

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO
COMISION DE TRABAJOS DE GRADUACION**



MONOGRAFIA MEDICA

ALTERACIONES OFTALMOLOGICAS DURANTE EL EMBARAZO

ESTUDIANTE:

Carlos Antonio Barrios Sigüenza

CARNE:

201642576

CORREO:

antonio18barrios@gmail.com

TELEFONO:

42570282

ASESORAS:

**Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
Ginecóloga y Obstetra
Colegiado No. 17,713**

**Dra. Ana Rafaela Salazar de Barrios
Oftalmóloga
Colegiado No. 4,867**

REVISORA:

**Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
Ginecóloga y Obstetra
Colegiado No. 21,202**

COORDINADOR DE COTRAG:

**PhD Dr. Juan José Aguilar Sánchez
Experto en investigación y educación
Colegiado No. 2,343**

San Marcos, agosto 2024

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MEDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO**

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro.
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes M.
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda M.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COORDINACION ACADEMICA

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico.
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura Sostenible.
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	Coordinador Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruíz	Coordinadora Carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura.
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera de Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Jurídicas y Sociales.
Dr. Byron Geovany García Orozco	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía Extensión San Marcos.
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán.
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla.

Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador Extensión Tacaná.
PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Instituto de Investigaciones del CUSAM.
Lic. Mario René Requena	Coordinador de Área de Extensión.
Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel	Coordinador Carrera de Ingeniería.
Lic. Carlos Edelmar Velázquez González	Coordinador Carrera de Contaduría Pública y Auditoría.
Ing. Miguel Amílcar López López	Coordinador Extensión Ixchiguan.
Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo	Coordinador Carrera de Profesorado de Primaria Bilingüe Intercultural.
Lic. Yovani Alberto Cux Chan	Coordinador Carreras Sociología, Ciencias Políticas y Relaciones Internacionales

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

COORDINACIÓN CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

**COORDINADOR DE LA
CARRERA**

Dr. Byron Geovany García Orozco

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
BÁSICAS**

Ing. Genner Alexander Orozco González

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
SOCIALES**

Licda. María Elisa Escobar Maldonado.

**COORDINACIÓN DE
INVESTIGACIÓN**

PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
CLÍNICAS**

Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE	PhD Dr. Juan José Aguilar Sánchez
SECRETARIA	Licda. María Elisa Escobar Maldonado
SECRETARIO	Ing. Genner Alexander Orozco González
	Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz
	Dra. María Elena Solórzano de León
	Dra. María Rebeca Bautista Orozco
	Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez
	Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor
	Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez
	Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado
	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco
	Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco
	Dr. José Manuel Consuegra López
	Dr. Allan Cristian Cifuentes López
	Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
	Dra. Migdalia Azucena Gramajo
	Dr. Leonel José Almengor Gutiérrez
	Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	MsC. Juan Carlos López Navarro.
COORDINADOR ACADÉMICO	PhD. Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez.
COORDINADOR DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco.
ASESORAS	Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez. Dra. Ana Rafaela Salazar de Barrios.
REVISORA	Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez.





San Marcos, 7 de junio 2024.

**Integrantes profesionales de la Comisión de Trabajos de Graduación
COTRAG
Carrera de Médico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Aprovecho esta oportunidad para informarles que en mi calidad de asesora del presente trabajo de graduación titulado **ALTERACIONES OFTALMOLOGICAS DURANTE EL EMBARAZO**, del cual he revisado en forma minuciosa y detallada, brindando **DICTAMEN FAVORABLE**, de acuerdo al reglamento de la comisión COTRAG, de la carrera de Médico y Cirujano, realizado por el estudiante: **Carlos Antonio Barrios Sigüenza**, carné universitario número **201642576** remitiendo el mismo para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Agradezco su fina atención y buena consideración a la misma, sin otro particular me suscribo atentamente:



**Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
Ginecóloga y Obstetra
Colegiado No. 17, 713
Asesora**




San Marcos, 7 de junio 2024.

**Integrantes profesionales de la Comisión de Trabajos de Graduación
COTRAG
Carrera de Médico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.**

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Aprovecho esta oportunidad para informarles que en mi calidad de asesora del presente trabajo de graduación titulado **ALTERACIONES OFTALMOLOGICAS DURANTE EL EMBARAZO**, del cual he revisado en forma minuciosa y detallada, brindando **DICTAMEN FAVORABLE**, de acuerdo al reglamento de la comisión COTRAG, de la carrera de Médico y Cirujano, realizado por el estudiante: **Carlos Antonio Barrios Sigüenza**, carné universitario número **201642576** remitiendo el mismo para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Agradezco su fina atención y buena consideración a la misma, sin otro particular me suscribo atentamente.


Dra. Ana Rafaela Salazar de Barrios.
Oftalmóloga
Colegiado No. 4,867.
Asesora

Dra. Ana Rafaela Salazar
MSc. Oftalmóloga
Col. 4.867



San Marcos, 8 de julio de 2024

PhD. Dr Juan José Aguilar Sánchez
Coordinador.
E Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación.
Carrera de Médico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos.
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Aprovecho esta oportunidad para informarles que en mi calidad de revisora del presente trabajo de graduación titulado **ALTERACIONES OFTALMOLOGICAS DURANTE EL EMBARAZO**, del cual he revisado en forma minuciosa y detallada, brindando **DICTAMEN FAVORABLE**, de acuerdo al reglamento de la comisión COTRAG, de la carrera de Médico y Cirujano, realizado por el estudiante: **Carlos Antonio Barrios Sigüenza**, carné universitario número **201642576** remitiendo el mismo para su trámite correspondiente y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Agradezco su fina atención y buena consideración a la misma, sin otro particular me suscribo atentamente.

Dra. Lourdes K. Orozco Godínez
M.A. en Ginecología y Obstetricia
Colegiado No. 21,202
Lourdes

Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez.
Ginecóloga y Obstetra
Colegiado No. 21,202.
Revisora



LA INFRASCRITA SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 0075-2024, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 075-2024

En la ciudad de San Marcos, siendo las quince horas, del día viernes nueve de agosto del año dos mil veinticuatro, reunidos en el salón Pérgolas del Restaurante Cotzic de la Ciudad de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quien suscribe Licda. María Elisa Escobar Maldonado, SECRETARIA, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. María Elena Solórzano de León, Dr. José Manuel Consuegra López, Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez y el Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz; el estudiante **CARLOS ANTONIO BARRIOS SIGÜENZA**, quien se identifica con el número de carnet dos mil dieciséis, cuarenta y dos mil, quinientos setenta y seis (201642576), para motivos de la presente se le denominará **SUSTENTANTE**; Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez y Dra. Ana Rafaela Salazar de Barrios, que actúan como ASESORAS y Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez que actúan como REVISORA del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: **PRIMERO:** Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 del **SUSTENTANTE CARLOS ANTONIO BARRIOS SIGÜENZA**, previo autorizar el informe final del Trabajo de Graduación denominado: **"ALTERACIONES OFTALMOLÓGICAS DURANTE EL EMBARAZO"**. **SEGUNDO:** **APERTURA:** El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 al **SUSTENTANTE** y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. **TERCERO:** El **SUSTENTANTE** presenta el título del Trabajo de Graduación: **"ALTERACIONES OFTALMOLÓGICAS DURANTE EL EMBARAZO"**; presenta la hoja de vida de sus asesoras y revisora y explica las razones de cómo elaboró el título de la investigación, el video de aproximación al problema, árbol de problemas, causas directas e indirectas, objetivos general y específicos, luego explica el cuerpo de la monografía que contiene diez capítulos. Por último, presentó las conclusiones en un cuadro comparativo con sus objetivos las referencias bibliográficas y anexos. **CUARTO:** Luego de escuchar al **SUSTENTANTE**, El **PRESIDENTE** de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora someter a interrogatorio al **SUSTENTANTE**; Dr. Milgen Herminio Tul comenta que las conclusiones deben de ampliarse de acuerdo al contenido de la monografía; Dra. María Elena Solórzano, felicita al **SUSTENTANTE** por el tema investigando y menciona algunas correcciones de forma; Dr. Manglio Alejandro Ruano felicita al **SUSTENTANTE** por el tema de investigación y sugiere que se puedan replantear algunos verbos de los objetivos; Dr. José Manuel Consuegra felicita al **SUSTENTANTE** y le sugiere algunos cambios que anotó en el informe. Las **ASESORAS** felicitan y motivan al **SUSTENTANTE** porque consideran su investigación es una de las pocas que se realizan en el proceso oftálmico durante el embarazo; la **REVISORA** felicita al **SUSTENTANTE**, establece tomar en cuenta las sugerencias de la terna y habla de la importancia del tema en el área de estudio. El **PRESIDENTE**, manifiesta que deben de hacerse correcciones sugeridas por la terna y COTRAG, entre otros. **QUINTO:** El **PRESIDENTE** de la COTRAG, solicita a los miembros de la terna evaluadora la boleta de evaluación para verificar la calificación obtenida

en el Seminario 2 del SUSTENTANTE para trasladar la nota final y así poder deliberar sobre la APROBACIÓN O REPROBACIÓN del Seminario 2 del SUSTENTANTE. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a anotar algunos cambios en los diferentes ejemplares del informe final, dichas observaciones y recomendaciones son entregadas al SUSTENTANTE para que proceda a hacer los cambios en el tiempo correspondiente, según normativo. **SEXTO:** Se informa al SUSTENTANTE, ASESORAS y REVISORA del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de NOVENTA PUNTOS (90) por lo tanto, se da por APROBADO el SEMINARIO 2. Sin embargo, se le comunica a las partes que previo a la impresión de su informe final deberá hacer las correcciones en el Informe Final del Trabajo de Graduación las cuales deben ser discutidas, revisadas, presentadas y autorizadas por las ASESORAS y REVISORA del Trabajo de Graduación, comunicárselo inmediatamente a la COTRAG, para la entrega de la certificación del acta de Seminario 2. Las ASESORAS y REVISORA hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan al SUSTENTANTE por el resultado obtenido. **SEPTIMO:** En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica al estudiante que fue **APROBADO EL SEMINARIO 2** de **CARLOS ANTONIO BARRIOS SIGÜENZA**, titulado **"ALTERACIONES OFTALMOLÓGICAS DURANTE EL EMBARAZO"**. Por lo cual, se le **AUTORIZA** realizar los trámites correspondientes para la impresión del informe final, previamente deberá realizar los cambios sugeridos. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) ilegibles Carlos Antonio Barrios Sigüenza, Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchec, Dra. Ana Rafaela Salazar de Barrios, Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez, Dr. José Manuel Consuegra, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez, Dra. María Elena Solórzano, Ing. Juan José Aguilar Sánchez y Licda. María Elisa Escobar Maldonado

A SOLICITUD DEL INTERESADO SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A LOS TREINTA DÍAS DEL MES DE AGOSTO DEL AÑO DOS MIL VEINTICUATRO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaría Comisión de Trabajos de Graduación



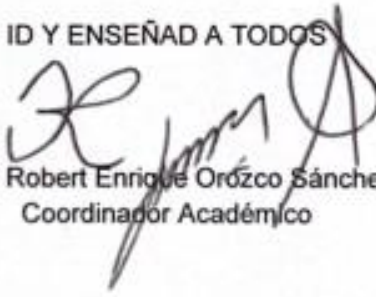
CC. archivo

ESTUDIANTE: CARLOS ANTONIO BARRIOS SIGÜENZA
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.25) del Acta No. 015-2024**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 04 de septiembre de 2024, que dice:

"QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.25) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-73-2024, de fecha 2 septiembre de 2024, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Carrera Médico y Cirujano, a la que adjunta solicitud del estudiante: CARLOS ANTONIO BARRIOS SIGÜENZA, Carné No. 201642576, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA ALTERACIONES OFTALMOLOGICAS DURANTE EL EMBARAZO**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA ALTERACIONES OFTALMOLOGICAS DURANTE EL EMBARAZO**, al estudiante: CARLOS ANTONIO BARRIOS SIGÜENZA, Carné No. 201642576, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO."
Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS



PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
RE65/eflr

DEDICATORIA

A DIOS Y LA VIRGEN MARIA

Por constituir mis máximos e incambiables guías, por ser mi fortaleza y sabiduría, por su bendición en todo el camino que he recorrido y en las decisiones que he tomado. Gracias Dios por ayudarme a alcanzar este triunfo.

A MIS PADRES:

Marco Antonio Barrios, por su apoyo incondicional, por todo su amor y paciencia, por su incansable fortalecimiento, hoy puedo decirte gracias, porque valió la pena tu esfuerzo y sacrificio, te amo papá.

A ti, Carmen Yolanda Sigüenza, por su inmenso amor, entera dedicación, incansables sacrificios, este pequeño logro es todo tuyo mamá, mi ejemplo a seguir, te amo.

A MIS HERMANAS:

Andrea y Angela Barrios Sigüenza, por su apoyo y motivación, por ser un ejemplo de tenacidad y fortaleza. A mi hermana Angela por ser mi guía y por siempre sacar lo mejor de mí, gracias por tu motivación y por tu apoyo, te admiro por tu fortaleza y sueños que has cumplido.

A MIS ASESORAS Y REVISORA:

Siempre agradecido por estar en todo este proceso, por el conocimiento compartido y paciencia en todo momento. Dra. Jenny Orozco, por su enseñanza en liderazgo y determinación. Dra. Ana Rafaela Salazar, una excelente profesional con experiencia llena de virtud y sabiduría. Dra. Lourdes Orozco, gran profesional, docente y persona.

A MIS DOCENTES:

Que con su catedra y conocimiento han forjado en mi a un profesional de la medicina.

A MIS AMIGOS:

A todos en general por su amistad sincera, por apoyarme y acompañarme en el camino de vida. Por las experiencias vividas y por los momentos de dificultad y alegría en todo este proceso.

A MI UNIVERSIDAD Y FACULTAD:

Distinguida y respetada, tricentenaria Universidad de San Carlos de Guatemala, gloriosa y notable Facultad de Ciencias Médicas, especialmente al Centro Universitario de San Marcos, por abrirme las puertas al conocimiento y formar una persona profesional, por el honor y privilegio de ser San Carlista.

INDICE GENERAL

CONTENIDO	Pag
1.TITULO.....	xii
2.RESUMEN.....	xiii
3.INTRODUCCION.....	1
4.NOMBRE DEL PROBLEMA	2
5.ARBOL DE PROBLEMAS.....	3
6.OBJETIVOS.....	4
7. CUERPO DE LA MONOGRAFIA	5
7.1 CAPITULO I. Conceptos generales del ojo y el embarazo.	5
7.1.1 Embriología ocular:.....	6
7.1.2 Anatomía del globo ocular	9
7.1.3 Visión	13
7.1.4 Embarazo.....	15
7.1.5 Epidemiología.....	17
7.2 CAPITULO II. Factores de riesgo asociados a patologías durante el embarazo.....	19
7.2.1 Genética:.....	20
7.2.2 Obesidad.....	21
7.2.3 Edad 22	
7.2.4 Factores socioeconómicos	23
7.2.5 Diabetes Mellitus	24
7.2.6 Hipertensión crónica.....	25
7.3 CAPITULO III. Fisiología ocular.....	26
7.3.1 Sistema lagrimal.....	27
7.3.2 Cornea	27
7.3.3 Cristalino	28
7.3.4 Humor acuoso y humor vítreo.....	29
7.3.5 Iris y cuerpo ciliar	29
7.3.6 Retina.....	30
7.4 CAPITULO IV. Fisiología materna	31
7.4.1 Cambios metabólicos	32
7.4.2 Cambios hematológicos	33
7.4.3 Cambios cardiovasculares.....	34
7.4.4 Cambios oculares fisiológicos	35
7.4.5 Sistema nervioso central	38
7.5 CAPITULO V. Parto	39

7.5.1 Trabajo de parto	40
7.5.2 Parto normal.....	42
7.5.3 Parto por cesárea.....	43
7.5.4 Puerperio.....	45
7.6 CAPITULO VI. Trastornos metabólicos e inmunológicos durante el embarazo	47
7.6.1 Diabetes Gestacional	48
7.6.3 Obesidad.....	52
7.6.4 Síndrome metabólico.....	55
7.6.5 Inmunológicos	56
7.6.6 Trastornos endocrinos.....	57
7.6.7Trastornos neurológicos	59
7.7 CAPITULO VII Trastornos hipertensivos durante el embarazo	60
7.7.1 Preeclampsia.....	61
7.7.2 Hipertensión crónica.....	65
7.7.4 Preeclampsia superpuesta	66
7.7.4 Hipertensión gestacional	68
7.7.5 Eclampsia.....	68
7.7.6 Síndrome de HELLP.....	70
7.8CAPITULO VIII. Alteraciones neurooftalmologicas en el embarazo.....	72
7.8.1 Trombosis del seno venoso.....	73
7.8.2 Meningiomas.....	73
7.8.3 Tumor pituitario	74
7.8.4 Hipertensión intracraneal benigna	75
7.8.5 Neuritis y neuropatía óptica	75
7.9CAPITULO IX. Alteraciones oculares asociadas a patologías durante el embarazo	76
7.9.1 Retinopatía hipertensiva	76
7.9.2 Retinopatía diabética.....	78
7.9.3 Desprendimiento de retina seroso	81
7.9.4 Ceguera	83
7.9.5 Retinopatía tipo Purtscher.....	84
7.9.6 Síndrome de Sheehan.....	85
7.9.7 Retinopatía del prematuro	85
7.10CAPITULO X. Prevención	88
7.10.1 Salud ocular	89
7.10.2 Educación a la población.....	92
7.10.3 Modificaciones dietéticas y estilo de vida	94
8. CONCLUSIONES	98

9. RECOMENDACIONES	99
10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	100
11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	102
12. ANEXOS.....	110

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Árbol de problemas de monografía médica.....	3
Figura 2. Superficie del ojo.....	10
Figura 3. Anatomía del globo ocular.....	13
Figura 4. Algoritmo manejo clínico de preeclampsia grave.	65
Figura 5. Fondo de ojo retinopatía hipertensiva	78
Figura 6. Fondo de ojo de retinopatía diabética	81
Figura 7. Desprendimiento de retina seroso	82
Figura 8. Fondo de ojo retinopatía de purtsher	85
Figura 9. Fondo de ojo retinopatía del prematuro	88
Figura 10. Fondo de ojo retinopatía diabética	110
Figura 11. Fondo de ojo de retinopatía hipertensiva	110

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Origen embriológico de los tejidos del globo ocular y anexos	7
Tabla 2. Efectos adversos de la hipertensión crónica en la maternidad y resultados perinatales.....	26
Tabla 3. Cambios oculares fisiológicos durante el embarazo	38
Tabla 4. Trabajo de parto espontáneo a término.....	41
Tabla 5. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico	55
Tabla 6. Factores de riesgo asociados a preeclampsia	61
Tabla 7. Criterios diagnósticos para preeclampsia.....	63
Tabla 8. Signos y síntomas premonitores de eclampsia	69
Tabla 9. Clasificación de síndrome de HELLP	72
Tabla 10. Etapas de la retinopatía del prematuro.....	86
Tabla 11. Retinopatía del prematuro según la localización.	87
Tabla 12. Cronograma de actividades de la monografía médica	100

1. TITULO

ALTERACIONES OFTALMOLOGICAS DURANTE EL EMBARAZO.

