo sugieren un proceso aséptico. Este tipo de presentación responde de manera adecuada a los antibióticos. Neurosífilis meningovascular crónica se presenta generalmente al final del primer año de vida, con signos de hidrocefalia progresiva, parálisis de nervios craneales y regresión del desarrollo neurológico. Las convulsiones son eventos frecuentes, infartos cerebrales llegan a ocurrir en el segundo año de vida. A nivel ocular comúnmente se presenta con coriorretinitis, pero puede presentarse como glaucoma congénito y uveítis.⁹

Anemia, trombocitopenia, leucopenia y leucocitosis son hallazgos comunes de sífilis congénita. Otros hallazgos incluyen falla para progresar, pancreatitis, síndrome nefrótico, miocarditis, ileitis, mal absorción intestinal, masas testiculares, alopecia, exfoliación de ortijos y alteraciones sobre glándula pituitaria.⁹

Sífilis congénita tardía

El tratamiento de neonatos con sífilis congénita ha eliminado estas secuelas en países desarrollados, pero

aproximadamente se produce un 40% de manifestaciones tardías en sobrevivientes no tratados. Muchas de estas manifestaciones son secuelas por lesiones tempranas, por tanto no se revierten con tratamiento antibiótico. Destrucción de cartílago nasal producido por estornudos puede llevar a deformidades nasales. Periostitis prolongada puede causar prominencia del hueso frontal, engrosamiento de la porción esternoclavicular de la clavícula, deformidades en tibia y escapula. Deformidades de articulaciones son simétricas, indoloras, con líquido sinovial estéril. Perforación del paladar duro puede estar presente.⁹

Una vasculitis sífilica al momento del nacimiento puede llegar a comprometer el desarrollo dental llamado dientes de Hutchinson (incisivos centrales en forma de clavija). En ojo se puede observar una queratitis intersticial vista entre los 3 a 20 años de edad), glaucoma secundario o cicatrices corneales. Sordera se desarrolla en aproximadamente un 3 % de los casos no tratados. Usualmente comienza con pérdida auditiva del niño entre los 8 a 10 años de vida. Compromiso ocular temprano y hidrocefalia pueden llevar a atrofia óptica. Otros signos de sífilis congénita temprana pueden además persistir y progresar.⁹

Bases diagnósticas

El diagnóstico de sífilis ya sea congénita o adquirida se basa en hallazgos clínicos confirmados con la directa identificación del microorganismo en muestras clínicas o por pruebas serológicas positivas. Actualmente las muestras clínicas son obtenidas en el chancro primario, o por lesiones secundarias activas como microscopía de campo oscuro y anticuerpos fluorescentes directos. La prueba más globalmente usada de exámenes de anticuerpos específicos para *T. pallidum* es la FTA-ABS (significado en inglés, T. pallidum particle agglutination test). Esta prueba es positiva del 75 al 83 % de los pacientes con sífilis primaria, y en un 100% en pacientes con sífilis secundaria. Falsos positivos raramente se pueden observar, sin embargo pueden darse si existe una enfermedad producida por espiroquetas, como por ejemplo la enfermedad de Lyme.

Las dos pruebas no-treponémicas usadas en la actualidad son la reagina plasmática rápida y el VDRL. La reagina plasmática rápida es positiva en un 83% de la sífilis primaria y en un 98% en sífilis secundaria aproximadamente. El VDRL es positivo en un 80% de la sífilis primaria y 93% de sífilis secundarias aproximadamente. Estas pruebas no treponémicas reflejan la actividad de la enfermedad. Una disminución de cuatro veces su valor sugieren una adecuada terapia, mientras un aumento de cuatro veces indican actividad de la enfermedad. Pacientes usualmente revierten a valores seronegativos al año en sífilis primaria y a los dos años de sífilis secundaria aproximadamente. Estas pruebas no treponémicas son de bajo costo pero no ofrecen la especificidad de las pruebas treponémicas específicas, es por ello que se utilizan como tamizaje y control de terapia.⁹

Un diagnóstico definitivo se hace mediante la confirmación de *T. pallidum* en un test directo, en presencia de signos clínicos. Un diagnóstico probable se hace cuando se tiene un test no-

treponémico reactivo en presencia de clínica compatible con sífilis, o un test específico para *T. pallidum* reactivo en un niño mayor de 13 meses de edad.⁹

Diagnostico de sífilis congénita

Es de vital importancia conocer el estado serológico materno antes de que se ingrese a la madre a un hospital. Las pruebas sanguíneas no deben ser tomadas del cordón umbilical ya que esto puede traer consigo falsos positivos y negativos. Si existe un test no treponémico reactivo hecho de manera reciente, se deberá confirmar con una prueba específica para *T. pallidum*. El diagnostico empieza con un examen físico minucioso buscando signos de sífilis congénita. Se deben realizar pruebas no treponémicas. Se deben realizar frotis en presencia de lesiones mucocutáneas. Hemograma completo para evaluar la presencia de anemia y trombocitopenia.⁹

Pruebas treponémicas específicas, VDRL y concentración proteica en presencia de signos clínicos sugestivos de sífilis, VDRL reactivo cuatro veces mayor al materno, evidencia directa de *T. pallidum*, leucocitos mayor de 25,000 y una concentración proteica mayor de 150 mg/dl. Es sugestivo de sífilis congénita.⁹

Además se tiene que tomar en cuenta al paciente como tal en una forma global. Por tanto está indicada una radiografía de tórax en caso de enfermedad del tracto respiratorio inferior, radiografías de huesos largos, pruebas de función hepática en presencia de hepatomegalia e ictericia. Un examen general de orina, valoración oftálmica, estudios de imagenología del sistema nervioso central, valoración de la audición por medio de las emisiones otoacústicas y valoración patológica de placenta y cordón umbilical si muestras se encuentran a disposición.⁹

Si el paciente con la evaluación mencionada, no evidencia sífilis congénita, se debe realizar IgM sérica. Los niños que deberán ser tratados son los que presentan alguna evidencia de infección activa (examen físico, estudios por imágenes), pruebas no treponémicas 4 veces mayor al de la madre, FTA reactivo y VDRL de líquido cefalorraquídeo positivo.¹⁷

La evaluación de un infante asintomático nacido de una madre, en la cual sus serologías son reactivas, y no se puede establecer un tratamiento es difícil, más aun si se presenta un infante con neurosífilis sin síntomas. Un líquido cefalorraquídeo mayor de 5 Leucocitos / mm³ es probablemente el mejor marcador de neurosífilis. Sin embargo estas recomendación no es basada en neonatos. Un líquido cefalorraquídeo normal en un neonato puede presentar valores más elevados a estos. Se dice que un bajo porcentaje de paciente asintomáticos cuya madre presenta serologías reactivas tienen una baja incidencia de VDRL en líquido cefalorraquídeo positivo.¹⁷

TRATAMIENTO

Penicilina G permanece como el fármaco de elección para todos los estadios de sífilis. Es el único antibiótico documentado efectivo para pacientes que sufren de neurosífilis, sífilis congénita y sífilis durante el embarazo.⁹

Existen tres regímenes terapéuticos usados para tratar sífilis en niños. Penicilina procainica de 10 a 14 días por vía intramuscular, penicilina acuosa cristalina de 10 a 14 días por vía intravenosa y una única dosis de penicilina benzatínica por vía intramuscular. La escogencia de estos regímenes depende de las manifestaciones clínicas y de la probabilidad para monitorear la respuesta al tratamiento.⁹

Si se presenta un escenario en el cual es paciente es alérgico a la penicilina, lo recomendado es desensibilizar al paciente y luego tratarlo con penicilina. De no ser posible el uso de una cefalosporina de tercera generación, así como doxiciclina y tetraciclina están indicadas.¹⁴ La reacción de Jarisch-Herxheimer se presenta con fiebre, cefaleas, mialgias y malestar general. Esta ocurre de 2 a 12 horas (algunos hasta 24 horas) posteriores a la aplicación de penicilina y se produce por una liberación de endotoxinas de *T. pallidum* producto de la lisis mediada por penicilina. Sin embargo esta reacción es raro encontrarla en el periodo neonatal.^{4,9}