2. RESUMEN

El ojo, uno de los órganos más pequeños y complejos del cuerpo humano, experimenta cambios durante el embarazo. Existen cambios fisiológicos que desaparecen después del parto, sin embargo, existen también cambios patológicos los cuales están relacionados al embarazo y/o patologías preexistentes, dichos cambios suelen ser diagnosticados principalmente por oftalmólogos, por ello es importante destacar las características principales de estos cambios y diferenciar cuales podrían llegar a ser patológicos, ya que según estudios se estima que alrededor del 25% de preeclámpicas desarrollan cambios oculares.

El párpado, la córnea, la conjuntiva, el cristalino, la retina, la órbita y el nervio óptico son las estructuras oculares que tienen tendencia a afectarse durante el periodo del embarazo. La mayoría de estos cambios pueden ser fisiológicos, sin embargo, la gravedad de los cambios oculares se ve afectada en gran proporción en el embarazo diabético e hipertenso, ya que las alteraciones a nivel de la retina en estas mujeres pueden empeorar y correlacionarse con la gravedad de la eclampsia o diabetes mellitus gestacional.

La preeclampsia, una patología sistémica, es uno de los trastornos hipertensivos en el embarazo que en mayor porcentaje provoca alteraciones, síntomas y disfunciones, afectando también el sistema ocular. Se cree que la preeclampsia llega a alterar el lecho vascular de la retina provocando retinopatía relacionada con la hipertensión arterial. La retinopatía hipertensiva, podemos definirla como un daño que se caracteriza por signos vasculares que están estrechamente relacionados con el daño microvascular de la retina que se debe a la hipertensión arterial aguda o crónica.

El objetivo principal de esta revisión documental es resumir las alteraciones oculares fisiológicas, relacionadas con patologías preexistentes y en el embarazo, detallando las entidades clínicas que pueden ser amenazantes y destacando la importancia de un examen oftalmológico en todas aquellas pacientes que durante el periodo de gestación presenten síntomas visuales, para tener un diagnóstico precoz y evitar complicaciones, así mismo proporcionar una guía para profesionales de la salud, desde el primer nivel de atención hasta los ginecoobstetras quienes son el primer contacto en estas pacientes.

Palabras clave: ojo; embarazo; alteraciones oftalmológicas; cambios patológicos; preeclampsia.

ABSTRACT

. The eye, one of the smallest and most complex organs in the human body, undergoes changes during pregnancy. There are physiological changes that disappear after childbirth, however, there are also pathological changes which are related to pregnancy and/or pre-existing pathologies. These changes are usually diagnosed mainly by ophthalmologists, which is why it is important to highlight the main characteristics of these changes and differentiate which could become pathological, since according to studies it is estimated that around 25% of preeclampsia develop ocular changes.

The eyelid, cornea, conjunctiva, lens, retina, orbit and optic nerve are the ocular structures that tend to be affected during the pregnancy period. Most of these changes may be physiological, however, the severity of the ocular changes is affected to a large extent in diabetic and hypertensive pregnancy, since the alterations at the level of the retina in these women can worsen and correlate with the severity of eclampsia or gestational diabetes mellitus.

Preeclampsia, a systemic pathology, is one of the hypertensive disorders in pregnancy that in the highest percentage causes alterations, symptoms and dysfunctions, also affecting the ocular system. It is believed that preeclampsia alters the vascular bed of the retina, causing retinopathy related to high blood pressure. Hypertensive retinopathy can be defined as damage characterized by vascular signs that are closely related to the microvascular damage of the retina that is due to acute or chronic arterial hypertension.

The main objective of this documentary review is to summarize the physiological ocular alterations, related to pre-existing pathologies and in pregnancy, detailing the clinical entities that can be threatening and highlighting the importance of an ophthalmological examination in all those patients who, during the gestation period, present visual symptoms, to have an early diagnosis and avoid complications, as well as provide a guide for health professionals, from the first level of care to obstetrician-gynecologists who are the first contact for these patients.

Keywords: eye; pregnancy; ophthalmological alterations; pathological changes; preeclampsia.

3. INTRODUCCION

Dentro del programa curricular de proceso de graduación en la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos existe la elaboración del proyecto en dos modalidades las cuales son monografía médica y tesis, en esta situación se eligió tipo monografía medica con el tema de alteraciones oftalmológicas durante el embarazo, un tema sumamente importante y de interés en la medicina con el enfoque de aportar conocimientos clave de las alteraciones que pueden existir, su prevención y de las definiciones oportunas de cada título de importancia.

El embarazo es el tiempo comprendido desde la fecundación del ovulo hasta el parto, durante el cual en la cavidad uterina se forma y desarrolla un nuevo ser, periodo en donde pueden producirse una serie de cambios que afecta el sistema ocular. Pueden darse cambios en la presión intraocular la cual disminuye en la mayoría de pacientes, así mismo, ocurren alteraciones patológicas que aparecen durante el embarazo, se considera que son causadas por el embarazo o inducidas y asociadas con el mismo.

Los cambios oculares fisiológicos del embarazo son aquellos atribuibles solo a el embarazo y no se consideran patológicos y el agravamiento por el embarazo de enfermedades oculares previas principalmente retinopatía diabética, tumores, alteraciones inmunológicas, cambios de presión ocular y alteraciones neurológicas cuyo curso puede modificarse claramente durante el embarazo.¹ Algunas patologías preexistentes en la retina pueden verse afectadas en el embarazo por enfermedades como diabetes gestacional y preeclampsia, también se ha observado que los cambios hormonales pueden llevar a cambios en la curvatura de la córnea, la exacerbación del queratocono, y la disminución de la presión intraocular.

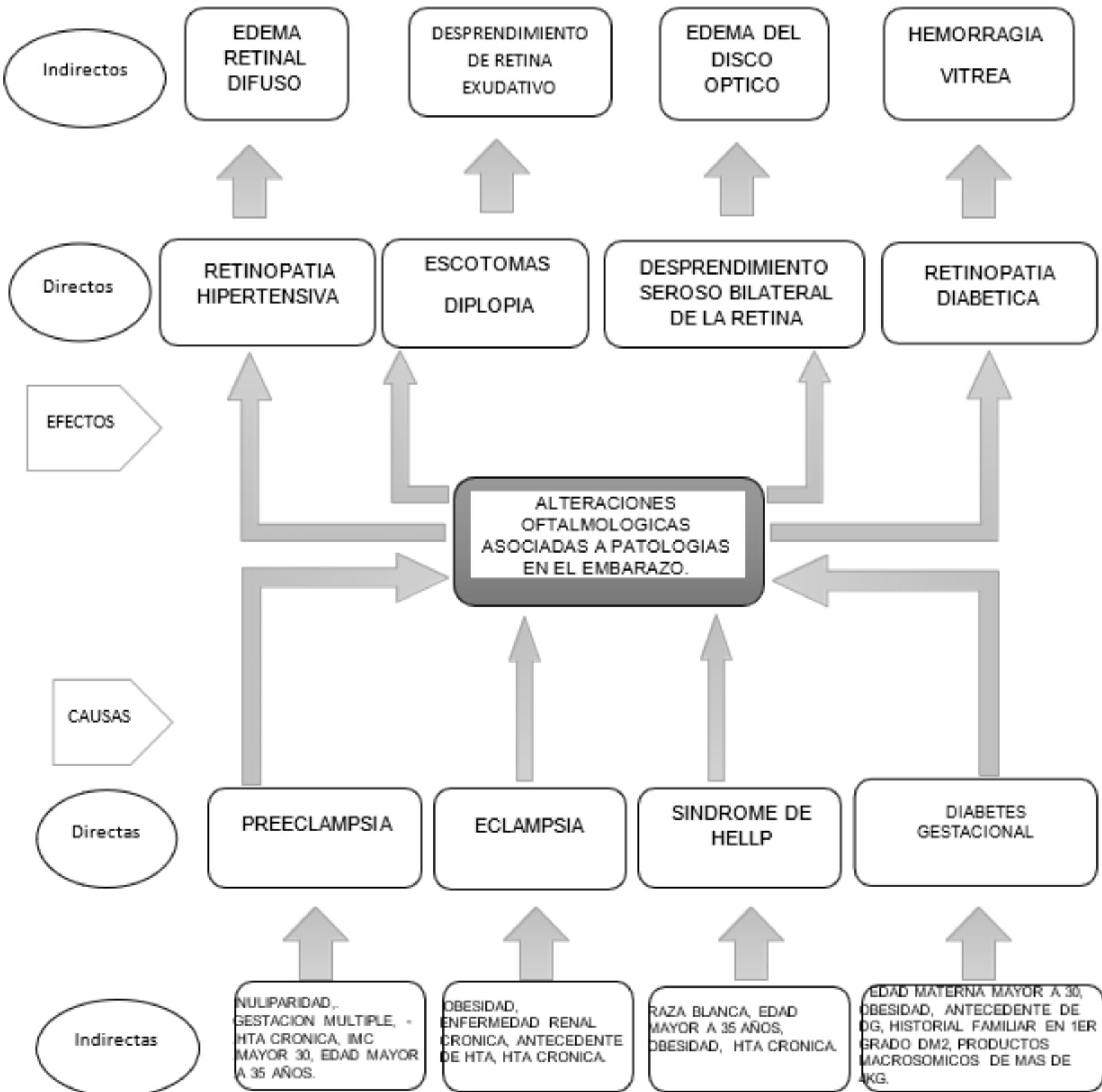
La presente monografía médica pretende una revisión de los cambios y alteraciones que pueden afectar la salud ocular y la visión durante el embarazo, con el objetivo de resaltar la importancia de un examen oftalmológico de rutina en las embarazadas con factores de riesgo y comorbilidades asociadas.²

4. NOMBRE DEL PROBLEMA

ALTERACIONES OFTALMOLOGICAS ASOCIADAS A PATOLOGICAS EN EL EMBARAZO.

5. ARBOL DE PROBLEMAS

Figura 1. Árbol de problemas de monografía médica.



Fuente: Elaboración propia 2,023.

6. OBJETIVOS

6.1 GENERAL:

6.1.1 Describir las alteraciones oftalmológicas durante el embarazo.

6.2 ESPECIFICOS:

6.2.1 Mencionar los principales factores de riesgo que predisponen las alteraciones oftalmológicas con respecto a las enfermedades relacionadas con el embarazo.

6.2.2 Definir los mecanismos fisiológicos por los cuales las alteraciones oftalmológicas ocurren durante el embarazo.

6.2.3 Identificar las alteraciones oculares que durante el embarazo pueden llegar a ser leves, transitorias, severas o permanentes a través de resultados publicados por artículos y revistas.

7. CUERPO DE LA MONOGRAFIA

7.1 CAPITULO I. Conceptos generales del ojo y el embarazo.

El ojo es un órgano sensorial par, extremadamente especializado, situado en la cavidad orbitaria. Su principal función es captar estímulos visuales, conocido como fotorrecepción, y actuar como un sensor que envía información visual al cerebro a través del nervio óptico, en el cerebro, esta información se procesa y se convierte en una imagen. A través de varios estudios se estima que el ojo humano tiene la capacidad de ver alrededor de más de 100 diferentes tonos de colores en una resolución aproximadamente a 576 gigapíxeles.³

En su esencia el ojo es una masa gelatinosa casi esférica alojada dentro de una membrana blanca llamada esclerótica, está compuesto por diversos elementos clave. La córnea forma parte del sistema de lentes oculares, seguida por el humor acuoso, un fluido, y el iris, que actúa como un diafragma regulador de la cantidad de luz a través de la pupila. La variación en el tamaño de la pupila, controlada por músculos circulares y radiales, determina la entrada de luz, dando lugar a los distintivos colores café, verde, azul o gris de nuestros ojos.

Justo detrás del iris se encuentra el cristalino, similar en tamaño y forma a un frijol, compuesto por aproximadamente 22,000 capas delgadas y transparentes. Aunque su flexibilidad decrece con la edad, su capacidad para ajustar la distancia focal permite enfocar objetos cercanos y distantes, una habilidad aún incomparable con las lentes fabricadas por el ser humano. Siguiendo al cristalino, encontramos el humor vítreo, una sustancia gelatinosa transparente, y la coroides, una membrana interna oscura que absorbe la luz de manera análoga a la cubierta interna de una cámara fotográfica.⁴

La capa externa del ojo, conocida como esclerótica es una envoltura resistente de color blanco que actúa como una protección para el globo ocular. Está formada principalmente por fibras de colágeno que le otorgan una estructura densa. La luz que proviene del objeto observado se refleja y penetra en el ojo a través de la córnea, un tejido transparente, delgado y con forma de cúpula ubicado en la parte frontal del ojo.

Sin embargo, a medida que los rayos de luz atraviesan la córnea, se refractan y comienzan a converger hasta casi alcanzar un punto focal en la retina. Desde ese punto, la luz atraviesa un líquido transparente llamado humor acuoso, que llena pequeñas cavidades detrás de la córnea. Este fluido nutre el ojo y contribuye a mantener la presión necesaria para conservar su forma, conforme la luz avanza, atraviesa una apertura conocida como pupila, ubicada en el centro del ojo y que aparece como un punto negro.

La pupila está rodeada por el iris, la parte del ojo que presenta color. La función del iris es regular la cantidad de luz que ingresa al ojo a través de la pupila, en condiciones de luminosidad intensa, el iris contrae los músculos para reducir el tamaño de la pupila y permitir menos luz. Por el contrario, en situaciones de poca luz, el iris dilata la pupila, ampliándola, para permitir el paso de más luz.⁵

El ojo, siendo uno de los órganos más diminutos y complejos del cuerpo humano, experimenta alteraciones durante el embarazo, al igual que muchos otros órganos. Aunque es posible que se vea afectado durante este período, en la mayoría de los casos se presentan cambios fisiológicos, siendo menos comunes los cambios patológicos. Estos cambios oculares durante el embarazo suelen ser conocidos principalmente por oftalmólogos especializados, lo que resalta la importancia de identificar las características principales de estos cambios y distinguir aquellos que podrían indicar una condición patológica.¹

7.1.1 Embriología ocular:

El desarrollo embriológico inicia en la concepción y termina en el momento del nacimiento, con excepción de algunos tejidos que, al no cumplir con este proceso, continúan con su proceso de formación en el periodo posnatal. Este desarrollo embrionario se clasifica en 2 periodos: 1) Periodo embrionario: desde el momento de la concepción hasta la octava semana. 2) Periodo fetal: desde la octava semana hasta el nacimiento.

Al inicio del desarrollo, el embrión es unicelular y se le llama cigoto o huevo. En el proceso de la primera semana se forman las capas germinales primarias por medio de segmentación, en donde se puede identificar el embrión monolaminar, formado por el endodermo. En la segunda semana el embrión presenta tres capas celulares y aun es plano: ectodermo, mesodermo y endodermo. Durante esta etapa se inician dos depresiones simétricas y pequeñas en relación con la línea media que es el primer esbozo ocular al cual se le denomina foseta óptica.