El tratamiento de elección para una sífilis adquirida (primaria, secundaria y latente) es la administración de penicilina G benzatínica, a una dosis de 30,000 U/Kg, de manera intramuscular, una única dosis hasta un máximo de 2.4 millones de unidades. Niños con neurosífilis deberían de recibir de 200,000 a 300,000 U/Kg por día, dividido cada 4 o 6 horas de penicilina acuosa cristalina de 10 a 14 días. Niños mayores de 8 años alérgicos a la penicilina deberán de llevar un ciclo de 10 a 14 días de doxiciclina o tetraciclina. Se recomienda hospitalizar a niños menores de 8 años alérgicos a penicilina, con el propósito de realizar una desensibilización.⁹

Para el tratamiento de sífilis congénita se recomienda el uso de penicilina G acuosa cristalina de 10 a 14 días, vía intravenosa, a una dosis de 30,000 U/Kg por dosis cada 12 horas (100,000 U/Kg/día) durante los primeros 7 días de vida seguido de 8,000 a 30,000 U/Kg cada 8 horas (130,000 U/Kg/día) como primera opción. Como segunda opción se tiene la administración de penicilina G procainica 30,000 U/Kg/día en una sola dosis de 10 a 14 días. Niños que son identificados como probables portadores de sífilis, que se encuentran asintomáticos, con estudios por imagenología normales pueden ser tratados con penicilina G benzatínica una sola dosis (30,000 U/Kg), de manera intramuscular.⁹

Si se identifica sífilis congénita de cualquier etapa después del periodo neonatal, el tratamiento de elección es la penicilina G acuosa cristalina, a una dosis de 200,000 a 300,000 U/Kg por día dividido cada 6 horas.⁹

Algunos expertos utilizan penicilina G benzatínica de manera intramuscular a 30,000 U/Kg una dosis cada semana por tres semanas. Si no se tiene a disposición penicilina de manera intramuscular o intravenosa, o esta no se puede tolerar.²

Ampicilina intravenosa o ceftriaxone parenteral se deben considerar como terapia alternativa.⁹ Se descubrió por medio de Ghanem (2006) y Wong(2008) que la administración de 2 g de azitromicina es tan efectiva como 2.4 millones U de penicilina G benzatínica en sífilis tempranas.² Sin embargo

varios casos de falla terapéutica se han reportado así como casos donde se demuestra resistencia bacteriana.¹⁶

En relación con el tratamiento de sífilis durante el embarazo, el CDC en las guías para el tratamiento de enfermedades de transmisión sexual recomienda la administración, unidosis de 2.4 millones de unidades, intramuscular de penicilina G benzatínica en sífilis primaria y secundaria. Para sífilis latente temprana se recomienda la administración de penicilina G benzatínica 2.4 millones de unidades una única dosis, y para sífilis latente de duración desconocida 7.2 millones de unidades (total) separada en tres dosis 2.4 millones de penicilina G benzatínica cada semana.²

La falla en el tratamiento puede ocurrir, a pesar de la eficacia de la penicilina, los factores que contribuyen a ello son la etapa en donde se encuentra (sífilis temprana), edad gestacional avanzada a la hora de recibir el tratamiento, valores del VDRL aumentados a la hora del tratamiento y en sala de partos, y un periodo de tiempo entre la administración del tratamiento y el nacimiento menor a 30 días. Estos son factores de riesgo para evaluar a un niño con probable sífilis congénita⁴.

SEGUIMIENTO

Los niños con el antecedente de sífilis congénita deberán ser evaluados a 1,2,3,6 y 12 meses de edad. Pruebas no treponémicas se repetirán cada 2-3 meses hasta que se encuentren no reactivas o disminuyan cuatro veces su valor. Si las pruebas no treponémicas permanecen estables o se incrementan entre los 6 a 12 meses, se deberá reevaluar al niño con pruebas treponémicas directas seguido de la administración de penicilina G parenteral por 10 días. Reactividad de las pruebas no treponémicas posterior a los 18 meses de edad es indicativo de una infección congénita.⁹

Niños con sífilis adquirida menores de un año, deberán de repetirles pruebas no treponémicas a los 3,6,12 meses posterior al tratamiento. Niños mayores del año de edad deberán llevar un control de pruebas no treponémicas cada 12 a 24 meses.

Si las pruebas no treponémicas aumentan o no disminuyen cuatro veces su valor entre los seis meses (en enfermedad temprana), o 12 a 24 meses (enfermedad tardía) deberán ser reevaluados por neurosífilis y VIH, y deberán ser tratados.⁽⁹⁾ La cobertura de controles prenatales en países desarrollados es elevada, caso diferente en países en vía de desarrollo. En Africa donde se reporta una alta incidencia de sífilis, un 60% de las mujeres contactan a los servicios de salud de manera tardía. El tamizaje y tratamiento con penicilina G benzatínica es efectivo hasta en países en vía de desarrollo.⁵

El tratamiento de sífilis congénita es de alto costo económico, por ejemplo en USA, un niño con sífilis congénita dura aproximadamente 7,5 días hospitalizado, y requiere un costo aproximado de \$ 5253. Comparado con este monto, el tamizaje de sífilis congénita no presenta mayor costo. Valoraciones económicas realizadas determinan que se debe realizar un tamizaje por sepsis tanto en países desarrollados como los que se encuentran en vías de desarrollo.⁵

PREVENCIÓN

Se ha visto a través de los años como se da un incremento paralelo entre sífilis congénita y sífilis adulta. Esto es atribuible a programas de control prenatal deficientes, uso de drogas ilegales, prostitución, infección por VIH, falla para realizar pruebas de tamizaje para sífilis y fallas en el control de una infección por sífilis entre otros.¹⁹

La OMS presenta una iniciativa para disminuir la incidencia de sífilis. Entre las recomendaciones que se brindan actualmente es reducir la prevalencia de sífilis en la población adulta, programas integrados de sexualidad y reproducción, promocionar un adecuado control prenatal en toda mujer embarazada y un adecuado tamizaje de sífilis así como un tratamiento eficaz y oportuno. Una adecuada cobertura así como un tamizaje antenatal oportuno, reduce la incidencia perinatal en un 50% Una mejoría en el control prenatal no solo es una inversión valiosa para los eventos adversos del embarazo sino que es un avance en supervivencia del niño y neonato.¹⁸

Sífilis congénita puede ser prevenida con una temprana detección de infección materna, y tratada por lo menos 30 días antes del nacimiento. El CDC recomienda pruebas serológicas para sífilis en toda mujer embarazada al inicio del control prenatal. Tanto sífilis congénita como sífilis propiamente dicha son enfermedades que se tiene que reportar en USA, y pruebas en su control prenatal son obligadas por en casi todos los estados. Una buena educación sobre enfermedades de transmisión sexual y un adecuado control prenatal son factores importantes en disminuir la incidencia de sífilis congénita.⁸

RESULTADOS

Del total de 102 casos presentados en el periodo 2006 -2010; 11 casos se reportaron en el 2006, 17 casos se reportaron en el 2007, 25 casos se reportaron en el 2008, 21 casos se reportaron en 2009, y 28 casos se reportaron en el 2010.

Un 76.2% de las madres eran costarricenses, 21,8% eran nicaragüenses y un 2% eran salvadoreñas. Según su estado civil 52% de la muestra se encuentra en unión libre, 14% en mujeres casadas y un 34% mujeres solteras.

Con respecto a la edad materna al momento del parto; un 3% eran adolescentes menores de 18 años, un 89% se encuentran entre las edades de 18 a 34 años y un 8% de las madres son mayores de 35 años.

Un 60,80% del total de la muestra tenía control prenatal; de los cuales un 48,40% con mas de 5 citas de control prenatal y un 51,6% menos de 4 citas de control prenatal. Un 39.2% del total de la muestra no tuvo control prenatal.

En relación con su lugar de control prenatal un 58.10% de los casos se controlaron en centros de atención primaria, 27,4% en clínicas periféricas y un 14.5% en centros de atención terciaria.

La edad gestacional de detección fue en un 9.7% antes de las 20 semanas, en un 21% de 20 a 27 semanas, 16,1 % de los casos se vieron entre las semanas 28 a 31. 6.5% de 37 a 41 semanas y no se reportan detecciones mayores a 41 semanas de edad gestacional.

Del total de madres tratadas a un 100% se le administró penicilina, no se reporta la administración de otro antibiótico durante los años 2006-2010. Un 51.2% recibió 1 dosis de penicilina y un 48.7% recibe 3 dosis de penicilina. No se reportan en este estudio, casos donde las madres gestantes reciben 2 dosis de penicilina. Del total de madres tratadas, un 24.2% de las madres si tuvieron su control postratamiento mientras que un 75.8% no recibió control postratamiento.

Al momento del nacimiento 29.4% de los recién nacidos que presentaron sífilis congénita presentaron algún tipo de sintomatología. De ellos 20.6% presentó alguna forma de síndrome de insuficiencia respiratoria, 3.9% presentó plaquetopenia, 1% presentó adenopatías y en 1% de los casos se describe rinorrea. Se describe como neurosífilis en 4 paciente durante el quinquenio 2006-2010. De todos los pacientes egresados un 79% recibieron al menos un cita de control y 21% de los pacientes se ausentaron al seguimiento del paciente por consulta externa.

DISCUSIÓN

Se puede ver durante el periodo citado que los casos de sífilis congénita se ven por igual tanto en niños como niñas. Del total de embarazos estudiados, únicamente un 14 % de las madres son casadas, y un 86 % de las madres son solteras, traduciendo como factor asociado a sífilis, aquellas mujeres que presentan varios compañeros sexuales.

La edad de presentación materna donde se diagnosticaron mas casos de sífilis materna fue durante las edades 18-34 años, edad se da un inicio de relaciones sexuales y una mayor tasa de natalidad.

En relación al control prenatal un 62 madres tuvieron un control prenatal, 30(48,4%) de ellas acudieron a mas de 5 citas, mientras que 32 (51,6%) acudieron a 4 o menos citas. En nuestro estudio 40 mujeres, madres de niños con sífilis congénita no presentaron control prenatal. Por tanto, un inadecuado control prenatal se presentó en 70,6%. La mayorías de los casos de sífilis congénita recibieron su control en centros de atención primaria (58.1%). La Penicilina fue el único antibiótico utilizado, siendo actualmente el antibiótico de preferencia para tratar la sífilis materna y congénita. Del total de casos citados, un 75.8% no recibieron control postratamiento durante su control prenatal, siendo el tratamiento inadecuado una de las causas mas asociadas al incremento de casos en nuestro estudio

Del total de nacimiento 30 niños presentaron algún grado de sintomatología, siendo el síndrome de insuficiencia respiratoria como patología aislada. La rinorrea descrita durante la sífilis congénita se observó en 1 paciente al igual

que la plaquetopenia, por lo que la sífilis en nuestro estudio es generalmente asintomática. Se reporta neurosífilis con VDRL positivo en LCR en 4 casos en nuestro estudio

Luego de su egreso hospitalario, un 79 % de los paciente recibieron al menos 1 cita de control en un centro de salud terciario, mientras que un 21% de los casos no recibieron control.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio la mujer soltera, un inadecuado o nulo control prenatal, así como un pobre control de la madre tratada durante el control prenatal son factores asociados a un incremento de la sífilis en los últimos años en nuestra población. De ahí la importancia de fortalecer la educación de la población y el personal de salud enfocados en mejorar la cobertura del control prenatal y la calidad de tratamiento hacia la madre durante el control prenatal.

Conflictos de interés: los autores no manifestamos conflictos de interés para la realización de dicha investigación.

REFERENCIAS

1. Mary L.Kamb, Lori M. Newman, Patricia I. Riley, "A Road Map for the Global Elimination of Congenital Syphilis", *Obstetrics and Gynecology International*, 2010;2010 1-2.
2. Godfrey J. Walker et al," Antibiotics for Syphilis diagnosed during pregnancy", *The Cochrane collaboration*,2010;2: 4-7.
3. Megan B. Vauls, Kirk D. Ramin, Patrick S. Ramsey, "Syphilis in pregnancy: a review", *Prim Care Update Ob/ Gyns*,2000;7,26-28.
4. Jeanne S. Sheffield, Pablo J. Sanchez, George Morris, "Congenital syphilis after maternal treatment for syphilis during pregnancy", *Am J Obstet Gynecol*, 2002;186: 569-573.
5. Godfrey J. Walker, Damian G. Walker, " Congenital syphilis: A continuing but neglected problem", *seminars in fetal and Neonatal medicine*,2007;12:198-203.
6. George P. Schmid, Bradley P. Stoner, Sarah Hawkes, "The Need and Plan for Global Elimination of Congenital Syphilis", *Sexually Transmitted Diseases*, 2007;34:S5-S-6.
7. Liping Zhu, Min Qin, Li Du, " Maternal and congenital syphilis in Shangai, China, 2002 to 2006", *Elsevier Science Inc*, 2010;145:e47-e48.
8. Komal F. Satti, Syed A. Ali, Jorn H. Wchitkamp, " Congenital infections, Part 2: Parvovirus, Listeria, Tuberculosis, Syphilis, and Varicella", *NeoReviews*, 2010; 11:c686-c687.
9. Charles R. Woods, " Syphilis in Children: Congenital and Acquired", *Seminare Pediatric Infectious Diseases*", 2005;16;245-254.
10. J.R. Su, S.M Berman, H.S Weinstock, "Congenital syphilis-United States,2003-2008", *Centers for disease Control and Prevention*, 2010;59;413-417.
11. Rebecca Miller, David J. Karras, " Update on Emerging Infections: News From the Centers for Disease Control and Prevention", *Annals of Emergency Medicine*, 2010; 56;295-296.

12. E. Kathleen Adams, Norma I. Gavin, Cheryl Raskind-Hood, " explaining Racial Differences in Prenatal Care Initiation and Syphilis Screening Among Medicaid-covered Pregnant Women", *Journal of Health Care for the Poor and Underserved*, 2009; 20; 177-191.
13. Christine E. Parc, Sadri Chahed, Sanjay V. Patel, "Manifestations and Treatment of Ocular Syphilis During an Epidemic in France", *Sexually Transmitted Diseases*, 2007;34;553-556.
14. Melissa G. Collier, Melanie M. Taylor, Michelle M. Winscott, "Assesing compliance with a country board order for third trimester syphilis screening in Maricopa County,Arizona", 2011;55;1-4.
15. Stuart M. Berman, "Maternal syphilis: pathophysiology and treatment", *Bulletin of the World Health Organization*, 2004;82;433-435.
16. Michelle V. Vranken, "Prevention and Treatment of Sexually Transmitted Diseases: An Update", *American Academy of Family Physicians*, 2007;76;1831.
17. Madhava R. Beeram, Nitin Chopde, Yousuf Dawood, "Lumbar puncture in the evaluation of possible asymptomatic congenital syphilis in neonates", *Journal of Pediatrics*, 1996; 128;125-129.
18. Sarah Hawkes, Nashaba Matin, Nathalie Brouset, "effectiveness of interventions to improve screening for syphilis in pregnancy: a systematic review and meta-analysis", *The lancet*, 2011 ;DOL: 10.1016/s1473-3099 (11) 70104-9.
19. Michelle L. Bennett, Annette W. Lynn, Lawrence E. Klein, " Congenital syphilis: Subtle presentation of Fulminant disease", *American Academy of Dermatology*, 1997; 36;351-354.