La matriz extracelular representa un rol especial en la migración de las células de las crestas neurales así mismo las moléculas de fibronectina ayudan a la migración y los proteoglicanos realizan lo contrario al inhibir este proceso. Las células de las crestas neurales promueven la formación de componentes importantes de tejido conectivo del ojo y de la órbita a lo que llamamos también el ectomesenquima, con excepción de las fibras estriadas de los músculos extraoculares y las células endoteliales de los vasos sanguíneos ya que estos se forman a partir del mesodermo, considerándose las únicas estructuras mesodérmicas.⁶

Tabla 1. Origen embriológico de los tejidos del globo ocular y anexos

ECTODERMO	NEUROECTODERMO	CRESTA NEURAL	MESODERMO
Epitelio corneal	Músculos esfínter y dilatador del iris	Esclera	Esclera temporal
Cristalino	Epitelio pigmentario del iris, cuerpo ciliar y retina	Estroma del iris, cuerpo ciliar y coroides	Vitreo
Epitelio y glándulas del párpado	Epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar	Melanocitos epiteliales y uveales	Músculos extraoculares
Canícula	Vitreo	Vainas del nervio óptico	Endotelio vascular de los vasos sanguíneos oculares y extraoculares
Epitelio conjuntival	Retina sensorial	Células de Schwann de nervios periféricos y ganglio ciliar	
Glándula lagrimal y sistema de drenaje	Nervio óptico	Tejido conectivo orbitario	
		Cartílago	
		Vainas y músculos de vasos sanguíneos	
		Tejido óseo de huesos orbitales mediales	
		Techo de órbita y borde lateral	

Fuente: Croxatto O, et al, 2021.

El ectodermo superficial origina el cristalino, la glándula lagrimal, el epitelio corneal, la conjuntiva con sus glándulas accesorias y la epidermis de los párpados. La función de la cresta neural es producir queratocitos, endotelio de la córnea, retículo trabecular, estroma del iris y coroides, músculo ciliar, fibroblastos de la esclerótica, cuerpo vítreo, meninges del nervio óptico, formación de cartílago y huesos de la órbita, tejidos conjuntivos, nervios de la órbita, músculos extraoculares y, por último, la capa subepidérmica de los párpados.

Mientras que el ectodermo neural origina la vesícula óptica y la excavación de la papila, y tiene como función formar la retina y el epitelio retiniano pigmentario, las capas pigmentadas y no pigmentadas del epitelio ciliar, el epitelio posterior, los dilatadores y el esfínter del iris, las fibras nerviosas ópticas y la neuroglia. El mesodermo participa en la formación del cuerpo vítreo, los músculos extraoculares y palpebrales, y el endotelio vascular ocular y orbitario.

Los párpados se forman a partir de tejido mesenquimal, con la excepción de la epidermis y el epitelio de la conjuntiva, que provienen del ectodermo superficial. Durante la sexta semana de gestación, aparecen por primera vez las protuberancias palpebrales,

las cuales crecen frente al ojo y se unen a él alrededor de la octava semana. Posteriormente, comienzan a separarse durante el quinto mes. Las pestañas, junto con las glándulas de Meibomio y otras glándulas en los párpados, surgen como protuberancias desde la capa superior de la piel.

Tanto la glándula lagrimal como las glándulas lagrimales accesorias tienen su origen en el revestimiento del tejido de la conjuntiva. Respecto al sistema de drenaje de las lágrimas (conductillos, saco lagrimal y conducto nasolagrimal), se originan en el tejido superficial del embrión y se desarrollan a partir de una estructura epitelial sólida que se forma entre los procesos maxilar y nasal de la cara en desarrollo, alcanzando su canalización justo antes del nacimiento.

La esclerótica y los músculos extraoculares se originan a partir de la densificación del tejido conectivo que rodea la excavación papilar, que se reconoce en la séptima semana de gestación. Sin embargo, su desarrollo se intensifica en el cuarto mes. La cápsula de Tenon, que envuelve los músculos rectos, comienza a formarse alrededor de la duodécima semana y se finaliza en el quinto mes.⁷

La primera aparición histológica del iris es la presencia de dos capas de células en el anterior borde de la copa óptica que se dirige hacia adelante del cristiano, por lo que las dos capas neuroepiteliales son de origen neuroectodérmico y existe un espacio que las divide entre ellas el cual se llama seno o espacio de von Szily. Así mismo el epitelio posterior no sufre ninguna modificación y el anterior da origen al esfínter del iris y por fuera al dilatador de la pupila que se caracteriza por tener un tiempo más tardío de desarrollo por lo que ambos músculos son de origen neuroectodérmico.

Mientras que el cuerpo ciliar en donde la ora serrata constituye principalmente la transición abrupta entre el epitelio ciliar no pigmentado del cuerpo ciliar y la retina sensorial periférica, el plegamiento que ocurre adelante de la ora serrata va a originar los procesos ciliares y a lo largo del revestimiento de estos procesos de la pars plicata y de la pars plana se unen y provocan la desaparición del espacio virtual presente a nivel del iris, posterior a este proceso los pliegues se llenan de células mesenquimáticas y forman el estroma conectivo y el músculo ciliar.⁶

En el cristalino, después de que la vesícula se libera en el borde de la excavación papilar en la sexta semana, las células de su pared posterior se estiran y penetran en el espacio vacío, llenándolo por completo para la séptima semana. Durante la sexta semana, las células del cristalino secretan una capa hialina. Las fibras secundarias ecuatoriales del cristalino continúan alargándose y creciendo bajo el epitelio capsular, que se mantiene como una única capa de células epiteliales cúbicas debajo de la cápsula del cristalino. Estas células se unen para formar las suturas lenticulares, las cuales se completan alrededor de la séptima semana.

En la retina la capa externa de la excavación papilar permanece como una lámina simple y se transforma en el pigmento epitelial de la retina. La pigmentación comienza alrededor de la quinta semana y la secreción de la capa interna de la membrana de Bruch comienza en la sexta semana. La capa interna de la excavación papilar da origen a las

nueve capas retinianas. En el séptimo mes, la capa celular más externa, compuesta por núcleos de bastones y conos, contiene células bipolares, amacrinas y ganglionares, así como fibras nerviosas, en el octavo mes, la región macular es más gruesa que el resto de la retina, pero luego comienza el desarrollo de la depresión macular, la mácula alcanza su desarrollo anatómico completo hasta seis meses después del nacimiento.

Para el cuerpo vítreo existe una etapa inicial (vítreo primario, semanas 3 a 6). Las células y fibroblastos provenientes del mesénquima, ubicados en el borde de la excavación papilar o asociados con el sistema vascular hialoideo (junto con contribuciones menores del cristalino embrionario y la capa interna de la vesícula óptica), constituyen las fibras vítreas del cuerpo vítreo primario. Al final, este último se encuentra posicionado directamente detrás del polo posterior del cristalino, en compañía de los restos de los vasos hialoideos (conducto de Cloquet). Durante la segunda etapa (vítreo secundario, semanas 6 a 10), en la parte anterior, la fijación sólida del vítreo secundario a la membrana limitante interna de la retina marca el inicio de la formación de la base del cuerpo vítreo.

El sistema hialoideo desarrolla una red de vasos vítreos, así como los vasos en la cápsula superficial del cristalino. Este sistema alcanza su máxima extensión a los dos meses y luego se va atrofiando progresivamente de atrás hacia adelante. En la tercera etapa (vítreo terciario a partir de la semana 10), durante el tercer mes, se forma el haz marginal de Drualt, constituido por agrupaciones fibrosas que se extienden desde el futuro epitelio ciliar de la excavación papilar hasta el ecuador del cristalino. Posteriormente, estas agrupaciones fibrosas forman el ligamento suspensorio del cristalino, el cual está bien desarrollado hacia los cuatro meses. En esta etapa, el sistema hialoideo se atrofia por completo.

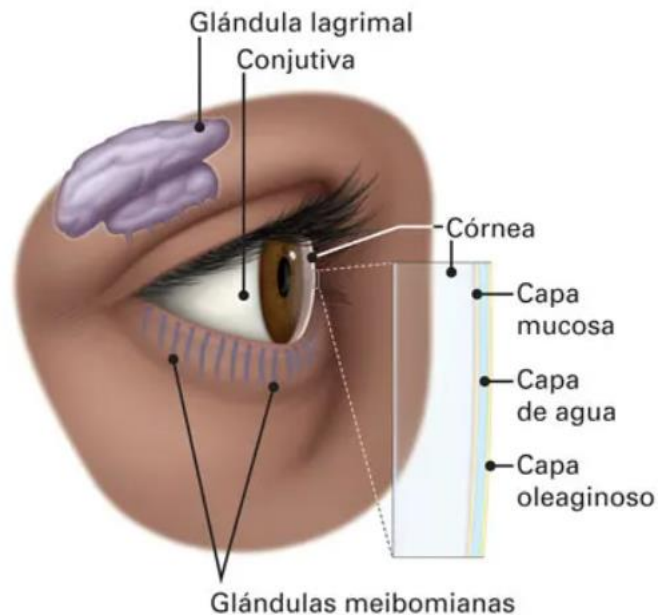
Hablando del nervio óptico mencionamos que los axones provenientes de las células ganglionares de la retina componen la capa de fibras nerviosas, que gradualmente da origen al pedículo del ojo alrededor de la séptima semana, y posteriormente al nervio óptico. Los componentes mesenquimatosos ingresan a los tejidos circundantes para constituir el tabique vascular del nervio. La mielinización progresa de manera periférica hacia el nervio óptico desde el encéfalo, y para el momento del nacimiento, ya ha alcanzado la lámina papirácea. Este proceso de mielinización se finaliza alrededor de los tres meses de edad.⁷

7.1.2 Anatomía del globo ocular

El primer paso para comprender la anatomía ocular es identificar sus diferentes componentes. El segmento anterior incluye tanto la cámara anterior como la posterior. De manera similar, el segmento posterior también cuenta con su propia cámara anterior y posterior. El segmento anterior se divide en un polo anterior: conjuntiva, esclera, cornea, iris y pupila; polo posterior: cuerpo ciliar, cristalino, ligamento suspensorio del cristalino y el humor acuoso. Mientras que el segmento posterior está formado por coroides, retina, macula, fovea y humor vítreo.⁹

La superficie del ojo y la superficie interna de los párpados están cubiertas de una membrana que es transparente conocida como conjuntiva. Las lágrimas desempeñan una función de lubricación en el ojo y están compuestas por tres capas, que en conjunto se conocen como película lagrimal. La capa mucosa está constituida por la conjuntiva, mientras que la parte acuosa de las lágrimas es producida por la glándula lagrimal. Esta glándula se ubica debajo del borde externo de la ceja, en la órbita ocular, distante de la nariz. Por otro lado, la glándula de Meibomio produce el aceite que forma otra parte de la película lagrimal. Finalmente, las lágrimas drenan del ojo a través del conducto lagrimal.⁸

Figura 2. Superficie del ojo



Fuente: Boyd K, Turbet D, 2023

La esclerótica es una membrana blanca, gruesa y resistente, compuesta principalmente por fibras de colágeno, que constituye la capa más externa del globo ocular, comúnmente conocida como "el blanco de los ojos". Se compone de tres capas: Fusca: la capa más interna que contiene una gran cantidad de vasos sanguíneos, fibrosa: compuesta principalmente por fibras de colágeno, epiesclera: la capa más externa que facilita el deslizamiento del ojo con las estructuras vecinas.

La esclerótica cubre aproximadamente cuatro quintas partes del ojo y está perforada por el nervio óptico en su parte posterior, en su parte anterior, se une a la córnea a través de una línea conocida como limbo esclerocorneal. Sus funciones principales incluyen dar forma al ojo y proteger sus estructuras internas.

La córnea es una estructura transparente, hemisférica, ubicada en la parte frontal del ojo, que permite el paso de la luz y protege el iris, la pupila y la cámara anterior. Tiene un grosor de aproximadamente 0.5 mm en el centro y alrededor de 1 mm en la periferia. Su función principal es la refracción y transmisión de la luz, contribuyendo en gran medida al enfoque del ojo. Es el tejido con la mayor densidad de terminaciones nerviosas en el cuerpo humano, provenientes de la división oftálmica del nervio trigémino, lo que la hace extremadamente sensible al dolor. Su forma cóncavo-convexa implica que la parte cóncava está en contacto con la película lagrimal precorneal, mientras que la convexa está bañada por el humor acuoso.

El iris es un anillo de tejido pigmentado que controla la cantidad de luz que penetra en el ojo. Se encuentra ubicado detrás de la córnea y justo delante del cristalino, dividiendo la cámara anterior de la posterior, tanto su contracción como su dilatación son procesos involuntarios, regulados por el Sistema Nervioso Parasimpático (SNPS) para la contracción y el Sistema Nervioso Simpático (SNS) para la dilatación.

La pupila es una abertura ajustable ubicada en el centro del iris, a través de la cual entra la luz al interior del ojo. Regula la cantidad de luz que alcanza la retina en la parte posterior del ojo. Su tamaño es controlado por dos músculos: el esfínter de la pupila, que la contrae bajo la influencia del Sistema Nervioso Parasimpático (SNPS) en respuesta a una luz intensa, y el músculo dilatador, que la dilata bajo la influencia del Sistema Nervioso Simpático (SNS) en condiciones de escasa luz. El diámetro normal de la pupila varía entre 3 y 4.5 mm, pudiendo llegar a 5-9 mm en condiciones de oscuridad.⁹

El cuerpo ciliar es la región ubicada entre el iris y la retina (llamada Ora serrata) que desempeña dos funciones principales: la producción de humor acuoso y la alteración de la forma del cristalino para lograr una acomodación adecuada (enfoque). Está compuesto por dos componentes estructurales, los procesos filiares, encargados de la producción de humor acuoso y el músculo ciliar, que modifica la forma del cristalino, ajustando así su poder refractivo para mejorar el enfoque.

El cristalino es una estructura transparente, flexible, sin color, y avascular que se encuentra ubicada detrás del iris y delante del humor vítreo en el ojo. Está sostenido por el ligamento suspensorio y rodeado por una cápsula transparente, elástica y sin células llamada cristaloides, que está conectada al músculo ciliar a través de la zónula de Zinn. Su función principal es actuar como la lente del ojo, enfocando los rayos de luz para formar una imagen nítida en la retina, independientemente de la distancia del objeto.

El cristalino tiene una alta concentración de proteínas que aumenta su índice de refracción. En un ojo típico, el cristalino junto con la córnea aporta alrededor de 60 dioptrías de poder refractivo, enfocando los rayos de luz emitidos por objetos distantes en la retina. Además de su función de enfoque, el cristalino puede ajustar su curvatura y espesor para enfocar a diferentes distancias, un proceso conocido como acomodación. Sin embargo, con la edad, la capacidad de acomodación disminuye debido al endurecimiento y pérdida de elasticidad del cristalino, lo que conduce a la presbicia o vista cansada.

Al hablar del humor acuoso decimos que es un líquido claro presente en la cámara anterior del ojo, cuya función principal es proporcionar nutrientes y oxígeno a las estructuras oculares que no reciben suministro sanguíneo, como la córnea y el cristalino. Está compuesto principalmente por agua, representando aproximadamente el 98% de su composición, y contiene diversas sustancias disueltas, como proteínas, enzimas, glucosa, sodio y potasio.

Además de su función nutricional, el humor acuoso también cumple un papel estructural al ayudar a mantener la forma de las estructuras en la cámara anterior y posterior del ojo, que no pueden sostenerse por sí solas. Asimismo, contribuye a la refracción de la luz que entra en el ojo, aunque su capacidad de refracción es menor que la del cristalino. Es importante que la presión intraocular (PIO), ejercida por el humor acuoso, se mantenga dentro del rango de 12-20 mmHg. Si esta presión aumenta, puede provocar una enfermedad ocular conocida como glaucoma.^{8,9}

La coroides es una delgada capa de tejido conectivo altamente vascularizada que forma parte de la capa intermedia de la pared ocular, ubicada entre la esclerótica y la retina. Es parte de la úvea, la porción vascular del ojo que se encuentra debajo de la esclerótica e incluye el iris, el cuerpo ciliar y la coroides. Su función principal es mantener una temperatura constante y proporcionar nutrición a algunas estructuras del ojo, como el epitelio pigmentario. Su color oscuro se debe a la presencia de abundantes vasos sanguíneos y melanina, lo que ayuda a absorber la luz y evitar su reflexión. Algunas curiosidades sobre la coroides incluyen que la falta de melanina en esta membrana puede causar mala visión en personas albinas, y el efecto de ojos rojos en las fotografías se debe a la reflexión de la luz sobre los numerosos vasos sanguíneos de esta capa.

Por otro lado, la retina es una estructura compleja y delgada, parcialmente transparente, que se encuentra en contacto con la cara interna de la coroides y el humor vítreo. Sensible a la luz, está situada en la superficie interior del ojo y funciona como una pantalla donde se proyectan las imágenes. Cuando la luz incide en la retina, desencadena una serie de procesos químicos y eléctricos que se traducen en impulsos nerviosos enviados al cerebro a través del nervio óptico. Está compuesta principalmente por varias capas de neuronas interconectadas mediante sinapsis.