ARTÍCULO ORIGINAL

MAPEO LINFÁTICO Y GANGLIO CENTINELA EN EL MANEJO DEL CÁNCER DE MAMA EN GUATEMALA

Dr. Sergio Ralon MACG¹, Dr. Jorge Guillermo Puente Rosal MACG¹

RESUMEN

De mayo de 1998 a Diciembre del 2010, se realizó un estudio prospectivo para determinar la sensibilidad del linfático y ganglio centinela en el manejo de las pacientes con Cáncer de mama con el uso de colorante azul de Metileno. El total de pacientes que llenaron criterios de ingreso fue de 96, las cuales se encontraban en estadio T1N0M0/T2N0M0. En 87 de 96 casos fue posible identificar el ganglio centinela, en los casos restantes se realizó una disección axilar de rutina de los niveles I y II. En 80 de los 87 casos con ganglio centinela identificado, es el status del ganglio se correlaciona directamente con el status del resto de ganglios disecados. Teniendo una sensibilidad del 96%, un valor predictivo del 96%, y una eficiencia de la prueba del 93%. Dos complicaciones se observaron, una paciente con necrosis leve de la piel en el sitio de inyección y un caso de recurrencia axilar con ganglio centinela negativo. Los resultados confirman que la prueba de mapeo linfático y ganglio centinela es un procedimiento seguro y confiable en el manejo de las pacientes con Cáncer de mama.

PALABRAS CLAVE: CANCER DE MAMA, GANGLIO CENTINELA.

SUMMARY

From May 1998 to December 2010, we conducted a prospective study to determine the sensitivity of the performance of lymphatic mapping and sentinel node biopsy in the management of breast cancer patients using only methylene blue dye. The total number of patients who met entry criteria was 96, all were classified stage T1N0M0/T2N0M0. In 87 of 96 cases the sentinel node was identified, in the rest of cases we performed a routine axillary dissection of levels I and II. In 80 of the 87 cases with sentinel node identified, lymph node status was correlated with the status of the rest of dissected nodes. Having a sensitivity of 96%, predictive value of 96% and test efficiency of 93%. Two complications were observed, a patient with mild skin necrosis at the injection site and one axillary recurrence with sentinel node negative. The test results confirm that lymphatic mapping and sentinel node procedure is a safe and reliable in the management of patients with breast cancer.

¹ Primera cirugía de Adultos
Hospital General San Juan de Dios
Ciudad de Guatemala, Guatemala Centro America

KEYWORDS: BREAST CANCER, sentinel node.

INTRODUCCION

El uso del mapeo linfático e identificación de ganglio centinela en cáncer de mama inicia con reportes del Dr. Armand Giuliani en los Angeles en 1994, logrando identificar exitosamente el primer ganglio de la cadena linfática axilar drenando de un tumor mamario^{1,2}. Desde entonces el uso de esta técnica se ha convertido en un estandar de tratamiento para el manejo quirúrgico de las lesiones mamarias malignas en una etapa inicial.

En Guatemala el primer caso fue realizado en el Hospital General San Juan de Dios por los autores de este artículo en el año 1998, utilizando únicamente Azul de Metileno como colorante para la identificación del nódulo centinela. Desde esa época, la técnica de mapeo linfático en cáncer de mama en el Hospital General San Juan de Dios se ha convertido en una rutina en las pacientes con esta enfermedad en etapa temprana y con axila clínicamente negativa; actualmente más de tres generaciones de Cirujanos egresados de este hospital se han graduado habiendo desarrollado la técnica de una manera confiable en su resultado.

El presente trabajo reporta los 12 años iniciales de experiencia en esta técnica, hoy en día una rutina en todos los centros dedicados a trabajar cáncer de mama en el mundo.

MATERIAL Y METODOS

De Septiembre del año 1998 a Diciembre del 2010 un total de 96 pacientes con Cáncer de Mama tratadas en el Departamento de Cirugía del Hospital General San Juan de Dios con la axila clínicamente negativa ingresaron al programa de Mapeo linfático e identificación de Ganglio Centinela.

Todas las pacientes fueron diagnosticadas en el área de consulta externa con confirmación histológica por medio de biopsia con aguja gruesa. Evaluadas clínicamente para determinar la negatividad de la axila y rutinariamente a todas se les realizó una evaluación y estadificación basada en TNM.

Los criterios de selección fueron:

1. diagnóstico de Cáncer de Mama
2. axila clínicamente negativa
3. Ausencia de Cirugía previa
4. consentimiento informado de la paciente.

Luego de su consentimiento escrito fueron sometidas a tratamiento quirúrgico que incluyó Mastectomía radical Modificada tipo Auchincloss o Lumpectomía.

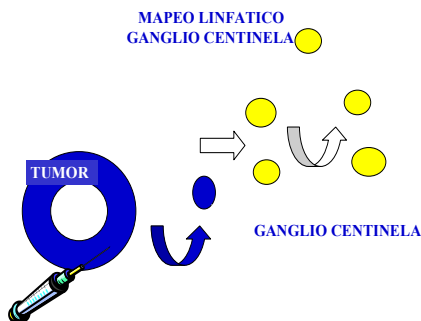
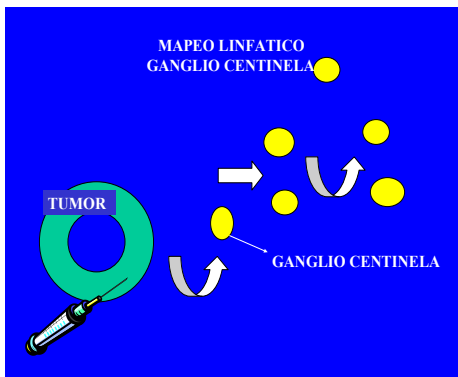
En los primeros 30 casos se realizó de rutina el mapeo linfático mas identificación de Ganglio centinela y rutinariamente se procedió a una linfadenectomía del nivel I y II.

Las pacientes que no se logra identificar el nódulo centinela tuvieron una linfadenectomía Standard nivel I y II.

En los siguientes casos se realizó Mapeo linfático con identificación de Ganglio centinela sin mas disección. Todas las pacientes con ganglio positivo para cáncer recibieron quimioterapia sistémica y radioterapia a la pared torácica siguiendo el protocolo actual del NCI.

La técnica utilizada en el desarrollo del mapeo linfático fue la inyección pre incisional de Azul de Metileno 4 ml en el área intraparenquimatosa peri-tumoral mas 1 cc subdermico, se realiza masaje por 1 minuto, y se procede con la realización del colgajo superior en el caso de las mastectomías y a la identificación del Ganglio Centinela.

En los casos de cirugía conservadora se procede a la lumpectomía y posterior en una incisión separada axilar se identifica el ganglio centinela.



El manejo patológico que recibieron las muestras de ganglio centinela fueron las de rutina con coloración de hematoxilina-eosina. El resto de la muestra tumoral fue evaluada también para Receptores de Estrógeno, Progesterona y Her2neu.

Todas las pacientes han sido evaluadas en la consulta externa de Oncología clínica y quirúrgica en el Hospital General San Juan de Dios, poniendo énfasis en recurrencia loco-regional y axilar para fines del estudio.

Los datos se les dio manejo estadístico con las formulas Bayesianas en relación a Sensibilidad, especificidad, valor predictivo, efectividad de la prueba.

Edad

Rango de edad en años	Porcentaje
20-29	1.30
30-39	16.8
40-49	32.2
50-59	26.5
60-69	14.2
70-79	8.4
80-89	0.6

Tabla No. 1

Identificación ganglio centinela

87/96 casos ganglio identificado
80/87 Correlación positiva

Tabla No. 2

RESULTADOS

De mayo de 1998 a Diciembre a 2010 encontramos 96 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión para este estudio, el promedio de edad fue de 50ª mas menos 8ª, el promedio de tamaño de tumor oscilo entre 1.9 a 3 cms , el tipo histológico predominante fue el carcinoma ductal infiltrante en el 90 % de los casos, el 70% fueron tratadas con Mastectomía radical modificada tipo Auchincloss y el restante con Mastectomía Parcial Lumpectomía.

De las 96 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, la identificación del ganglio centinela se logro en 87 casos, los 9 casos restantes tuvieron una disección ganglionar rutinaria de los niveles I y II. En el 100 % de los casos se recolecto mas de un ganglio centinela siendo en promedio tres ganglio examinados junto con el primer ganglio de la cadena axilar en nivel I. Solamente encontramos un caso de lo que se define como adenopatía saltarina, con un caso de tinción de ganglio centinela en el nivel II axilar. La sensibilidad actual de la prueba se encuentra calculada en el 96%, con un valor predictivo del 96% y una eficiencia de la prueba en 93%

Sensibilidad, valor predictivo, eficiencia de la prueba

Sensibilidad	96%
Eficiencia de la prueba	93%
Valor predictivo	96%

Tabla No.3



DISCUSIÓN

Mapeo linfático y la identificación de ganglio centinela se puede llamar que ha sido el último avance en el área quirúrgica en el manejo del Cáncer de Mama. Después de la introducción de la Cirugía Conservadora, el uso de Nódulo centinela ha venido a revolucionar la forma de comprender y manejar la axila en las pacientes con cáncer de seno^{1,2,3,4}. Bajo la misma corriente de cirugía mínimamente invasiva y el concepto que menos es más, el uso de este procedimiento ha logrado alrededor del mundo posicionarse como una prueba rutinaria para evaluar el status de la axila en las pacientes con este tipo de tumor evitando las complicaciones inherentes a una disección ganglionar extensa.

En 1994 se realizó el primer caso en el mundo^{1,2}, y en 1998 en nuestro país realizándose en el hospital General San Juan de Dios. En nuestras instituciones con recursos limitados esta prueba ha permitido realizar procedimientos menos agresivos y evitar las secuelas y complicaciones de la linfadenectomía de rutina.

En estadios tempranos con axila clínicamente negativa el porcentaje de status de axila negativo oscila entre el 70-90%⁴, lo cual significa que antes del uso del mapeo linfático y ganglio centinela estas pacientes en estadios tempranos eran sometidas a un procedimiento complejo y con secuelas serias con el objetivo de conocer el status axilar.

En este estudio se utilizó únicamente Azul de Metileno, aunque en la mayoría de centros de América del Norte se usa Azul Isosulfan y en Europa Azul patente. Aquí utilizamos Azul de Metileno por su bajo costo comparado con el de \$150.00 dólar por una ampolla de Azul Isosulfan versus \$10.00 dólares del Azul de Metileno⁵.

La gran mayoría de estudios favorecen el uso del Azul de Metileno, con una excepción, que también se ha observado en nuestro estudio: la fácil difusión liposomal del Azul de Metileno puede hacer al inexperto dificultarle la identificación del nódulo centinela entre la tinción de la grasa axilar también teñida de azul. Sin embargo consideramos que después de los primeros 30 casos este problema es realmente fácil de solucionar con una disección cuidadosa.

Otro punto importante es que en este estudio no se utilizó material radiactivo transoperatorio, en casi todos los centros con disponibilidad utilizan los dos métodos simultáneos, colorante y marcador radioactivo, con la presencia de un localizador Geiger transoperatorio que facilita la identificación preinsional de la localización de la presencia del ganglio centinela^{3,4,5,8}. Eso favorece en gran medida el uso de incisiones más pequeñas y una menor disección axilar. En este caso no es usado por la limitación de tecnología en nuestra institución, sin embargo a la luz de los resultados, el uso únicamente del colorante nos ha permitido identificar y evaluar de una manera confiable el status ganglionar axilar.

Dos complicaciones asociadas a esta técnica se han presentado, una paciente que se le realizó lumpectomía, desarrollo una área de necrosis leve de la piel en el segmento donde fue inyectado el colorante de manera subdérmica, la cual fue tratada con desbridamiento y excisión de la piel y cierre de la lesión. La segunda paciente es un caso de mastectomía con ganglio centinela negativo, Receptor Estrógeno y Progesterona negativo y Her2neu Positivo quien por razones económicas no recibió quimioterapia, presentando a los dos años de seguimiento una recurrencia loco-regional axilar, la cual fue tratada con una disección axilar de los niveles I al III, y posteriormente recibió quimioterapia FAC por seis ciclos; no Trastuzumab por costos.

La paciente dos años después falleció de metástasis pleuropulmonares.

COMPLICACIONES ASOCIADAS

Necrosis piel	1 caso
Recurrencia axilar	1 caso

Tabla No. 4

Para finalizar hay que concluir que la presente técnica en el mundo académico de la medicina lleva ya 17 años de realizarse y a lo largo de este tiempo ha demostrado ser una prueba fácil de efectuar, reproducible, con índices de sensibilidad sumamente altos y con menor número de complicaciones y secuelas asociadas a una disección ganglionar extensa^{10,11}, por lo cual hoy en día es un procedimiento rutinario en la mayoría de centros quirúrgicos certificados. Hoy por hoy un centro que maneje cáncer de mama y no tenga un programa de Mapeo linfático puede no llegar a tener su certificación para tratar estos casos.

En nuestro país a pesar de haber hecho el primer procedimiento de ganglio centinela en cáncer de mama en el Hospital General San Juan de Dios en el año 1998, los demás hospitales no han desarrollado su programa propio.

Los cirujanos egresados de este hospital que ya fueron entrenados han incorporado este procedimiento a su practica cotidiana como casos aislados. Pero institucionalmente solo el Hospital General San Juan de Dios ha sido el único en presentar su programa a la comunidad medica Guatemalteca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Giuliano AE, Kirgan DM, Guenther JM, Morton DL. Lymphatic mapping and sentinel lymphadenectomy for breast cancer. *Ann Surg* 1994; 220:391-8.
2. Albertini JJ, Lyman GH, Cox C, et al. Lymphatic mapping and sentinel node biopsy in the patient with breast cancer. *JAMA* 1996;276:1818-22.
3. Hultborn KA, Larsson L-G, Ragnhult I. The lymph drainage from the breast to the axillary and parasternal lymph nodes, studied with the aid of colloidal AU198. *Acta Radiol* 1955;43:52-64.
4. Vendrell-Torne E, Setoain-Quinquer J, Domenech-Torne FM. Study of normal mammary lymphatic drainage using radioactive isotopes. *J Nucl Med* 1972;13:801-5.
5. Morrow M, Foster RS Jr. Staging of breast cancer: a new rationale for internal mammary node biopsy. *Arch Surg* 1981;116:748-51.
6. Thomas JM, Redding WH, Sloane JP. The spread of breast cancer: importance of the intrathoracic lymphatic route and its relevance to treatment. *Br J Cancer* 1979;40:540-7.
7. McMasters KM, Giuliano AE, Ross MI, et al. Sentinel-lymph-node biopsy for breast cancer — not yet the standard of care. *N Engl J Med* 1998;339:990-5.
8. Stoll BA, Ellis F. Treatment by oestrogens of pulmonary metastases from breast cancer. *BMJ* 1953;2:796-800.
9. Pijpers R, Meijer S, Hoekstra OS, et al. Impact of lymphoscintigraphy on sentinel node identification with technetium-99m-colloidal albumin in breast cancer. *J Nucl Med* 1997;38:366-8.
10. Giuliano AE, Jones RC, Brennan M, Statman R. Sentinel lymphadenectomy in breast cancer. *J Clin Oncol* 1997;15:2345-50.
11. Morton DL, Wen DR, Wong JH, et al. Technical details of intraoperative lymphatic mapping for early stage melanoma. *Arch Surg* 1992;127:392-9.
12. Ralón S, Puente G. Valos predictivo de la biopsia del nódulo centinela en cáncer mamario/Predictive value of sentinel node biopsy in breast cancer. *Revista Guatemalteca Cir*; 10(3): 81-83, sept-dic 2001.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

PENFIGOIDE GESTACIONAL, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y CASO CLÍNICO

Dra. Yamileth Castro Segura¹

INTRODUCCIÓN

Durante el desarrollo del embarazo, es quizás la piel, el órgano que más visiblemente evidencia cambios. Podemos clasificar las alteraciones en la piel de la mujer embarazada como cambios fisiológicos de la piel, alteraciones de dermatosis preexistentes y las dermatosis específicas del embarazo.