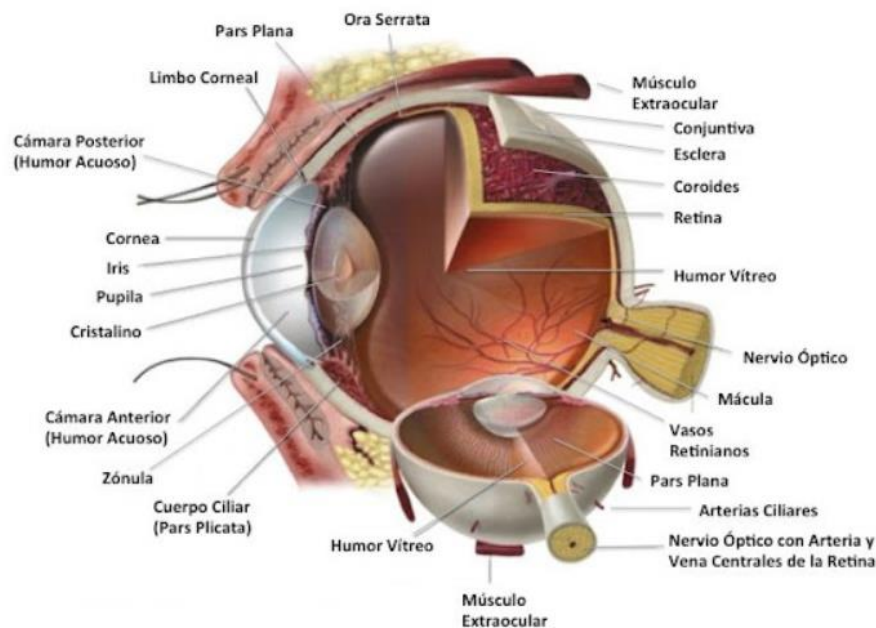
Los conos, adaptados a la luz brillante y responsables de la visión en color, y los bastones, que funcionan en condiciones de poca luz y proporcionan la visión en blanco y negro, son las células sensibles a la luz presentes en la retina. En los adultos, la retina está formada por una capa epitelial pigmentada externa, conocida como epitelio pigmentario, y una lámina interna llamada retina neural o retina propiamente dicha, que contiene elementos similares a los del cerebro y se considera una parte altamente diferenciada del Sistema Nervioso Central.

El humor vítreo es un líquido gelatinoso y transparente que ocupa el espacio entre la superficie interna de la retina y la cara posterior del cristalino en el ojo. Comparado con el humor acuoso, es más denso y contribuye a mantener la forma del globo ocular, asegurando una superficie retiniana uniforme para una recepción nítida de las imágenes.

Compuesto en su mayoría por agua, alrededor del 99%, contiene pequeñas cantidades de cloro, sodio, glucosa, potasio, ácido hialurónico y proteínas. Representa aproximadamente cuatro quintas partes del volumen total del ojo y carece de vascularización.

El humor vítreo se compone de tres partes distintas: La hialoides o membrana hialoidea, una fina membrana que lo envuelve externamente, que se divide en hialoides posterior y anterior. El cortex, la porción periférica más densa. El vítreo central, que presenta una menor densidad. A diferencia del humor acuoso, el humor vítreo no se renueva, ya que se forma durante la vida embrionaria y permanece en el ojo.^{8,9}

Figura 3. Anatomía del globo ocular



Fuente: Ruiz-Casas D, 2019.

7.1.3 Visión

La visión es el sentido que permite a los individuos capturar y procesar información visual del mundo que los rodea utilizando la luz. Este procedimiento implica la colaboración entre distintas estructuras en los ojos, el sistema nervioso y el cerebro, que trabajan juntas para transformar los estímulos luminosos en imágenes que el cerebro puede entender. Existen una variedad de trastornos visuales que pueden impactar la habilidad de percibir y procesar información visual.

Las afecciones visuales más comunes son los problemas de refracción, que se conocen comúnmente como miopía, hipermetropía, astigmatismo y presbicia. Los problemas de refracción ocurren cuando la forma del ojo impide que la luz se enfoque directamente en la retina. Factores como la longitud del globo ocular (más corto o más

largo), cambios en la forma de la córnea o el envejecimiento del cristalino pueden causar errores en el enfoque. La mayoría de las personas tienen una o más de estas afecciones. El Instituto Nacional del Ojo (NIH, por sus siglas en inglés), en 2019, señala que los tipos más comunes de problemas de refracción son la miopía, la hipermetropía, el astigmatismo y la presbicia.¹⁰

El astigmatismo ocular es un tipo de anomalía de la refracción que ocurre cuando las superficies refractantes del ojo tienen diferentes potencias meridionales. Esta condición impide que el ojo pueda enfocar correctamente las imágenes, lo cual resulta en visión borrosa y de diferentes tamaños en diferentes direcciones. Hay dos tipos principales de astigmatismo: regular e irregular. El astigmatismo regular puede corregirse con lentes cilíndricas y se divide en miópico, hipertrópico y mixto. Por otro lado, el astigmatismo irregular es causado por la falta de uniformidad en las superficies refringentes del ojo, y generalmente no puede tratarse con lentes convencionales debido a cicatrices, deformidades o ectasias corneales.

Cuando se analiza el astigmatismo, se debe tener en cuenta que la córnea es el componente más importante en la refracción del ojo y contribuye a más de dos terceras partes del dioptrio ocular, lo que significa que juega un papel crucial en la formación de la imagen retiniana. La topografía corneal se utiliza para caracterizar la forma de la córnea, especialmente su superficie anterior, y la mayoría de los sistemas de topografía corneal utilizan discos de Plácido para analizar los anillos reflectantes en la superficie corneal. Sin embargo, estos sistemas no pueden analizar la cara posterior de la córnea. La caracterización de la cara posterior de la córnea es útil para diagnosticar casos de ectasia corneal.

Los tomógrafos corneales permiten generar una representación tridimensional del segmento anterior del ojo y proporcionan información sobre el grosor corneal, a diferencia de los topógrafos. Los sistemas Scheimpflug son una técnica comúnmente utilizada para tomografía corneal, en la que se utilizan secciones transversales generadas por la cámara rotatoria Scheimpflug para caracterizar tanto la cara anterior como la posterior de la córnea.

Aunque un oftalmólogo experimentado puede reconocer fácilmente patrones topográficos normales y anormales a través de los mapas de colores generados por la topografía, puede resultar difícil para un clínico menos experimentado diferenciar patrones anormales como el queratocono o la ectasia incipiente solo con la visualización del mapa topográfico. Por lo tanto, la interpretación precisa de la topografía corneal es esencial para tomar decisiones de diagnóstico y tratamiento adecuadas.¹¹

Por otra parte, la miopía se define como error de refracción en donde los rayos de luz que entran en el ojo paralelos al eje óptico se van a enfocar con respecto a la retina específicamente al frente, esto sucede cuando la acomodación ocular se encuentra en fase relajada. Esto se debe a que el globo ocular es muy largo de adelante hacia atrás sin embargo puede ser ocasionado por una cornea demasiado curva o un cristalino que tenga un mayor poder óptico o ambas situaciones, a esos pacientes también se les puede denominar “cortos de visión”.

La miopía axial es un tipo de error de refracción que se produce cuando el ojo es más largo de lo normal. La miopía refractiva, por otro lado, se debe a cambios en la estructura o ubicación de las estructuras que forman la imagen en el ojo. La miopía secundaria es un tipo específico de miopía que se puede atribuir a una causa única y específica, como una enfermedad de la córnea o un síndrome clínico sistémico.

En términos cuantitativos, la miopía se define como un error de refracción con un equivalente esférico de $-0,50$ D cuando la acomodación ocular está relajada. La miopía baja se encuentra cuando el error de refracción con equivalente esférico de un ojo está entre $-0,50$ D y $-6,00$ D cuando la acomodación ocular está relajada. La miopía alta se produce cuando el error de refracción con equivalente esférico de un ojo es de -6 . Existen ciertos riesgos cuantificables que indican una alta probabilidad de desarrollar miopía en el futuro, lo cual justifica la implementación de medidas preventivas.

La hipermetropía es un tipo de problema refractivo en el que los rayos de luz provenientes de objetos distantes se enfocan detrás de la retina, lo que genera una imagen borrosa. En los ojos hipermétropes, los rayos que emergen de la retina convergen de manera divergente, lo que hace que el punto remoto se ubique detrás de la retina. A pesar de esto, algunos individuos pueden enfocar objetos con nitidez al hacer un esfuerzo acomodativo para aumentar la convergencia de la luz.¹²

La presbicia la definimos como una condición que está asociada a la edad y que afecta la capacidad, se origina debido a la pérdida gradualmente de la flexibilidad del cristalino lo que a su vez genera dificultad en el enfoque de objetos que se encuentran cerca. Las cataratas como la opacificación del cristalino del ojo, por lo que ocasiona una notoria disminución en la calidad de la visión, estas pueden ser ocasionadas por varios factores como lo son enfermedades metabólicas, lesiones o envejecimiento siendo la causa más frecuente. El glaucoma se define como una enfermedad ocular en donde existe un daño en el nervio óptico provocado por una elevada presión intraocular. La retinopatía diabética como una complicación de la diabetes mellitus en donde existe un daño en los vasos sanguíneos de la retina lo que puede provocar la pérdida de la visión.¹⁰

7.1.4 Embarazo

Se define como el tiempo comprendido desde el momento de la fecundación del ovulo hasta el parto, en este tiempo en la cavidad uterina se desarrolla y forma un nuevo ser. Dura un aproximado de 240 días, 40 semanas, tomando de base al partir del primer día de la última menstruación. Durante este periodo la gestante experimenta varios cambios anatómicos y físicos que a nivel de órganos, aparatos y sistemas pero que se revierten en el periodo del puerperio.

Dentro de los signos y síntomas, el embarazo puede hacer que exista un agrandamiento de las mamas debido a que hay un aumento de los niveles de estrógenos y de progesterona. Las náuseas y en algunas ocasiones los vómitos pueden aparecer debido a que hay un incremento de los niveles de estrógenos y la subunidad beta de la

gonadotropina coriónica humana por medio de las células sincitiales de la placenta, este proceso inicia 10 días después de la fertilización.

El proceso de implantación embrionaria es considerado como un proceso progresivo y en secuencia que requiere el desarrollo coordinado de un blastocisto competente y de un endometrio receptor. De forma resumida podemos decir que existen 4 fases del proceso de implantación o nidación: 1) Fase de precontacto, en donde el blastocisto previamente a la implantación tiene posición por dentro de la cavidad uterina encima del tejido endometrial, este permanece sin poder moverse y se dirige o asume una cierta polaridad, con el polo embrionario hacia el endometrio para permitir más adelante la adecuada formación del proceso placentario 2) Fase de aposición, esta ocurre entre el quinto y octavo día del desarrollo embrionario, en donde el blastocisto comienza a situarse y buscar un lugar en el útero para poder adherirse e implantarse.

El blastocisto va a orientar su masa celular interna en el polo en el que el trofoectodermo se va a adherir al epitelio endometrial forma inestable y de esta forma se inicia el proceso bioquímico entre el embrión y las células endometriales, posterior a ello el blastocisto entra en contacto con la superficie luminal del endometrio y establece contacto con los pinopodos.

Por lo que en esta fase la unión del endometrio y el embrión es tan fuerte que resiste al desprendimiento por el flujo uterino. 3) Fase de adhesión: el blastocisto rompe la zona pelúcida para su implantación, en cuanto esto sucede comienza la adhesión, la cual dura entre minutos y unas pocas horas quedando así el blastocisto unido al epitelio endometrial, algunas sustancias señalizadores paracrinas locales desencadenan una unión más fuerte y así fortaleciendo la fijación del blastocisto. 4) Fase de invasión: esta ocurre en el octavo día y el blastocisto penetra la capa epitelial y ocurre una invasión a el estroma, la rotura de la membrana basal del endometrio pone en contacto a las células del trofoblasto con la decidua y del estroma provocando así una respuesta inmunológica en la madre que es fundamental para la inmunotolerancia, en la que participan entre otros, el sistema de histocompatibilidad HLA, citocinas por los T Helper y también células natural killer uterinas con sus receptores.¹³

El diagnóstico del embarazo es uno de los más importantes a nivel de profesión médica debido a la relación o asociación con factores médicos, sociales, legales y personales que existan. Si bien como sabemos el diagnóstico es fácil por la cantidad de métodos actuales que existen para realizar un diagnóstico rápido sin embargo en ocasiones pasa por desapercibido debido a que muchas mujeres pueden tener alteraciones menstruales y estar embarazadas a pesar de tener un sangrado genital.

Por lo que existen signos presuntivos, positivos y probables del embarazo, pero solo los positivos confirman la existencia de un embarazo porque las probables y presuntivas podremos encontrarlas en otras situaciones. Entre todos los métodos que existen, la determinación de HCG es la más precoz por que puede dar positiva a pesar de no tener la primera falta de menstruación, aunque puede ser tomada como una prueba probable debido a que puede ser positiva, aunque la paciente no este embarazada. La prueba positiva más precoz de embarazo es la ecogonografía que permite detectar un embarazo

clínico entre las semanas 4 y 5 y la presencia del embrión con latido cardíaco a partir de la semana sexta mediante una ecosonografía vaginal.

Durante el embarazo el cuerpo de la mujer experimenta una serie de ajustes fisiológicos en todos los niveles para adaptarse a las 40 semanas de gestación, durante las cuales se forma un nuevo ser humano en su interior. Estos cambios ocurren de forma progresiva y constante a lo largo de todo el embarazo e involucran ajustes en el sistema cardiovascular, digestivo, pulmonar, hematológico y endocrino los cuales se abarcarán en el capítulo IV. Al finalizar el periodo de puerperio estos cambios también tienden a revertirse de una forma gradual.¹⁴

7.1.5 Epidemiología

Más de mil millones de individuos en todo el mundo están afectados por problemas de visión debido a la falta de acceso a la atención necesaria para condiciones como la miopía, hipermetropía, glaucoma y las cataratas, según el primer informe Mundial sobre la visión publicado por la Organización Mundial de la Salud.

El informe destaca que el envejecimiento de la población, los cambios en los estilos de vida y la limitada disponibilidad de atención oftalmológica, especialmente en los países de ingresos bajos y medianos, son factores clave que contribuyen al incremento de personas con problemas de la visión.

El Dr. Tedros Abhanom Ghebreyesus, director general de la OMS, señaló “las afecciones oculares y los problemas de visión son prevalentes, y con demasiada frecuencia, no reciben el tratamiento adecuado. Aquellas personas que necesitan atención oftalmológica deberían tener acceso a intervenciones de calidad sin que sus recursos financieros sean un obstáculo. La inclusión de la atención oftalmológica en los planes de salud y en los servicios esenciales es un paso crucial para que cada país avance hacia la cobertura sanitaria universal”.¹⁵

Globalmente, aproximadamente 2200 millones de individuos padecen de deficiencia visual o ceguera, entre los cuales al menos 1000 millones presentan una deficiencia visual que podría haber sido prevenida o que aún no ha sido tratada. Según resultados de encuestas realizadas por la OPS indican que las tasas más altas de ceguera y discapacidad visual se observan en áreas rurales y marginales. La carga de la ceguera se atribuye de manera uniforme en América Latina y el Caribe. En muchos países, se estima que por cada millón de habitantes hay 5,000 personas ciegas y 20,000 con discapacidad visual, y al menos dos tercios de estos casos se deben a causas tratables como la catarata, los defectos refractivos, la retinopatía diabética, la ceguera infantil, el glaucoma, la oncocercosis y el tracoma.¹⁶

Según un estudio con respecto a el informe alternativo sobre el cumplimiento de los objetivos de desarrollo sostenible con grupos de discapacidad dio a conocer que en Guatemala a nivel del área rural la posibilidad de proporcionar atención en salud y tener

acceso a la justicia con equidad es baja, en la cual se observó a través de los resultados que la discapacidad visual fue la del mayor porcentaje. El estudio fue realizado con la participación de 178 personas con el resultado de 54% de discapacidad visual y un 46% de discapacidad física.¹⁷

América Latina y el Caribe siguen teniendo la segunda tasa más alta de embarazos adolescentes a nivel mundial, según un informe reciente de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS), el Fondo de las Naciones Unidas por la infancia y el Fondo de población de las Naciones Unidas. El informe ofrece varias recomendaciones para disminuir el embarazo adolescente, incluyendo el apoyo a programas multisectoriales de prevención enfocados en los grupos más vulnerables, así como un mayor acceso a métodos anticonceptivos y educación sexual.