Las dermatosis específicas del embarazo son un grupo heterogéneo de desórdenes pruriginosos que se presentan hacia el tercer trimestre del embarazo y/o postparto inmediato. Estas incluyen al penfigoide gestacional, la colestasis gestacional, la psoriasis pustulosa del embarazo, las pápulas, placas urticarianas pruriginosas del embarazo y las foliculitis pruriginosas del embarazo.^{1, 2}

El penfigoide gestacional (PG) es una dermatosis urticariana, vesículo ampollosa, muy pruriginosa, de carácter autoinmune que involucra a la unión dermoepidérmica, provocada por el embarazo, raramente por estrógenos y progesterona oral y excepcionalmente por tumores trofoblásticos como la mola hidatiforme o el coriocarcinoma de ovario.³ Es la única dermatosis gestacional en la cual puede existir compromiso cutáneo del recién nacido y se relaciona con parto prematuro y bajo peso al nacer.¹ Las manifestaciones clínicas del PG son, en ocasiones, muy aparatosas, frecuentemente coincidentes con el parto y provocan gran aprensión de parte del médico y la paciente. Conocer esta entidad nosológica permite realizar un buen diagnóstico y aplicar un tratamiento adecuado.

El presente caso clínico tiene como objetivo ilustrar la importancia de tener conocimiento sobre conceptos fundamentales para el diagnóstico y manejo del penfigoide gestacional.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 30 años de edad, conocida sana, vecina de Jacó, sin antecedentes médicos de importancia, primigesta, cursando 30 semanas de gestación, FUR confiable y sin historia de métodos hormonales de planificación previos a su embarazo. Consulta por una dermatosis de 8 días de evolución, diseminada paulatina e incidiosamente al abdomen, cara interna y anterior de los muslos, antebrazos palmas y plantas sin involucrar las mucosas; caracterizada por placas eritematosas tipo habón o urticarianas de diferentes tamaños, algunas confluentes y ampollas tensas de contenido claro con signo de Nikolsky negativo, asociada a fiebre de 39 C,

pero con buen estado general y sin prurito. Fue manejada a su inicio como una infección de tejidos blandos tipo celulitis con antibióticos. Se realizaron estudios para descartar sepsis, valorar y asegurar el bienestar tanto materno como del producto. Ante la sospecha de una dermatosis específica del embarazo es requerida una valoración especializada por Dermatología y se inicia tratamiento empírico con esteroides orales, se toma biopsia de piel con inmunofluorescencia directa que confirma el diagnóstico de un Penfigoide Gestacional. Se ajusta la dosis de esteroides orales hasta la total remisión del cuadro y el embarazo evoluciona satisfactoriamente e incluso con manejo de forma ambulatoria y con disminución gradual de la dosis de esteroides orales requeridas. En la semana 35 del embarazo la paciente desarrolla una DM gestacional secundaria a los esteroides orales, sin embargo, ésta se controló con medidas dietéticas y a la semana 37 de gestación se decide interrumpir el embarazo obteniéndose un producto masculino, vivo, con un peso de 3276 g, talla 51 cm, circunferencia cefálica de 32 cm, con un APGAR 9/9, con una piel totalmente normal. A los 4 días de edad el niño inicia con una dermatosis diseminada con tendencia a la generalización, caracterizada por placas eritematosas de borde elevado tipo habón, algunas confluentes sobre todo en abdomen y torax anterior, pústulas más pequeñas que la cabeza de un alfiler y algunas pequeñas costras mielicéricas periorales, perinasales y en extremidades, ictericia, no presentaba fiebre, reflejo de succión normal, la fontanela no estaba hundiada. Se consideró la posibilidad de un eritema tóxico versus un penfigoide neonatal versus sepsis neonatal. Se manejó como una sepsis neonatal pero sin llegar a constatar y a los pocos días la dermatosis desapareció, se completaron los antibióticos y se egresó.



Foto N1. Lesion en abdomen, confluyente, urticariforme

Como era de esperar la paciente presentó reactivación de la dermatosis en el post-parto inmediato por lo que se ajusta nuevamente la dosis de esteroides y se añade azatioprina

como inmunomodulador que ha permitido hasta la fecha una reducción gradual de los esteroides, hasta dosis mínimas requeridas sin reactivación de la enfermedad. Se coloca un DIU como método anticonceptivo.



Foto N2. Lesiones en zona atópica, palma de las manos

Revisión bibliográfica y discusión

El PG fue descrito por primera vez por Bunel en 1811 y en 1872, fue nombrado herpes gestacional por Milton.² Su nombre, inicialmente se debió a la apariencia similar entre las vesículas del herpes simple y las vesículas de dicha dermatosis. Por su evolución a ampollas similares al penfigoide buloso, Holmes y Black, en 1982 introdujeron el término de penfigoide gestacional.⁵

Durante varios años poco se sabía de la enfermedad, hasta que en 1973, con la llegada de la inmunofluorescencia, se demostraron depósitos de complemento en la membrana basal de la piel, siendo esto básico para su diagnóstico.²

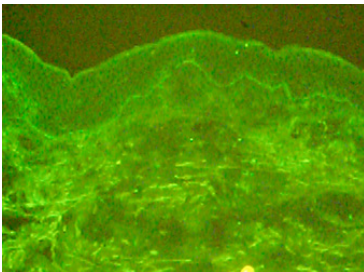


Foto 3. Inmunofluorescencia.

A nivel epidemiológico tiene una incidencia mundial estimada entre 1:1700 y 1: 50.000 embarazos, existiendo asociación en diferentes poblaciones con HLA-DR3 y DR4.^{6,7} En el 65-77 % de los casos se observa en mujeres multíparas de piel blanca. En un 60 % de los casos, la enfermedad se presenta durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. Con menor frecuencia (20% de casos) se ha observado en los primeros 7 días posparto, por lo que se puede presentar en cualquier momento durante el embarazo y en el posparto inmediato.⁸

El prurito es generalmente intenso y constante y precede a las manifestaciones cutáneas en una a cuatro semanas.³ La topografía más usual de las lesiones (50 a 80%) es en el abdomen a nivel periumbilical, con extensión rápida, centrífuga al resto del cuerpo.⁹ En ocasiones se observan lesiones en áreas topográficas inusuales que comprometen mucosa oral, vaginal, el rostro, las palmas de las manos y las plantas de los pies.¹⁰

La morfología inicial de las lesiones se caracteriza por la aparición de pápulas, habones, que pueden formar placas urticariformes, confluentes, con bordes policíclicos, bien delimitadas, las cuales pueden evolucionar a vesículas o ampollas, sobre las placas o sobre la piel sana.³ Las ampollas son turgentes y contienen un líquido transparente. Se han descrito pústulas amicrobianas. Las lesiones dejan una pigmentación macular cicatrizal residual.³

La enfermedad evoluciona con recurrencias hasta en un 75% de casos en el momento del parto con la aparición de ampollas en horas.¹ Las recurrencias pueden darse hasta semanas o meses durante el posparto, sobre todo asociadas al uso de anticonceptivos orales o a las menstruaciones en un 25 a 50 % de los casos. Es frecuente observar futuras recurrencias durante embarazos siguientes dónde se describe una enfermedad más severa con aparición más temprana. En 5 a 8 % de los casos se observa que se salta embarazos.²