La tasa mundial de embarazo adolescente se calcula en 46 nacimientos por cada 1,000 niñas, mientras que en América Latina y el Caribe la tasa es de 66.5 nacimientos por cada 1000 niñas de entre 15 a 19 años, superada únicamente por la de África subsahariana, según el informe titulado “Aceleración del progreso hacia la reducción del embarazo en la adolescencia en América Latina y el Caribe”. Aunque en las últimas tres décadas la fecundidad total en América Latina y el Caribe ha disminuido, las tasas de fecundidad en adolescentes solo han bajado ligeramente, según el informe. Además, es la única región del mundo con una tendencia creciente de embarazos en menores de 15 años. Se cree que cada año, en esta región el 15% de todos los embarazos ocurre en adolescentes menores de 20 años y 2 millones de niños nacen de madres entre 15 a 19 años.¹⁶

De acuerdo con el Observatorio de los derechos de la niñez, el año pasado al menos 5,133 niñas de entre 10 y 14 años quedaron embarazadas en Guatemala. Además, la coordinadora institucional de la promoción de derechos de la niñez reportó 111,216 embarazos en jóvenes de entre 15 y 19 años. Esto representa más de 12 embarazos adolescentes por hora.

La hipertensión relacionada con el embarazo afecta a un porcentaje del 5 al 15% de los embarazos. En Estados Unidos, la incidencia de la preeclampsia ha aumentado en un 25% en las últimas dos décadas y se estima que entre 50,000 y 60,000 muertes anuales en todo el mundo se deben a esta enfermedad. Según estudios, la hipertensión arterial afecta del 7 al 11% de las mujeres gestantes. Se estima que cada año a nivel mundial cuatro millones de mujeres embarazadas presentarían preeclampsia y 100,000 eclampsia, con el 90% de estos casos ocurriendo en países en desarrollo. La preeclampsia ocurre en el 3-4%, la hipertensión crónica en el 3% y la hipertensión gestacional en el 6% de los casos. En el Hospital de Ginecoobstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad y Asistencia Social (IGSS) se atendieron en el último reporte 15,200 consultas y de ellas 1,192 (7.84%) fueron trastornos hipertensivos durante el embarazo.¹⁸

Con respecto a las alteraciones oftalmológicas durante el embarazo, un 25% de las mujeres con preeclampsia severa durante el embarazo experimentan complicaciones oftalmológicas y cambios en los ojos. Estas pueden incluir pérdida de la visión debido a un proceso patológico en la corteza occipital o un desprendimiento de la retina. La hipertensión afecta principalmente a la retina, que sufre de mala vascularización y estrechamiento arteriolar. Los síntomas y signos oculares asociadas con la preeclampsia son similares a los observados en la retinopatía hipertensiva, tales como el estrechamiento arteriolar, edema de retina, desprendimiento seroso bilateral.

El 78% de las mujeres que padecen preeclampsia tienen problemas en la retina. Para conocer el estado de la enfermedad es recomendable hacer un examen oftalmológico, ya que la gravedad de la preeclampsia se refleja en los cambios oculares. Aunque no todas las mujeres que tienen cambios en los ojos experimentan síntomas, los más comunes son la pérdida de la visión, las luces parpadeantes y la ceguera temporal. Además, las hemorragias en la retina y el vitreo pueden ser una señal de alerta de la preeclampsia. Aunque es poco frecuente, algunas mujeres embarazadas que no presentan hipertensión arterial han sufrido una pérdida de la visión repentina, que después se ha relacionado con la preeclampsia y se ha detectado a través de un examen oftalmológico, estas hemorragias desaparecen unos meses después del parto.¹⁹

7.2 CAPITULO II. Factores de riesgo asociados a patologías durante el embarazo.

El embarazo es una etapa crucial en la vida de una mujer, durante la cual se producen numerosos cambios fisiológicos y hormonales. Durante estos nueve meses, el cuerpo de la mujer experimenta numerosos cambios, algunos de los cuales pueden traer consigo ciertos riesgos para la salud de la madre y del bebé. Entender estos riesgos y cómo pueden influir en el embarazo es clave para tomar decisiones informadas y asegurar el bienestar de ambos.

Uno de los factores más importantes a considerar es la edad de la madre. Ser madre adolescente o tener un bebé después de los 35 años puede aumentar las posibilidades de enfrentar complicaciones. En las adolescentes, el cuerpo todavía puede no estar completamente preparado para soportar las demandas del embarazo, lo que puede llevar a problemas como la presión arterial alta o el parto antes de tiempo. Las mujeres mayores de 35 años, por otro lado, pueden tener un mayor riesgo de desarrollar condiciones como la diabetes gestacional o la preeclampsia, además de que existe una mayor probabilidad de que el bebé tenga anomalías cromosómicas.

Las condiciones de salud preexistentes también juegan un papel crucial. Si una mujer ya tiene hipertensión, diabetes o problemas cardíacos antes de quedar embarazada, estas condiciones pueden empeorar durante la gestación y afectar tanto a la madre como al bebé. Por ejemplo, la hipertensión puede llevar a complicaciones graves como la preeclampsia, una condición que puede ser peligrosa tanto para la madre como para el bebé si no se maneja adecuadamente.

El peso de la madre antes y durante el embarazo también es un factor importante. Tanto el sobrepeso como la obesidad pueden aumentar el riesgo de desarrollar problemas como la diabetes gestacional y la hipertensión, lo que a su vez puede complicar el embarazo y el parto. Por otro lado, estar por debajo del peso ideal también puede ser un riesgo, ya que puede llevar a un parto prematuro o a que el bebé nazca con bajo peso, lo que podría afectar su desarrollo inicial.

El estilo de vida de la madre durante el embarazo es otro aspecto clave. El consumo de tabaco, alcohol o drogas puede tener efectos devastadores en el desarrollo del bebé. Fumar, por ejemplo, está relacionado con un mayor riesgo de aborto espontáneo, parto prematuro y problemas respiratorios en el bebé. El alcohol puede causar una serie de problemas, conocidos como trastornos del espectro alcohólico fetal, que incluyen malformaciones físicas y retrasos en el desarrollo mental.

Los factores emocionales y sociales, el estrés, la falta de apoyo social y las dificultades económicas pueden afectar enormemente a una mujer embarazada. El estrés crónico, por ejemplo, no solo afecta el bienestar emocional de la madre, sino que también puede influir en el desarrollo del bebé, aumentando el riesgo de complicaciones durante el embarazo. Además, las mujeres que no tienen acceso a una atención prenatal adecuada, ya sea por vivir en zonas rurales o por problemas económicos, están en mayor riesgo de que las complicaciones no sean detectadas o tratadas a tiempo.

7.2.1 Genética:

Los avances tecnológicos han permitido progresos en el campo de la genética desde el código genético y la estructura del ADN. En el núcleo de las células humanas se encuentra codificada la información genética, almacenada en forma de cromatina. La cromatina puede compactarse, formando cromosomas, que son las unidades que contienen esta información. Los humanos tienen 22 pares de cromosomas autosómicos y 1 par de cromosomas sexuales, totalizando 23 pares, con un cromosoma de cada par heredado de cada progenitor. El ADN es una molécula compuesta por una cadena de nucleótidos, estos nucleótidos consisten en un azúcar (desoxirribosa), un grupo de fosfato que enlaza los nucleótidos entre sí y una base nitrogenada, que puede ser adenina, tiamina, citosina o guanina.²⁰

En la preeclampsia los factores genéticos son considerados un trastorno polivalente y multifactorial, existe un riesgo de incidencia de preeclampsia de un 20 a 40% para las hijas de madres preeclampticas, de 11 a 13% para hermanas de mujeres preeclampticas y de un 22 a 47% para gemelas. Así mismo los factores raciales étnicos son de gran importancia ya que se estima que hay una alta incidencia de preeclampsia en las mujeres afroamericanas. También se dice que a nivel de América Latina se obtiene menor incidencia debido a las interacciones de los genes de los indios americanos y de la raza blanca.

La predisposición hereditaria a la preeclampsia probablemente resulta de la interacción de literalmente cientos de genes heredados de ambos padres, que regulan numerosas funciones enzimáticas y metabólicas en todos los sistemas del organismo, y algunos factores plasmáticos pueden activar estos genes en la preeclampsia. Por lo tanto, la manifestación clínica del síndrome de preeclampsia en cualquier mujer abarcará un espectro. En este contexto la expresión fenotípica variará entre genotipos similares, dependiendo de sus interacciones con factores ambientales.²¹

Con respecto a la obesidad y el sobrepeso la genética tiene una gran influencia, en la actualidad se sabe de la existencia de más de cien genes que tienen relación con la ganancia de peso. Estudios en donde se tomó como base gemelos homocigotos han revelado que independientemente de que hayan sido criados juntos o no, tienen un IMC igual o similar. En el caso de los gemelos heterocigotos su IMC también puede tener relación sin embargo es menor a comparación con los homocigotos. Hay una gran variedad de genes que provocan el desarrollo del sobrepeso y/o la obesidad, entre los más importantes podemos destacar los genes LEP, LEPR, MC4R, UCP2, PPARG, ADRB3, ADRB2 e INSIG2 entre muchos otros que también se asocian con el ciclo del apetito/saciedad, metabolización de carbohidratos o grasas y termorregulación.²⁰

7.2.2 Obesidad

El aumento de las tasas de sobrepeso y obesidad constituye uno de los mayores desafíos para la medicina en el siglo XXI. En mujeres en edad fértil, la prevalencia de sobrepeso y obesidad también está en ascenso, lo que se refleja igualmente en mujeres embarazadas. En los países industrializados, una de cada cinco mujeres es obesa antes de quedar embarazada. La Organización Mundial de la Salud estima que la prevalencia global de obesidad en mujeres embarazadas fluctúa entre los 1,8% y el 25,3%. En Estados Unidos, las tasas de obesidad en mujeres embarazadas fluctúan entre los 18,5% y el 38,3%.

La obesidad en los humanos se caracteriza por una considerable variabilidad en la distribución del exceso de grasa corporal; estos depósitos pueden, a su vez, establecer riesgos y determinar comorbilidades. Esto lleva a un aumento no solo de la comorbilidad cardiovascular y metabólica, sino también de la mortalidad, como se ha demostrado en numerosos estudios sobre el tema. En este contexto, la obesidad se considera un factor de riesgo significativo para la promoción de enfermedades cardiovasculares.

Los depósitos de grasa central están significativamente asociados con alteraciones en varios sistemas, una asociación más fuerte que la presentada por la grasa periférica. Esto es especialmente evidente con el incremento del depósito de grasa intraabdominal y visceral. Para estimar el grado de obesidad, tanto clínicamente como en estudios epidemiológicos, se emplea la antropometría debido a que es un método sencillo, económico y no invasivo. Las mediciones corporales, como el peso y los pliegues grasos, así como combinaciones de dimensiones corporales como el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de la cintura y la índice cintura/cadera (ICC), proporcionan información sobre la presencia de obesidad y los riesgos asociados.²²

Entre las niñas y mujeres, la prevalencia de la obesidad incrementa con la edad y varía según las etnias. Aunque la obesidad es común en todos los niveles socioeconómicos, su gravedad general tiende a aumentar con la pobreza. Además, se ha identificado una predisposición genética a varios loci genéticos. Por lo que podemos mencionar que las embarazadas obesas y sus fetos son propensos a diversas complicaciones graves relacionadas con el embarazo y a mayores tasas de morbilidad y mortalidad a largo plazo.²¹

7.2.3 Edad

Las pacientes jóvenes y nulíparas son propensas a desarrollar preeclampsia, mientras que las mujeres mayores presentan un mayor riesgo de hipertensión crónica con preeclampsia superpuesta.²¹ El embarazo adolescente es una problemática de salud que pone a peligro tanto al niño como a la madre. Según la Organización Mundial de la Salud, la adolescencia comprende de los 10 a los 19 años, subdividiéndose en adolescencia temprana de los 10 a 14 años y adolescencia tardía de 15 a 19 años.

Las complicaciones durante el embarazo y el parto en adolescentes representan la principal causa de muerte entre mujeres de 15 a 19 años a nivel mundial, por lo que se clasifica como una etapa de riesgo, dado que aún no se ha alcanzado el desarrollo físico y emocional pleno de la madurez. El embarazo adolescente es una situación compleja influenciada por varios factores de riesgo relacionados con las pautas de crianza y las relaciones que las adolescentes forman en su vida diaria.

También se tiene el contexto de que el embarazo en estas edades es mayoritariamente no deseado y el aborto como solución constituye un problema de salud frecuente, convirtiéndose así en una problemática biopsicosocial que resalta la necesidad de implementar políticas gubernamentales para prevenir embarazos no deseados en adolescentes y evitar complicaciones médicas. En América Latina el número de embarazos adolescentes es creciente, lo cual indica que no hay una correcta educación sobre sexualidad a temprana edad, por lo que se debería de desempeñar una amplia educación en salud con los sectores más vulnerables.

Las complicaciones durante el parto son más frecuentes cuanto más temprano sea el embarazo, debido a la falta de madurez física y psicológica de la mujer, lo que incrementa la mortalidad materna y perinatal. En el caso de la madre, las complicaciones incluyen eclampsia, hipertensión gestacional y hemorragia posparto, mientras que para el recién nacido las complicaciones comprenden dificultad respiratoria, sepsis bacteriana y otras malformaciones congénitas del corazón.

En cuanto a las complicaciones psicológicas de la madre, se observan el abandono de los estudios, un mayor riesgo de desarrollar depresión y suicidio, lo que lleva a la obtención de empleos que resultan en vivir en condiciones de pobreza y destacar que muchas de estas madres no cuentan con el apoyo económico de una pareja, lo que da lugar a núcleos familiares disfuncionales que perpetúan la problemática social a nivel transgeneracional.²³

7.2.4 Factores socioeconómicos

El problema del embarazo, como fenómeno multifactorial, surge de diversos factores, aunque casi todos ellos están vinculados a situaciones como la pobreza, las desigualdades y la falta de oportunidades. La ONU, a través de sus instituciones clave, tiene como objetivo promover el desarrollo humano, erradicar la pobreza y asegurar su sostenibilidad a largo plazo. Sin embargo, en el istmo centroamericano, los esfuerzos investigativos han sido muy limitados, lo que dificulta la recopilación y sistematización de información sobre los embarazos en adolescentes.²¹

Existen diversas causas del embarazo en donde pueden existir complicaciones, entre las cuales podemos mencionar, causas inmediatas en donde se incluyen conductas de riesgo como la violencia sexual, el matrimonio y las uniones infantiles forzadas, la práctica de la sexualidad sin protección y con múltiples parejas, el consumo excesivo de alcohol y otras drogas, como el tabaco, así como factores relacionados con el plan de vida que pueden afectar negativamente la salud de una persona y, por lo tanto, deben ser controlados. Entre estos factores están la baja autoestima, la violencia psicológica, la violencia intrafamiliar, la familia disfuncional y la soledad.

Entre las causas subyacentes, las cuales afectan la disponibilidad y el acceso a los servicios, influyendo en las creencias y prácticas de la población. Entre estas causas se encuentran las relacionadas con el embarazo, entendido como el periodo desde la fecundación del ovulo por el espermatozoide hasta el parto. Este periodo incluye los procesos físicos de crecimiento y desarrollo del feto en el útero de la madre, así como los importantes cambios que esta experimenta, que son tanto físicos como morfológicos y metabólicos.

Otras de las áreas en las que se enfocan estas causas es el cuidado prenatal, que consiste en la atención regular y completa que se le brinda a una mujer embarazada en una instalación médica para supervisar el progreso de su embarazo, identificar factores de riesgo, detectar y tratar complicaciones a tiempo, referirla a un nivel de atención más avanzado si es necesario, ofrecer educación y consejería según sus necesidades y lograr un parto saludable tanto para la madre como el bebé.

Las causas estructurales, por otro lado, están relacionadas con las políticas públicas, la inversión en educación que la entendemos como el proceso de adquirir conocimientos, habilidades, creencias, valores y hábitos de otros a través de distintos métodos, como discusiones, historias, ejemplos, investigación y formación; la salud y la creación de mejores condiciones sociales que permitan planes de vida más allá del embarazo. Los motivos estructurales también incluyen factores sociales y económicos.

Los factores sociales se refieren a la influencia de la sociedad, la crisis económica, la desigualdad social, el aumento descontrolado de la población y la migración de una ciudad a otra debido a la falta de empleo. Los factores socioeconómicos se refieren a las experiencias sociales y económicas que moldean a la personalidad, actitudes y estilo de vida. Los organismos de seguridad en el país mencionan los factores socioeconómicos de la pobreza como una causa de alto índice de delitos.²

7.2.5 Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus es una condición que se caracteriza por tener niveles altos de azúcar en la sangre de manera crónica. Esto puede ser debido a una producción insuficiente de insulina en el cuerpo (tipo 1) o una resistencia a la insulina que impide que la glucosa sea absorbida correctamente por los tejidos (tipo 2). Se ha demostrado que el 87,5% de las personas diagnosticadas con diabetes tipo 2 también son obesas.

El aumento de peso contribuye a la resistencia a la insulina y a la hiperinsulinemia. Además, se ha observado que la grasa abdominal está estrechamente relacionada con la resistencia a la insulina en comparación con la grasa en otras partes de cuerpo. Sin embargo, la resistencia a la insulina causada por la obesidad no siempre conduce al desarrollo de la diabetes clínica. La mayoría de las personas obesas no tienen diabetes, lo que quiere que debe haber otros factores involucrados en la aparición de la enfermedad.²⁰

Es común que tanto la diabetes tipo 1 como la diabetes tipo 2 estén precedidas por un periodo de desequilibrio anormal de los niveles de glucosa en sangre, conocido como prediabetes. Actualmente, los términos diabetes mellitus insulino dependiente y diabetes mellitus no insulino dependiente se consideran obsoletos. La diabetes tipo 1 suele manifestarse clínicamente antes de los 30 años, aunque la destrucción de las células beta pancreáticas puede comenzar a cualquier edad. Por otro lado, la diabetes tipo 2 suele desarrollarse en personas mayores, pero cada vez se diagnostica en adolescentes obesos más jóvenes.

Durante el embarazo, la diabetes es la complicación médica más común. Las mujeres pueden ser clasificadas como pregestacionales o manifiestas, si se sabía que padecían diabetes antes del embarazo y como gestacionales, si se diagnostica durante el embarazo. La proporción de embarazos complicados por diabetes se ha duplicado en los últimos años, desde entonces las tasas parecen haberse estabilizado. Se observado una mayor prevalencia de diabetes entre las personas de raza negra no hispanas, los mexicoamericanos, los puertorriqueño-americano y los nativos americanos.

La cantidad creciente de personas jóvenes con diabetes tipo 2 ha provocado un aumento en el número de embarazos afectados. Cada año se diagnostican más de 5,000 nuevos casos de diabetes tipo 2 en jóvenes menores de 20 años. Un estudio descubrió en 2014 que la incidencia de diabetes pregestacional se duplico de 7 por cada 1,000 mujeres en 1995 a 15 por cada 1,000 mujeres en 2010. Dado que hay un alto porcentaje de diabetes no diagnosticada, es posible que muchas mujeres diagnosticadas con diabetes gestacional tengan realmente diabetes tipo 2 no diagnosticada previamente. De hecho, entre el 5-10% de mujeres con diabetes gestacional desarrollan diabetes inmediatamente después del embarazo.²¹

7.2.6 Hipertensión crónica

Definir que es la hipertensión crónica no es tarea fácil, ya que el rango de presión sanguínea normal varía entre poblaciones y dentro de ellas, así como también influyen factores epigenéticos. Además, la presión sanguínea varía entre razas, sexos, edades y pesos, y no refleja las actividades diarias de las personas. Tanto los adultos normales como los que tienen hipertensión crónica presentan una amplia gama de presiones sanguíneas. En Estados Unidos, aproximadamente 65 millones tienen hipertensión, lo que se relaciona con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, coronarias, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal y enfermedad arterial periférica. Por lo tanto, la hipertensión crónica se define como un nivel sostenido de presión sanguínea en reposo que tiene efectos adversos a largo y corto plazo.

Las mujeres pueden ser diagnosticadas con hipertensión crónica si se detecta antes del embarazo o durante las primeras 20 semanas. Incluso la prehipertensión puede ser un indicador de resultados negativos similares a los de las mujeres con hipertensión crónica. Si tienen una historia de embarazos complicados por hipertensión gestacional, esto puede ser un signo de riesgo para hipertensión crónica latente, especialmente si tienen preeclampsia temprana.

La hipertensión gestacional y la diabetes gestacional son similares en el sentido de que las mujeres tienen una tendencia crónica a la hipertensión debido a factores genéticos y ambientales. Aunque es poco común, también se deben considerar las causas secundarias de la hipertensión, como las enfermedades renales y del tejido conectivo, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing y feocromocitoma. Además, hay factores que aumentan la probabilidad de hipertensión crónica en mujeres embarazadas como el origen étnico, la obesidad y la diabetes.

La hipertensión crónica es más común en mujeres negras y menos común en mujeres mexicoamericanas. Han sido identificados muchos tipos diferentes de genes y regiones genómicas relacionados con la presión arterial, incluyendo aquellos asociados con la preeclampsia y la hipertensión crónica. En la mayoría de las mujeres con hipertensión crónica, la presión arterial disminuye al inicio del embarazo y aumenta de nuevo en el tercer trimestre.

Los estudios han demostrado que las mujeres con hipertensión crónica tienen una resistencia vascular alta y posiblemente un volumen intravascular bajo. Los resultados negativos en estas mujeres dependen en gran medida de si desarrollan preeclampsia sobre agregada.²¹

Tabla 2. Efectos adversos de la hipertensión crónica en la maternidad y resultados perinatales.

Materno:	Perinatal:
Preeclampsia superpuesta	Muerte fetal
Síndrome de HELLP	Restricción del crecimiento
Abrupción placentaria	Parto prematuro
Accidente cerebrovascular	Muerte neonatal
Lesión renal aguda	Morbilidad neonatal
Insuficiencia cardíaca	
Miocardopatía hipertensiva	
Infarto de miocardio	
Muerte materna	

Fuente: Luna D, Martinovic C, 2023.

7.3 CAPITULO III. Fisiología ocular

La fisiología ocular es el estudio del funcionamiento del ojo y sus estructuras asociadas. El ojo humano es un órgano increíblemente complejo, encargado de uno de los sentidos más esenciales: la vista. Este órgano capta la luz, la convierte en señales eléctricas y las envía al cerebro, donde se interpretan como imágenes.

El proceso de la visión comienza cuando la córnea, la parte frontal transparente del ojo, permite que la luz entre. La córnea actúa como una ventana, y su forma curva ayuda a enfocar la luz que entra para que podamos ver imágenes nítidas. Es fascinante pensar que una pequeña imperfección en la forma de la córnea puede afectar nuestra capacidad de ver con claridad, causando problemas como el astigmatismo.

Después de atravesar la córnea, la luz pasa por un líquido claro llamado humor acuoso, que se encuentra justo detrás de la córnea. Este líquido no solo mantiene la presión dentro del ojo, sino que también proporciona nutrientes esenciales a las partes delanteras del ojo.

El siguiente en la línea es el iris, la parte coloreada del ojo, que regula la cantidad de luz que entra en el ojo a través de la pupila. Es algo parecido a cómo una cámara ajusta su apertura; en ambientes brillantes, el iris hace que la pupila se contraiga para que no entre demasiada luz, mientras que, en la oscuridad, la pupila se dilata para dejar entrar la mayor cantidad posible de luz. Es impresionante cómo este pequeño músculo puede ajustar la luz de manera tan precisa.

Detrás del iris se encuentra el cristalino, una estructura flexible que cambia de forma para enfocar objetos cercanos o lejanos, un proceso que conocemos como acomodación. Con el paso de los años, es común que este cristalino pierda parte de su flexibilidad, lo que nos lleva a usar lentes de lectura a medida que envejecemos. Es un recordatorio de cómo nuestro cuerpo cambia y se adapta con el tiempo.

La luz que ha pasado por el cristalino sigue su camino a través del humor vítreo, una sustancia gelatinosa que llena el interior del ojo y ayuda a mantener su forma. Finalmente, la luz llega a la retina, una fina capa de tejido en la parte posterior del ojo que es realmente el corazón del proceso visual. Aquí es donde la magia sucede: la retina está cubierta de células especiales llamadas fotorreceptores los bastones y los conos que convierten la luz en señales eléctricas.

Los bastones nos permiten ver en condiciones de poca luz y son muy sensibles, pero no nos ayudan a ver los colores. Los conos, en cambio, son los que nos permiten ver los colores y son más útiles en condiciones de buena iluminación. Es asombroso cómo estos dos tipos de células trabajan juntos para darnos una visión completa y detallada.

Estas señales eléctricas se envían al cerebro a través del nervio óptico, y es en el cerebro donde estas señales se convierten en lo que finalmente percibimos como imágenes. En otras palabras, lo que realmente "vemos" ocurre en nuestra mente, no en nuestros ojos. El ojo es solo el mensajero que lleva la luz y la transforma en algo que el cerebro puede entender.

Además, nuestro ojo tiene un sistema natural de protección, la lágrima basal. Esta fina capa de lágrimas se encarga de mantener la córnea húmeda y limpia, protegiéndola de partículas y microorganismos. Cada vez que parpadeamos, esparcimos esta capa protectora, asegurando que nuestros ojos se mantengan cómodos y saludables.

7.3.1 Sistema lagrimal

La glándula lagrimal es la encargada de producir la lagrima de manera continua por mecanismos reflejos. La función principal es mantener húmeda la superficie ocular, protegiéndola de la desecación por el aire, cuando los párpados están abiertos. Además de ello también proporciona agentes microbianos, lubricación óculo/palpebral y también nutrientes a la retina. Mencionando la parte interna está el punto lagrimal de donde la lagrima drena a los canalículos lagrimales, que los lleva a el saco lagrimal, posterior a ello la lagrima tiene un trayecto por el conducto lacrimonasal hasta el meato inferior, donde puede evaporarse o reabsorberse por la mucosa nasal.

7.3.2 Cornea

La córnea sirve como una barrera protectora y una ventana por la cual los rayos de luz llegan a la retina. Su transparencia se debe a su estructura uniforme, la ausencia de vasos sanguíneos y su capacidad para mantenerse deshidratada. El endotelio desempeña un papel más crucial que el epitelio en este proceso. El daño al endotelio es más grave que al epitelio, ya que la pérdida de células endoteliales puede causar edema corneal y pérdida de transparencia, con limitada capacidad de recuperación. Por otro lado, el daño al epitelio solo causa edema temporal y localizado en el estroma corneal, que desaparece rápidamente con la regeneración de las células epiteliales.

La evaporación del agua de la película de lágrimas que recubre la córnea resulta en un aumento de la concentración de solutos, lo que, junto con la evaporación directa, ayuda a mantener la córnea deshidratada extrayendo agua del estroma corneal superficial. Tanto el epitelio como el endotelio cumplen un papel crucial en la prevención del edema corneal al actuar como barreras para la película lagrimal y el humor acuoso, respectivamente.

Sin embargo, la transparencia de la córnea se atribuye principalmente al endotelio, que requiere de un metabolismo activo para mantener su función como barrera y como bomba de iones. Aunque el epitelio corneal es una barrera altamente resistente a la difusión de las lágrimas, también cuenta con sitios de bomba de iones que facilitan el transporte de sodio e iones de cloruro. Además, presenta un alto índice de mitosis que asegura una rápida reparación del epitelio, garantizando así su función como barrera protectora.²⁵

7.3.3 Cristalino

La principal función del cristalino consiste en enfocar las imágenes y proyectarlas en la retina, para poder lograr este objetivo, debe tener algunas características como: transparencia, índice de refracción mayor que el medio que lo rodea, superficie de refracción con la curvatura adecuada, la cual debe ser capaz de variar para facilitar el enfoque de objetos cercanos o distantes. Para mantener la transparencia y el índice de refracción elevado, el cristalino debe contener una gran cantidad de proteínas como lo son las cristalinas y poseer una organización precisa, cualquier anomalía de estos aspectos puede dar lugar al desarrollo de cataratas.

Las propiedades refractivas del cristalino se derivan de la alta concentración de cristalinas y de la curvatura de sus superficies. La concentración de las cristalinas es tres veces mayor a la del agua circundante, por lo que se resulta de un índice de refracción de 1.42 superior al de los líquidos que rodean al cristalino. En ojos emétopes, la curvatura de las superficies anterior y posterior del cristalino permite que la luz se enfoque en los fotorreceptores de la retina. Estas curvaturas, a su vez, son el resultado de la tensión ejercida por la zónula, la elasticidad de la cápsula y las células epiteliales del cristalino.

El metabolismo del cristalino presenta desafíos debido a la estructura que limita el contacto de la mayoría de las fibras con el epitelio o la cápsula del cristalino. Los nutrientes alcanzan estas células a través de la difusión en el espacio intercelular, las uniones intercelulares especializadas o zonas de fusión celular. Para reducir la dispersión de la luz y mantener la transparencia, las fibras del cristalino mantienen un pequeño espacio extracelular, lo que favorece el transporte de nutrientes y metabolitos entre las células. Esto conlleva a la acumulación de metabolitos en el centro del cristalino, limitando la disponibilidad de nutrientes y metabolitos esenciales para las células más profundas. La mayoría de las fibras del cristalino no sintetizan proteínas y, por lo tanto, deben enfrentar las consecuencias del envejecimiento molecular sin capacidad de reparación.

El cristalino obtiene la mayor parte de su energía a través de la glucólisis, que produce ácido láctico como producto final. La tensión de oxígeno es baja, lo que protege a las proteínas y lípidos de la lesión oxidativa, aunque la fosforilación oxidativa, necesaria para generar ATP, también produce radicales libres. Estos radicales libres pueden alterar el equilibrio redox de las células, dañando proteínas y membranas lipídicas, lo que resulta en una acumulación de proteínas insolubles.²⁶

7.3.4 Humor acuoso y humor vitreo

El humor acuoso se encuentra por delante del cristalino, ocupa la cámara anterior y cámara posterior, es secretado hacia la cámara posterior por el cuerpo ciliar y luego pasa a la cámara anterior por la pupila. Sale del ojo a través de la malla trabecular, que esta específicamente en el ángulo iridocorneal para poder llegar al canal de schlem, posteriormente a través de las venas de acuoso drena hacia la red de venas.

Cumple las funciones de determinar la presión intraocular, por lo que si existe una obstrucción en la salida normal del humor acuoso puede causar incremento de la presión intraocular. Así mismo reemplaza a la sangre en nutrir a los tejidos avasculares como lo es el cristalino y la córnea, actúa distribuyendo los nutrientes esenciales para los tejidos y también se encarga de los productos de desecho, sin embargo, el humor acuoso no contiene pigmentos, células ni proteínas a comparación de la sangre, por lo que esta característica hace que pueda facilitar el paso de la luz.

Mientras que el humor vitreo se encuentra en la cavidad vitreo por detrás del cristalino, se considera un gel que forma un transporte y corresponde a la mayor parte del volumen del globo ocular. Cumple funciones tales como nutrir al cristalino y la retina y también absorbe y distribuye las potencias aplicadas a los tejidos circundantes, por lo que amortigua los traumas que se dirigen al globo ocular.²⁵

7.3.5 Iris y cuerpo ciliar

El iris determina el color de los ojos, influenciado principalmente por el pigmento de las células de su estroma, el cual puede variar, y en parte por las células de la capa retiniana, que permanecen constantes. A través de su agujero central, la pupila, regula la cantidad de luz que entra al ojo y excluye los rayos periféricos para mantener la nitidez de la imagen en la retina. Su función se asemeja a la del diafragma de una cámara fotográfica.

El cuerpo ciliar consta de dos partes principales: los procesos ciliares y el músculo ciliar, cada uno con funciones distintas. Los procesos ciliares se encargan de secretar el humor acuoso, mientras que el músculo ciliar, al contraerse, desplaza hacia adelante y hacia adentro los procesos ciliares y la coroides, lo que resulta en la relajación del ligamento suspensorio del cristalino. Esta acción permite que el cristalino aumente su convexidad, un proceso conocido como acomodación.

7.3.6 Retina

Las células cónicas y bastones en la capa fotorreceptora son las encargadas de iniciar la transformación de estímulos luminosos en impulsos nerviosos a través del proceso de fototransducción. Estos impulsos son conducidos a lo largo de la trayectoria visual hasta llegar a la corteza visual. La disposición de estos fotorreceptores varía, con una densidad mayor de conos en el centro de la mácula (fóvea) y una densidad decreciente hacia la periferia, mientras que los bastones tienen una densidad más alta en la periferia. En la fóveola, la relación entre cada fotorreceptor cónico, su célula ganglionar asociada y la fibra nerviosa resultante es aproximadamente 1:1; sin embargo, en la retina periférica, varios fotorreceptores pueden conectarse a la misma célula ganglionar.

La fóvea juega un papel fundamental en la resolución espacial óptima (agudeza visual) y en la percepción del color. Los fotorreceptores cónicos y bastones se encuentran en la capa más externa y sin vasos sanguíneos de la retina sensorial. Cada célula fotorreceptora de bastón contiene rodopsina, un pigmento fotosensible que se encuentra en los discos de doble membrana del segmento fotorreceptor externo. La rodopsina está compuesta por dos elementos: una proteína combinada con un cromóforo.

La opsina presente en la rodopsina es la escotopsina, que consta de siete hélices transmembranales y envuelve al cromóforo retiniano, derivado de la vitamina A. Cuando la rodopsina absorbe un fotón de luz, el 11-cis retiniano se convierte primero en transretiniano total y luego en transretinol total. Este cambio en la configuración molecular inicia una cascada de información secundaria.

La rodopsina, el pigmento visual de los bastones, alcanza su máxima absorción luminosa alrededor de los 500 nm, en la región azul-verdosa del espectro luminoso. Los estudios sobre la sensibilidad espectral de los fotopigmentos cónicos han revelado que los conos sensibles al azul, verde y rojo presentan picos de absorción en longitudes de onda de aproximadamente 430, 540 y 575 nm, respectivamente. Estos fotopigmentos cónicos están compuestos de 11-cis retiniano unido a distintas proteínas opsinas, diferentes de la escotopsina.

La visión nocturna, conocida como visión escotópica, es exclusivamente mediada por los bastones. En este modo de visión adaptado a la oscuridad, se perciben sombras en diversos tonos de gris, pero no se pueden distinguir los colores. Cuando la retina se adapta completamente a la luz, la sensibilidad espectral cambia desde un pico alrededor de los 500 nm, dominado por la rodopsina, hasta aproximadamente 560 nm, y en este punto la percepción de color se hace evidente.