Alrededor del 10 % de los recién nacidos de madres con pénfigoide gestacional desarrolla una enfermedad leve y autolimitada a semanas o meses.^{1,2,3} Esto debido a la transferencia pasiva de anticuerpos maternos a través de la placenta. El riesgo de parto prematuro y de bajo peso al nacer se presume secundario a una insuficiencia placentaria crónica y se correlaciona con la severidad de la enfermedad, manifestándose clínicamente con la salida de ampollas y una enfermedad más temprana.³

En la patogenia se describe la presencia de autoanticuerpos circulantes tipo IgG 1, que se dirigen contra un antígeno compartido por la piel y la placenta. Este antígeno es principalmente el colágeno XVII (antes llamado BP180 o BPAG2). Es una proteína de transmembrana, componente del hemidesmosoma que media la adhesión de las células epiteliales a la membrana basal. Se encuentra en la membrana basal de la piel, el epitelio amniótico de la placenta y el cordón umbilical. Los anticuerpos se dirigen a una zona específica del colágeno XVII, la región no-colagenosa 16A (NC16A).¹⁰ Lo que inicia la producción de anticuerpos aún es un enigma y la teoría orienta a una desregulación inmunitaria entre la unidad fetoplacentaria y el organismo materno, en el contexto de una paciente con predisposición genética. El papel de los antígenos HLA placentarios es determinante.³ Estudios de inmunogenética mostraron incrementos de antígenos HLA DR3 y DR4, donde hasta un 50% de los pacientes tenían ambos elevados.¹¹

En el pénfigo gestacional se pueden observar, en la placenta, áreas de vellosidades fibróticas, con áreas de disminución de vellosidades terminales y microdesprendimientos. Esto podría explicar la restricción de crecimiento fetal intrauterino. Además, en placentas de madres con PG, se observó tinción contra C3 e IgG en la membrana basal placentaria.¹⁰

Se demostró que hay linfocitos T específicos que reconocen la región NC16A del colágeno XVII, pero se desconoce su papel en la patogenia. También se ha observado que en 10% de los pacientes, hay anticuerpos circulantes contra la proteína de la familia de las plaquinas (BP230), en la región no- colagenosa de la proteína. Su papel no se conoce aún, ya

que las plaquitas son proteínas intracelulares.¹²

Una expresión aberrante de MHC tipo II en las células trofoblásticas y las células del estroma amniocorial es probablemente uno de los hechos principales en la patogenia del PG. La expresión placentaria anómala de MHC tipo II permite una respuesta alógena al presentar el colágeno XVII a las células inmunes maternas, en el contexto de moléculas de MHC paternas.¹²

Otro hallazgo común, en estas pacientes, es la presencia de anticuerpos anti HLA paternos en casi el 100% de los casos, donde son en general contra MHC tipo I y diferentes a los anti colágeno XVII circulantes.¹³

A nivel de estudios paraclínicos los resultados de rutina de laboratorio son normales, a excepción de la evidencia de eosinofilia en sangre periférica en el 50% de los casos, la cual se relaciona con enfermedad mas severa.³

En la histopatología de las lesiones se observan vesículas subepidérmicas con infiltrados dérmicos de linfocitos y eosinófilos perivasculares. Los eosinófilos pueden encontrarse alineados en la unión dermoepidérmica y llenando las vesículas espongióticas.

La inmunofluorescencia directa de la piel con lesión, muestra depósitos lineales de C3, con IgG sólo en el 30% de los casos. Esto es el "estandar de oro" para el diagnóstico de penfigoide gestacional. Puede durar positivo de 6 meses a 4 años después de la remisión clínica.

Si el recién nacido tiene penfigoide también presentará en la piel depósitos lineales de C3 con o sin IgG.¹⁵

La inmunofluorescencia indirecta es positiva en un 70% de los casos y no reacciona con la región patogénica protéica.

Existe un test ELISA (acrónimo del inglés Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay, Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas) contra el antígeno del PG, de 180 kDa, específicamente contra el dominio no-colagenoso número 16, del colágeno XVII. Dicho test se correlaciona con la actividad de la enfermedad, lo cual podría ser útil en el seguimiento del tratamiento.¹⁵

Un estudio comparó la inmunofluorescencia indirecta versus el test ELISA del antígeno del PG de 180 kDa, mostrando mayor sensibilidad en el ELISA, con 100% de especificidad para ambos.¹⁵

En el sitio epidermal en un saltsplit, se observa complemento C3 positivo e IgG.

Otros estudios diagnósticos son el Inmunoblot por anticuerpos IgG circulantes contra proteínas 180KDa y lo 230 KDa y un Perfil HLA por HLA - DR3, DR4 o ambos.¹⁵

Dentro de los diagnosticos diferenciales, se deben de considerar las dermatosis del embarazo sobre todo las pápulas y placas urticarianas pruriginosas (PUPP) del

embarazo. También se debe de diferenciar de la dermatitis de contacto, las reacciones medicamentosas, urticarias agudas, penfigoide buloso, dermatitis herpetiforme y una dermatosis lineal por depósito o de IgA.¹

La meta primordial del manejo de esta enfermedad es controlar el prurito y la formación de ampollas, ya que la misma es de carácter auto limitado. El tratamiento dependerá de la intensidad de las manifestaciones clínicas. En los casos muy leves se pueden utilizar esteroides de alta potencia tópicos, en combinación con emolientes y antihistamínicos.^{2,3}

El pilar del tratamiento son los esteroides sistémicos y la mayoría de las pacientes responden a la dosis de 0.5-1mg/kg/día de prednisolona, según la severidad de las manifestaciones clínicas. La dosis debe de ser titulada a partir de que se dejen de formar ampollas, en un promedio de 2 semanas de iniciado el tratamiento.³ El brote común a la hora del parto podría requerir un incremento temporal de la dosis. Los casos refractarios se ven beneficiados con la plasmaféresis durante el embarazo.³

La enfermedad persistente después del parto se maneja como penfigo buloso, pero es infrecuente que esto suceda.



Foto 3. Abdomen posterior a tratamiento

CONCLUSIÓN

Conocer las dermatosis específicas del embarazo nos lleva a pensar en ellas cuando se presentan y así tomar las decisiones correctas.

El manejo siempre va a depender de la extensión y la gravedad del cuadro. Hacer un buen diagnóstico en el momento preciso como en todas las enfermedades en la medicina conllevan casi siempre a un desenlace positivo.

Es muy importante y satisfactorio el hecho de que podamos trabajar como un grupo interdisciplinario a pesar de no estar en un mismo centro hospitalario, respetando, apoyando y sustentando todas las decisiones terapéuticas tomadas en bienestar de nuestros pacientes.

La decisión de interrumpir el embarazo es exclusiva del médico tratante y debe considerarse según las complicaciones que se presenten durante el proceso así como la viabilidad o no del producto.

El cuadro clínico que presentamos tuvo manifestaciones infrecuentes como la topografía palmoplantar, el predominio de placas urticarianas en vez de ampollas y la aparición más tardía de las mismas.

Con dicho diagnóstico es importante dar seguimiento estricto a futuros embarazos o futuras recurrencias que pueden asociarse a la menstruación o planificación con métodos hormonales, razón por la cual se escogió el DIU como método de planificación.

Es importante lograr un abordaje apropiado y oportuno para evitar cuadros cutáneos severos, brindándole la información y apoyo en todo momento a la madre dado lo dramático que puede resultar esta enfermedad así como su carácter transitorio y recurrente, incluyendo la posibilidad de manifestaciones cutáneas en el neonato, que en este caso no pudo ser descartado.