La membrana basal de las células del epitelio pigmentario retiniano constituye la capa interna de la membrana de Bruch, la cual incluye una matriz extracelular especializada. En contraste, la capa externa de la membrana de Bruch está formada por la membrana basal de los coriocapilares. Es importante destacar que las células del epitelio pigmentario retiniano tienen una capacidad limitada de regeneración.²⁷

7.4 CAPITULO IV. Fisiología materna

El embarazo es una etapa extraordinaria en la vida de una mujer, donde su cuerpo se transforma para albergar y nutrir una nueva vida. La fisiología materna durante este periodo es un ejemplo asombroso de la capacidad del cuerpo humano para adaptarse y cambiar en función de las necesidades del bebé en crecimiento. Estos cambios afectan casi todos los sistemas del cuerpo y están diseñados para apoyar tanto a la madre como al desarrollo del feto.

Uno de los primeros y más significativos cambios se produce en el sistema cardiovascular. A medida que el embarazo progresa, el volumen sanguíneo de la madre aumenta en aproximadamente un 30-50%. Este incremento es necesario para satisfacer las demandas adicionales del útero en crecimiento y del bebé, asegurando que ambos reciban suficiente oxígeno y nutrientes. El corazón también trabaja más, aumentando su gasto cardíaco, lo que significa que bombea más sangre por minuto. Esto puede hacer que algunas mujeres sientan que su corazón late más rápido o más fuerte de lo normal, una sensación que es completamente normal durante el embarazo.

El sistema respiratorio también se adapta de manera notable. Con el crecimiento del útero, los pulmones de la madre tienen menos espacio para expandirse, lo que puede llevar a una sensación de falta de aire, especialmente durante el último trimestre. Para compensar, el cuerpo aumenta la eficiencia de la respiración. Las mujeres embarazadas a menudo encuentran que respiran más profundamente, y algunas incluso notan que su ritmo de respiración se vuelve ligeramente más rápido. Todo esto es para asegurar que tanto la madre como el bebé reciban suficiente oxígeno.

El sistema renal también experimenta cambios importantes. Los riñones deben trabajar más para filtrar el volumen adicional de sangre y para manejar los productos de desecho tanto de la madre como del bebé. Como resultado, muchas mujeres experimentan un aumento en la frecuencia urinaria, especialmente en las primeras y últimas etapas del embarazo. Además, los riñones también ayudan a regular los niveles de líquidos y electrolitos en el cuerpo, lo cual es crucial para mantener un equilibrio adecuado durante el embarazo.

El sistema endocrino desempeña un papel central en la fisiología materna, con la liberación de una serie de hormonas que preparan el cuerpo para el embarazo y el parto. Una de las hormonas clave es la progesterona, que ayuda a mantener el embarazo al relajar los músculos del útero y prevenir contracciones prematuras. La relaxina, otra hormona importante, actúa relajando los ligamentos del cuerpo, lo que facilita el parto al permitir que la pelvis se expanda. Sin embargo, esta relajación de los ligamentos también puede causar molestias en las articulaciones y un mayor riesgo de esguinces y lesiones durante el embarazo.

El sistema digestivo también se ve afectado, en parte debido a los cambios hormonales y en parte por el espacio cada vez menor en el abdomen. La progesterona, por ejemplo, ralentiza la digestión, lo que puede llevar a síntomas como la acidez

estomacal y el estreñimiento. Además, el aumento del tamaño del útero puede presionar el estómago y los intestinos, contribuyendo a estas molestias digestivas.

No podemos olvidar los cambios en el sistema musculoesquelético. A medida que el bebé crece, el centro de gravedad de la madre cambia, lo que puede afectar su postura y equilibrio. Muchas mujeres experimentan dolor de espalda o en la pelvis debido a la presión adicional y la relajación de los ligamentos. Estos cambios son naturales y están diseñados para preparar el cuerpo para el parto, pero pueden ser incómodos y requieren ajustes en la actividad física y la postura.

El sistema inmunológico de la madre también sufre modificaciones. Para evitar que el cuerpo de la madre rechace al feto, que es genéticamente distinto, el sistema inmunológico se adapta reduciendo su actividad en ciertas áreas. Esto puede hacer que las mujeres embarazadas sean más susceptibles a infecciones, aunque este cambio también es crucial para permitir que el embarazo progrese sin complicaciones.

7.4.1 Cambios metabólicos

Durante el embarazo, la mujer experimenta una serie de cambios metabólicos significativos y numerosos para satisfacer las demandas del rápido crecimiento del feto y la placenta. En el tercer trimestre, la tasa metabólica basal de la madre aumenta en un 20% en comparación con su estado antes del embarazo. En mujeres con gestación gemelar, este aumento puede ser aún mayor, con un incremento adicional del 10%. En términos generales, la demanda total adicional de energía durante el embarazo normal se estima en aproximadamente 77,000 kcal, esta cantidad se divide en 85, 285 y 475 kcal por día durante el primer, segundo y tercer trimestre, respectivamente.²¹

El metabolismo materno experimenta cambios sustanciales. Al principio, se observa un estado anabólico en la madre, con un aumento en las reservas de grasa y pequeños aumentos en la sensibilidad a la insulina. La mayoría de los nutrientes se almacenan en las primeras etapas del embarazo para satisfacer las demandas tanto del feto y la placenta como de la madre durante las etapas posteriores del embarazo y la lactancia.

En contraste, el embarazo tardío se caracteriza por un estado catabólico con una mayor resistencia a la insulina, lo que resulta en mayores concentraciones de glucosa y ácidos grasos libres. Esto permite su mayor utilización como sustrato para el crecimiento fetal; durante el embarazo, las células beta del páncreas, responsables de la secreción de insulina, experimentan hiperplasia, lo que resulta en un aumento en la producción de insulina y una mayor sensibilidad a la misma al inicio del embarazo, seguido por una resistencia progresiva a la insulina.

Esta resistencia a la insulina en la madre comienza en el segundo trimestre y alcanza su punto máximo en el tercero. La elevación de varias hormonas "diabetogénicas" durante el embarazo contribuye a este estado de disminución de la sensibilidad a la insulina en el tejido adiposo y muscular, incluyendo lactógeno placentario, cortisol, progesterona y prolactina.

En el embarazo, los niveles de glucosa en ayunas se mantienen dentro de los rangos normales debido a diversos mecanismos. Estos incluyen un aumento en el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno, un aumento en la utilización de glucosa por parte de los tejidos periféricos, una disminución en la producción hepática de glucosa y la utilización de glucosa por parte del feto. A medida que progresa el embarazo, la producción hepática de glucosa en ayunas aumenta en un 30%, especialmente hacia el final del segundo trimestre, lo que subraya la importancia del tamizaje para detectar la diabetes gestacional.

Además, en el embarazo, se produce un aumento significativo en el tejido adiposo, especialmente en mujeres que exceden los valores normales de aumento de peso o que tienen un índice de masa corporal igual o superior a 30. Esto resulta en un aumento en las demandas de insulina. La hipoglucemia relativa puede conducir a la lipólisis, lo que permite que la mujer embarazada utilice preferentemente los ácidos grasos como combustible metabólico y reserve la glucosa y los aminoácidos para el feto. En mujeres con alteraciones en la reserva funcional pancreática o con obesidad y resistencia a la insulina preexistentes, puede presentarse una producción insuficiente de insulina que puede conducir a la diabetes gestacional.²⁸

7.4.2 Cambios hematológicos

Durante un embarazo normal, la conocida hipervolemia se sitúa en un promedio de 40 a 45% por encima del volumen sanguíneo en mujeres no embarazadas después de las 32 a 34 semanas de gestación. Sin embargo, esta expansión varía considerablemente entre mujeres individuales. Mientras que en algunas mujeres el volumen sanguíneo aumenta solo de manera modesta, en otras casi se duplica. Es notable que en algunas mujeres con mola hidatidiforme, donde el feto no está presente, también se produce un incremento en el volumen sanguíneo.

La hipervolemia inducida por el embarazo cumple varias funciones importantes. En primer lugar, satisface las demandas metabólicas del útero agrandado y su sistema vascular altamente desarrollado. En segundo lugar, proporciona nutrientes y elementos en abundancia para apoyar el rápido crecimiento de la placenta y del feto. En tercer lugar, la expansión del volumen intravascular protege tanto a la madre como al feto contra los efectos perjudiciales de la disminución del retorno venoso en las posiciones supina y erecta. Por último, esta hipervolemia protege a la madre contra los efectos adversos de la pérdida de sangre durante el parto.

El volumen de sangre materna comienza a aumentar durante el primer trimestre. A las 12 semanas de gestación, el volumen plasmático se expande aproximadamente un 15% en comparación con los niveles antes del embarazo. Durante el segundo trimestre, el volumen de sangre materna aumenta a un ritmo más rápido, pero este incremento se ralentiza durante el tercer trimestre, alcanzando una meseta durante las últimas semanas de embarazo.

En el embarazo debido al significativo aumento del volumen plasmático, tanto la concentración de hemoglobina como el hematocrito tienden a disminuir ligeramente. Este fenómeno conduce a una reducción en la viscosidad de la sangre total. La concentración de hemoglobina al término del embarazo alcanza un promedio de 12.5 g/dL, y en aproximadamente el 5% de las mujeres, esta concentración se encuentra por debajo de los 11.0 g/dL. Por lo tanto, una concentración de hemoglobina inferior a 11.0 g/dL, especialmente hacia el final del embarazo, se considera anormal y generalmente se atribuye a la anemia por deficiencia de hierro en lugar de a la hipervolemia durante el embarazo.²¹

Durante el embarazo, se observa un aumento en el número total de leucocitos, con valores que oscilan entre 6,000 y 18,000/mm³, siendo los valores más altos comunes durante el estrés del trabajo de parto. En cuanto al conteo diferencial, los neutrófilos son la mayoría de los leucocitos, mientras que los linfocitos tienden a reducirse relativamente y los monocitos aumentan. Sin embargo, el número de eosinófilos y basófilos no experimenta cambios significativos. En cuanto a las plaquetas, varios estudios han demostrado una trombocitopenia leve en mujeres embarazadas, particularmente durante el tercer trimestre. Este fenómeno se atribuye a la hemodilución. Además, se observa un aumento en el tamaño de las plaquetas, lo cual puede reflejarse en el volumen plaquetario medio.

En relación al sistema de coagulación, durante el embarazo se produce un marcado aumento en los niveles de los factores de coagulación VII, VIII, X, XII, el factor de Von Willebrand y el fibrinógeno. Estos cambios se atribuyen al efecto de la síntesis proteica hepática inducida por los niveles elevados de estrógeno. Como resultado, el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) se acorta hasta en 4 segundos, mientras que el tiempo de protrombina o trombina permanece sin cambios. Además, los niveles de anticoagulantes naturales, especialmente la proteína S, disminuyen, aunque la proteína C y la antitrombina permanecen sin cambios.²⁸

7.4.3 Cambios cardiovasculares

Uno de los cambios más significativos durante el embarazo ocurre en el sistema cardiovascular, donde se produce un aumento significativo del volumen sanguíneo. Este aumento comienza alrededor de la semana 6 de gestación y alcanza un volumen que varía entre aproximadamente 4,700 ml y 5,200 ml para la semana 32 de gestación. Además de esta expansión del volumen plasmático, se produce una redistribución del flujo sanguíneo, con aproximadamente el 25% del gasto cardíaco dirigido hacia el útero y la placenta durante la gestación. Asimismo, la irrigación sanguínea hacia la piel, los riñones y las glándulas mamarias también aumenta significativamente.

Este aumento del volumen plasmático está principalmente relacionado con un incremento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), ya que esta hormona está asociada con un aumento en la reabsorción de sodio a nivel renal. A nivel cardíaco, se produce un aumento del gasto cardíaco, que es la cantidad de sangre que bombea el corazón por minuto.

Este incremento puede alcanzar hasta un 50% entre la semana 16 y 20 de embarazo, pasando de aproximadamente 4.6 L/min a 8.7 L/min. Este aumento se atribuye a varios factores: el incremento del volumen plasmático, que aumenta la precarga (el volumen de sangre que retorna al corazón), y por ende el volumen de eyección del ventrículo izquierdo. Además, el aumento en la frecuencia cardíaca y la reducción de las resistencias vasculares periféricas (poscarga) también contribuyen a este aumento del gasto cardíaco. Este aumento es crucial para mantener una adecuada circulación materna y la perfusión placentaria.

La frecuencia cardíaca materna aumenta en las etapas tempranas del embarazo y se mantiene constante en el tercer trimestre. Durante este período, la frecuencia cardíaca puede aumentar aproximadamente entre 12 y 20 latidos por minuto en comparación con los valores previos al embarazo. A pesar de todos estos aumentos en los parámetros circulatorios, podría esperarse que la tensión arterial (TA) en las mujeres embarazadas aumentara. Sin embargo, durante el embarazo, la tensión arterial media experimenta una disminución gradual, alcanzando su punto más bajo entre las semanas 16 y 20. A partir del último trimestre, la tensión arterial comienza a aumentar gradualmente hasta alcanzar cifras cercanas a las registradas antes del embarazo. Es importante destacar que esta reducción en la TA afecta tanto a la tensión arterial sistólica como a la diastólica.²¹

7.4.4 Cambios oculares fisiológicos

7.4.4.1 Párpados y conjuntiva

La famosa “máscara del embarazo” que se refiere medicamente a él cloasma se considera que lo presentan el 90% de embarazadas y es un proceso mediado por hormonas, se identifica por un aumento en la pigmentación de la mejillas y área periocular y dorso nasal.

Un hallazgo inocuo que se puede presentar en un 10% de las embarazadas es la hemorragia subconjuntival, la cual no necesita ningún abordaje, además de que se pueda medir la presión arterial. Se asocia a este hallazgo un incremento en la viscosidad sanguínea y granularidad. Así mismo el melanoma cutáneo según estudios actualizados indican que si se ve afectado durante el embarazo. El melanoma conjuntival se considera un tumor raro con una incidencia de alrededor de 1/1000000 por año, según estudios se han puntualizado 2 casos los cuales se presentaron durante el tercer trimestre.

7.4.4.2 Cornea

Mediante estudios de queratometría se ha demostrado que existen valores aumentados en los espesores centrales y delgados durante el segundo y tercer trimestre del embarazo, lo que podemos asociar a la retención de líquidos y que particularmente vuelve a su valor normal con el parto. Por lo que estas alteraciones producen cambios refractivos de manera temporal durante el embarazo y en algunos de ellos se requiere de atención medica especial para cirugía refractiva del ojo.

Sin embargo, algunos estudios han demostrado que existe una progresión del queratocono durante el embarazo y que en muchos casos ha persistido después del parto. Por lo que con estos cambios para la keratometría y valores corneales pueden tener hallazgos contradictorios durante el embarazo, lo que nos lleva a decir que el cambio refractivo se puede tomar como un hallazgo de forma temporal durante el embarazo y que claramente se puede resolver después del parto.²⁹

7.4.4.3 Cristalino

El proceso de retención de líquidos en el embarazo es un fenómeno bien definido. El aumento del componente acuoso a nivel ocular puede producir edema corneal y que no se tenga tolerancia a los lentes de contacto. Se estima que el cristalino está compuesto de agua en el 65% de sus volúmenes normales, por lo que el aumento del volumen de líquido puede provocar el desarrollo o la exacerbación de cataratas en el transcurso del embarazo. Recientemente un estudio demostró una significativa disminución en la autofluorescencia del cristalino en mujeres embarazadas en comparación con mujeres no gestantes, podríamos explicar este cambio fisiológico del cristalino por un aumento del componente acuoso del cristalino.²⁹

7.4.4.4 Retina

La hipófisis y su crecimiento fisiológico puede generar cambios en el campo visual, los cuales pueden ser reducción del campo visual, hemianopsia bitemporal y hemianopsia homónima. Una asociación anormal del quiasma óptico y la hipófisis es lo que puede explicar la alteración en el área visual por el crecimiento fisiológico, según estudios estos cambios en el campo visual revierten aproximadamente a los diez días después del parto. Se ha documentado que estos cambios se revierten aproximadamente a los diez días postparto. La coroides es un tejido altamente vascularizado, el cual es susceptible a los cambios hormonales y hemodinámicos en el embarazo, durante este período, se ha reportado que el grosor de la coroides puede aumentar, alcanzando un máximo durante el segundo trimestre de embarazo.²⁹

7.4.4.5 Presión intraocular

Tal como lo redacta The American Academy of Ophthalmology, la presión intraocular la definen como la presión que se produce por el humor acuoso y su circulación dentro del ojo. Esta presión se considera normal entre los valores 10 y 20 mmHg. Según estudios iniciales manifiestan que los niveles fluctuantes de estrógeno, relaxina, HCG y progesterona eran la causa de la disminución de la presión intraocular. Existe un descenso progresivo de la presión intraocular en el trayecto del embarazo de hasta el 19% teniendo un punto clave en las semanas 12 y 18.