REFERENCIAS

1. Shornick JK. Penfigoide gestacional, capítulo 57. En: Wolff, Goldsmith, Katz, Gilchrest, Paller, Leffell. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 7a edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2003: 490-493.
2. Ambros-Rudolph CM, Shornick JK. Pregnancy Dermatoses. Chapter 27. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology. Third edition. UK/USA: Elsevier Saunders, 2012: 439-448.
3. Roger D, Boudrie JL, Vaillant L, Lorette G. Piel y Embarazo. En: Encyclopedie Médico-Chirurgicale. Dermatologia. Elsevier Masson, 2010: tomo 3 98-858-A-10(2002).
4. Ambros-Rudolph C 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.
5. Holmes RC, Black MM. The specific dermatoses of pregnancy: a reappraisal with special emphasis on a proposed simplified clinical classification. *Clin Exp Dermatol* 1982; 7: 65-73.
6. Roger D, Vaillant L, Fignon A, et al: Specific pruritic diseases of pregnancy. A prospective study of 3192 pregnant women. *Arch Dermatol* 1994; 130:734-739.
7. Kolodny RC: Herpes gestationis: a new assessment of incidence, diagnosis and fetal prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 104:39-45.
8. Shornick JK et al: Herpes gestationis: Clinical and histologic features of twenty-eight cases. *J Am Acad Dermatol.* 1983; 8: 214.
9. Chi CC, Wang SH, Holmes RC, et al: Pemphigoid gestationis: early onset and blister formation are associated with adverse pregnancy outcomes. *Br J Dermatol* 2009; 160:1222-1228.1B.
10. Huilaja L, Hurskainen T, Autio-Harmainen H, Hofmann SC, Sormunen R, Räsänen J, et al. Pemphigoid gestationis autoantigen, transmembrane collagen XVII, promotes de migration of cytotrophoblastic cells of placenta and is a structural component of fetal membranes. *Matrix Biology* 2008; 27:190-200.
11. Shornick JK, Jenkins RE, Briggs DC, et al: Anti-HLA antibodies in pemphigoid gestationis (herpes gestationis). *Br J Dermatol.* 1993; 129:257-259.
12. Semkova K, Black M. Pemphigoid Gestationis: Current insights into pathogenesis and treatment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2009; 145:138-44.
13. Shornick JK, Jenkins RE, Briggs DC, Welsh KI, Kelly SE, Garvey MP, et al. Anti HLA antibodies in pemphigoid gestationis (herpes gestationis). *Br J Dermatol.* 1993; 129:257-9.
14. Cobo MF, Santi CG, Maruta CW, Aoki V. Pemphigoid Gestationis: Clinical and Laboratory evaluation. *Clinics (Sao Paulo)* 2009; 64:1043-7.
15. Sitaru C, Powell J, Messer G, Brocker EB, Wojnarowska F, Zillikens D. Immunoblotting and Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for the Diagnosis of Pemphigoid gestationis. *Obstet Gynecol.* 2004; 103:757-63.

NORMAS PARA LOS AUTORES

Todo manuscrito se debe enviar a: **revcog@intelnet.net.gt** en documentos de Word versión 97-2003 ó 2007, tamaño carta en doble espacio con letra Arial número 12. Adjuntando al artículo una carta firmada por el autor en el que certifica que el artículo no ha sido publicado total o parcialmente en otra revista, periódico, libro o publicación similar y cediendo todos los derechos a REVCOG.

Escritura y terminología.

Todo manuscrito debe estar escrito en español. Números del uno al diez debe escribirse en letras; para más de diez personas, objetos, días, meses, etc. se usaran números arábigos. Se prefiere "mujer" en vez de "paciente" al reportar en obstetricia. El autor debe utilizar el nombre genérico de las drogas a menos que el comercial sea directamente relevante. Cualquier equipo especializado, producto químico o farmacéutico citado en el texto debe estar acompañado por el nombre, ciudad y país del fabricante.

Presentación del manuscrito

El texto de **artículos originales, técnicas quirúrgicas, presentación de casos y revisiones sistemáticas**, debe estar ordenado secuencialmente así: 1. Título; 2. Resumen y Abstract con palabras clave y key words; 3. texto principal; 4. Agradecimiento; 5. Manifestación de conflicto de interés; 6. Referencias; 7. Tablas / Figuras.

1. Título.

Hoja de presentación que debe incluir:

- Título completo del artículo (el título debe incluir la metodología al final antecedido de dos puntos, e.j. Evaluación del feto de madre diabética: revisión sistemática)
- Nombre del autor principal, con su dirección electrónica, teléfono, puesto administrativo, departamento/división (máximo dos puestos) y país.
- Nombre de todos los coautores, con su puesto administrativo departamento/división (máximo un puesto por autor).
- Título corto de no más de 60 caracteres para los encabezados de página.

2. Resumen y Abstract y Palabras Clave

No más de 250 palabras para artículos originales y revisiones sistemáticas.

No más de 100 palabras para presentación de casos, técnicas quirúrgicas y revisiones no sistemáticas.

Cartas del lector, comentarios y minicomentarios no necesitan resumen/abstract.

3. Texto principal

Para **artículos originales y revisiones sistemáticas**, se debe subdividir así Introducción, Metodología, Resultados, Discusión y Conclusiones. **Presentación de casos y técnicas quirúrgicas:** Introducción, presentación de caso o técnica y discusión. Cualquier abreviatura o acrónimo utilizado se definirá en la primera aparición que tenga en el texto principal del artículo.

4. Agradecimientos

Incluyen instituciones o particulares que financiaron el total o parte del estudio. También contribuyentes que califican como autores, en cuyo caso su contribución debe ser descrita.

5. Manifestación de conflicto de interés

Incluye financiamiento o interés directo para alguno de los autores (por ej. Propiedad de la patente, de acciones, ser consultante o

conferencista, etc), intereses personales, políticos, intelectuales o religiosos. El tener conflicto de interés no impide que alguien pueda ser autor.

6. Referencias

Se presentarán en base a sistema de referencia de la convención de Vancouver. Las referencias serán numeradas consecutivamente en el orden en que aparecen en el texto. Se deben identificar en superíndice. Información de artículos aun no publicados serán citados como observaciones no publicadas. Artículos de hasta seis autores deben incluir todos los autores. Si el artículo tiene mas de seis autores, solo seis serán colocados seguido de "et.al"

7. Tablas / Figuras.

Todas las tablas, figuras y gráficas deben estar citas y debidamente identificada entre paréntesis en el artículo. Cualquier tabla, figura o gráfica no cita en el artículo será descartada, sin responsabilidad por parte de los editores. Todas las tablas deben ir en blanco y negro. Las gráficas y figuras serán publicadas a color. Todas las tablas, figuras y gráficas estarán incluidas en el formato de Word enlistadas a continuación de las referencias. Las figuras deben estar en formato JPEG.

Artículos originales (de investigación)

Texto con máximo de 5000 palabras. Deben incluir la carta de autorización ética de la institución donde se realizó el estudio.

Técnicas quirúrgicas

Son descripciones de técnicas nuevas o innovadoras. Pueden tener más de diez ilustraciones, acompañadas de texto informativo de hasta 1800 palabras.

Comentarios

Comentarios en aspectos controversiales o de interés general. No deben tener más de 1800 palabras con 10 a 12 referencias. La manifestación de conflicto de interés **debe** ser incluida después del cuerpo principal y antes de las referencias. Se permiten como máximo dos graficas/tablas o figuras.

Presentación de casos

Texto con máximo de 1800 palabras. Deben ser casos que por su

Minicomentarios

Únicamente por invitación del editor. Se relacionan específicamente aun artículo en especial. No más de 500 palabras, con referencias integradas. **Debe** tener manifestación de conflicto de interés al final.

Cartas al editor

No más de 500 palabras. No deben de contener más de cuatro referencias. La carta debe incluir el nombre de la(s) persona(s) que aparecerán como signatarios con sus cargos, departamento/división y país. Se debe incluir el Título de la carta.

Los editores se reservan el derecho de realizar cambios de redacción, gramática y estilo, manteniendo la exactitud científica del reporte. A los autores se les puede solicitar que realicen cambios en ortografía, estilo y gramática, así como revisar por inconsistencias en el texto o las referencias.

Los autores son los únicos responsables del contenido del artículo y de su exactitud así como de la veracidad de lo que en ellos se publica. REVCOG bajo ninguna circunstancia se hace responsable por el contenido de los artículos.