Se cree que el mecanismo por el cual existe esta disminución durante el embarazo es por varios factores como lo es la disminución de la rigidez escleral por el aumento de la elasticidad del tejido, la disminución del humor acuoso, descenso de presión venosa episcleral por una disminución de la resistencia vascular y acidosis general que se produce en el embarazo.¹

Según un estudio transversal, en el Hospital Oftalmológico de Biratnagar utilizando el método de muestreo conveniente de juicio, en ambos ojos de 120 mujeres divididas 40 en cada trimestre, con fecha de última regla conocida que asistieron a dicho hospital. Se obtuvo el proceso de registro de los datos demográficos de todas las pacientes y se les practicó un examen ocular detallado, en donde se les realizó agudeza visual, examen con lámpara de hendidura, queratometría vertical y horizontal, grosor de la córnea central y presión intraocular, se analizaron los parámetros en los tres trimestres.

Obteniendo como resultados que la agudeza visual fue en todas las pacientes de 0 logMAR. Con respecto a la curvatura corneal, esta tuvo pico significativo hacia el tercer trimestre, el grosor corneal central también tuvo un aumento progresivo en el primer trimestre, sin embargo, al examen de la presión intraocular se manifestó una disminución significativa durante las etapas del embarazo.³⁰

En un informe de cambios refractivos en el embarazo a través de Encuesta Nacional de Nutrición y Examen de Salud (NHANES) un estudio transversal, ponderado y estratificado de la población estadounidense la cual se realiza cada 2 años. En los años desde 2005-2006 y 2007-2008 este examen incluía pruebas oftálmicas de queratometría, refracción y lentometría, el estudio tuvo la participación de mujeres entre los 20 y 44 años y se excluyeron personas si tenían la mejor agudeza visual posible siendo esta peor que 20/40 o si tenían historia de cataratas o alguna cirugía refractiva.

Al obtener los resultados se emparejaron 301 mujeres embarazadas con 301 controles no embarazadas con respecto a las edades mencionadas, origen étnico y educación. En donde no se obtuvieron diferencias en el error refractivo entre las mujeres embarazadas y los de las mujeres no embarazadas emparejados.

Con respecto al análisis del cambio refractivo un subgrupo de 60 personas embarazadas con gafas en el momento de la presentación se emparejó con 60 controles de no embarazadas, se observó que la regresión multivariada representó un aumento en el cambio refractivo en comparación con la prescripción de lentes por trimestre del embarazo, sin embargo, este cambio no asoció un cambio hacia la hipermetropía y la miopía.³¹

Tabla 3. Cambios oculares fisiológicos durante el embarazo

Condición:	Efecto:
Cloasma	Puede empeorar en el embarazo, pero regresa a su normalidad espontáneamente después del parto.
Intolerancia a lentes de contacto	Se presenta en el embarazo y resuelve en el posparto
Ojo seco	Se resuelve en el postparto
Presión intraocular (PIO)	Disminución durante el embarazo
Husillos Krukenberg	Se desarrollan al principio del embarazo, pero disminuyen en el postparto
Cambios de lentes	Puede existir disminución en la autofluorescencia del cristalino
Ptosis	Ptosis unilateral que se resuelve en el postparto
Cambios refractivos	Aumento del grosor corneal central, que resuelve con el parto.

Fuente: Cubillo-Espinoza A, et al, 2021.

7.4.5 Sistema nervioso central

Los cambios en el sistema nervioso central durante el embarazo son relativamente escasos y principalmente sutiles. Las mujeres a menudo informan problemas de atención, concentración y memoria durante el embarazo y el período postparto temprano. Sin embargo, los estudios sistemáticos sobre la memoria durante el embarazo son limitados y a menudo anecdóticos, llevaron a cabo un estudio longitudinal sobre la memoria en mujeres embarazadas y un grupo de control equivalente.

Encontraron una disminución en la memoria relacionada con el embarazo que se observó principalmente en el tercer trimestre. Esta disminución no pudo atribuirse a la depresión, ansiedad, falta de sueño u otros cambios físicos asociados con el embarazo. Además, fue transitoria y se resolvió rápidamente después del parto. Otros estudios han encontrado un rendimiento verbal y de velocidad de procesamiento más pobre, así como una memoria de reconocimiento espacial deficiente durante el embarazo.

Desde las 12 semanas de gestación hasta aproximadamente los primeros 2 meses después del parto, las mujeres experimentan dificultades para conciliar el sueño, despertares frecuentes, una reducción en las horas de sueño nocturno y una menor eficiencia del sueño, estudios concluyeron que la apnea del sueño es más común durante el embarazo, especialmente en pacientes obesas. El trastorno del sueño más pronunciado ocurre después del parto y puede contribuir al desarrollo de la depresión posparto o a la depresión clínica.²¹

7.5 CAPITULO V. Parto

El parto es un proceso natural y complejo en el que el cuerpo de una mujer da a luz a un bebé. Es el clímax de todo el embarazo, el momento en que la nueva vida finalmente llega al mundo. Este proceso, aunque a menudo desafiante y lleno de emoción, es un acto de la fisiología humana que destaca la fuerza y la capacidad del cuerpo femenino.

El parto generalmente se divide en tres etapas principales. La primera etapa comienza con las contracciones uterinas, que son la señal de que el cuerpo se está preparando para el nacimiento. Estas contracciones son rítmicas y se vuelven progresivamente más intensas y frecuentes a medida que el cuello del útero, o cérvix, comienza a dilatarse y a borrarse (afinarse) para permitir el paso del bebé. Durante esta etapa, muchas mujeres experimentan una mezcla de emociones, desde la ansiedad hasta la anticipación, y la duración puede variar enormemente de una mujer a otra. En los primeros embarazos, esta etapa puede durar más tiempo, a veces hasta 20 horas, mientras que en mujeres que ya han dado a luz anteriormente, el proceso suele ser más rápido.

La segunda etapa del parto es cuando comienza el trabajo de parto activo, y el cuerpo se concentra en empujar al bebé a través del canal de parto. Este es el momento en que la madre participa activamente, empujando con cada contracción para ayudar al bebé a descender y nacer. Esta etapa puede ser físicamente exigente y emocionalmente intensa, pero es también increíblemente poderosa, ya que el cuerpo de la mujer demuestra su capacidad para traer una nueva vida al mundo. Durante esta fase, es común sentir una fuerte presión y el instinto de empujar se vuelve casi incontrolable. El apoyo de los profesionales de la salud y de los seres queridos es crucial en este momento, ya que pueden ofrecer aliento, guiar en la técnica de respiración y ayudar a la madre a manejar el dolor.

Finalmente, la tercera etapa del parto ocurre después de que el bebé ha nacido. En esta etapa, el útero sigue contrayéndose para expulsar la placenta, el órgano que ha nutrido al bebé durante todo el embarazo. La expulsión de la placenta suele ser menos intensa que el nacimiento del bebé, pero es una parte crucial del proceso. Una vez que la placenta ha sido expulsada, el útero continúa contrayéndose para reducir el sangrado y comenzar el proceso de recuperación. Este momento también es importante porque marca el comienzo del vínculo entre madre e hijo, donde la primera mirada, el primer llanto y el primer contacto piel con piel tienen lugar, creando una conexión emocional profunda.

El parto puede ocurrir de diversas maneras, y cada experiencia es única. Algunas mujeres eligen tener un parto natural, sin intervención médica, mientras que otras optan por medicamentos para el dolor, como la epidural. En algunos casos, pueden surgir complicaciones que requieran una cesárea, un procedimiento quirúrgico en el que se realiza una incisión en el abdomen y el útero para extraer al bebé de manera segura. Aunque la cesárea es una intervención común y generalmente segura, sigue siendo una cirugía mayor y conlleva un período de recuperación más largo.

7.5.1 Trabajo de parto

El proceso fisiológico del parto, llamado trabajo de parto, es mediado por las contracciones uterinas y conduce a la expulsión del feto y la placenta. Comienza con las primeras contracciones uterinas perceptibles y concluye con la expulsión de la placenta. Durante este proceso, se logra la expulsión del feto, la placenta y las membranas ovulares de la cavidad uterina. Para lograrlo, se necesitan contracciones uterinas rítmicas, intensas y prolongadas, lo que provoca el borramiento y la dilatación del cuello uterino y el descenso del feto. Desde una perspectiva clínica, el trabajo de parto se divide en cuatro etapas: dilatación, expulsión, alumbramiento y posalumbramiento, en donde es de suma importancia detectar cualquier anomalía en cada una de estas etapas.

El manejo del trabajo de parto abarca una serie de procedimientos diagnósticos y terapéuticos realizados por el médico y la comadrona, con el fin de supervisar adecuadamente el proceso de parto desde el ingreso a la maternidad hasta el traslado al puerperio. Este proceso incluye: diagnóstico del trabajo de parto, evaluación materna/fetal al ingreso en trabajo de parto, indicaciones de preparación para el parto, evaluación durante el trabajo de parto, procedimientos en el parto, traslado a sala de parto.

En cuanto al diagnóstico de trabajo de parto, identificar el inicio del trabajo de parto es crucial en obstetricia. Una interpretación incorrecta puede aumentar la ansiedad materna al creer que el proceso es demasiado largo, mientras que un diagnóstico tardío puede resultar en complicaciones que ponen en riesgo el bienestar materno y fetal.

En la anamnesis, los siguientes signos son indicativos del inicio del trabajo de parto:

- 1) Contracciones uterinas regulares: Se pide a la paciente que cuantifique sus contracciones uterinas, incluyendo la duración y el intervalo entre cada una. Se instruye a las pacientes a consultar cuando lleven una hora con contracciones cada menos de 5 minutos.
- 2) Expulsión del tapón mucoso: La eliminación de un material gelatinoso, a veces sanguinolento, por los genitales. Puede pasar un tiempo variable entre la eliminación del tapón mucoso y el parto, desde unas pocas horas hasta dos semanas. No todas las mujeres notan esta expulsión, y no siempre se correlaciona con el inicio del trabajo de parto.
- 3) Rotura de membranas: Pérdida incontrolable de líquido amniótico por los genitales. Este líquido es claro y puede tener olor a cloro.

Por medio del examen físico, el control manual de las contracciones uterinas, se realiza colocando la mano en el abdomen y contando el número de contracciones en un período de 10 minutos. Aunque también se pueden evaluar con un monitor automático, este último no considera la intensidad de las contracciones, solo su frecuencia. El monitor funciona mediante un transductor de presión sobre la pared abdominal, por lo que cuanto más apretado esté, las contracciones se grafican de manera más pronunciada. El tacto vaginal, se lleva a cabo para evaluar las características del cuello uterino (dilatación, borramiento, posición y consistencia) y del polo fetal (presentación, descenso y variedad de posición).

El diagnóstico clínico de trabajo de parto se realiza cuando la gestante presenta contracciones uterinas asociadas a cambios cervicales que cumplen los siguientes criterios: 1) Contracciones uterinas (CU): Son rítmicas, con una frecuencia de al menos 2 en 10 minutos y cada una de 30-60 segundos de duración. 2) Cambios cervicales: El borramiento es mayor al 80% y la dilatación cervical es de al menos 2 cm.

La mujer embarazada en trabajo de parto experimenta contracciones uterinas dolorosas que pueden variar en intensidad, duración y frecuencia. Sin embargo, se caracterizan por tener intervalos regulares entre las contracciones, un acortamiento progresivo en el intervalo entre ellas y un aumento progresivo en su intensidad. Es importante tener en cuenta que, durante los últimos meses del embarazo, la mujer puede experimentar contracciones uterinas de intensidad variable que podrían confundirse con el trabajo de parto.

Estas contracciones pueden provocar el descenso de la presentación fetal, el acortamiento del segmento uterino inferior y los primeros cambios cervicales, como el ablandamiento del cuello. Aproximándose al término del embarazo, estas contracciones tienden a ser más intensas y frecuentes, lo que podría dar la impresión de que se está iniciando el trabajo de parto. Sin embargo, estas contracciones no suelen producir un descenso marcado de la presentación fetal ni un progreso significativo en la dilatación.³²

Tabla 4. Trabajo de parto espontaneo a termino

Etapas:	
Primera etapa (dilatación)	
Fase latente	Menor de 6cm de dilatación
Fase activa	Mayor de 6 cm de dilatación
Segunda etapa (expulsivo)	
Fase pasiva	10 cm de dilatación, sin pujo materno
Fase activa	10cm de dilatación, con pujo materno
Tercera etapa (alumbramiento)	Desde la salida del feto hasta la salida de la placenta
Cuarta etapa (pos alumbramiento)	Desde la salida de la placenta hasta 1-3hr posparto.
Alteraciones de la normalidad:	
Distocia	Trabajo de parto detenido o demorado
En fase activa de dilatación	Sin cambios cervicales en 4 hr con dinámica uterina adecuada.
En fase activa del expulsivo	4 hr para nulíparas, 3hr pujando 3hrs para multíparas o 2 horas pujando
Trabajo de parto obstruido	Ausencia de dilatación cervical o descenso pese a contracciones uterinas regulares.

Fuente: Carvajal J, 2023.

7.5.2 Parto normal

Durante la atención del parto, el médico que participa activamente debe seguir estrictas normas de antisepsia, similares a las utilizadas en cirugías mayores. Esto implica el uso de gorro, mascarilla, protección ocular y lavado quirúrgico de manos. Además, se debe usar delantal quirúrgico y guantes estériles, que son preparados por el personal auxiliar.

Una vez que la paciente está bajo el efecto de la anestesia y se ha preparado el campo quirúrgico estéril, se solicita a la mujer que haga esfuerzos de empuje sincronizados con las contracciones uterinas. En esta labor participan tanto el obstetra como una comadrona; esta última indica a la embarazada cuándo es el momento adecuado para empujar. Esto es particularmente relevante en mujeres con anestesia epidural, quienes pueden no sentir las contracciones ni tener el impulso de empujar.

Cuando la cabeza del bebé está a punto de salir (cuando las espaldas del feto alcanzan la posición +4), asociado con el esfuerzo de la madre, se decide si es necesario practicar una episiotomía y se protege el periné durante la expulsión de la cabeza con ambas manos. Se coloca una compresa entre el recto y la horquilla vulvar para aplicar presión con los dedos hacia arriba y adentro en el área perineal correspondiente al mentón fetal.

Al mismo tiempo, se coloca otra compresa en la parte superior de la vulva para hacer presión hacia abajo con los dedos, evitando desgarros perineales y facilitando la salida de la cabeza. Una vez que la cabeza del bebé sale, esta suele rotar espontáneamente, dejando los hombros en posición vertical. Sin embargo, en ocasiones la rotación de la cabeza no es completamente espontánea y el médico debe asistir la suavemente.

Para completar la extracción del feto, se coloca ambas manos alrededor del cuello del bebé con los dedos índice y medio en forma de tijera. Se ejerce una tracción hacia abajo y hacia afuera para extraer el hombro anterior, seguido de una tracción hacia arriba y hacia afuera para extraer el hombro posterior y el resto del cuerpo. Una vez que el bebé ha sido expulsado, se toma cuidadosamente con ambas manos y se coloca inmediatamente sobre el abdomen de la madre para facilitar el contacto precoz piel con piel.

Después de un minuto, se realiza la ligadura tardía del cordón umbilical. Se ha demostrado que, en los prematuros, esta práctica reduce el riesgo de anemia, la necesidad de apoyo con drogas vasoactivas y la mortalidad. En los recién nacidos a término, la ligadura tardía solo proporciona beneficios leves, como una ligera mejora en el hematocrito y la hemoglobina, sin evidencia de otros beneficios significativos. Si el bebé no presenta un llanto vigoroso (depresión neonatal), es preferible entregarlo al personal de neonatología para su reanimación. Además, se toma una muestra de sangre del segmento del cordón umbilical unido a la placenta para determinar el grupo sanguíneo y el factor Rh del recién nacido.³²

Es crucial evitar la tracción del cordón umbilical si la placenta aún no se ha desprendido por completo, ya que esto podría resultar en la rotura del cordón o en una inversión uterina, causando dolor intenso, hemorragia y shock. Por lo tanto, no se recomienda la Maniobra de Credé, que consiste en ejercer una presión enérgica sobre el fondo uterino para acelerar el desprendimiento de la placenta, ya que esto podría favorecer la inversión uterina.

Una vez que la placenta ha pasado a través de la vulva, el obstetra la sostiene con ambas manos y realiza la Maniobra de Dublín. Esta maniobra implica una ligera rotación sobre el eje de la placenta para torcer las membranas y facilitar su salida sin romperse ni dejar restos en el útero. El médico también debe examinar la placenta, las membranas y el cordón umbilical en busca de anomalías o fragmentos retenidos en el útero. Una vez completada la expulsión de la placenta y las membranas, se administra oxitocina. Esto generalmente se hace mediante la infusión de suero glucosado al 5% (500 ml) con 20 o 30 unidades de oxitocina a pasar en 1 hora.²¹

7.5.3 Parto por cesárea

La estandarización de criterios para indicar cesáreas y llevar a cabo la técnica quirúrgica puede reducir la variabilidad entre profesionales y disminuir la morbilidad materna y neonatal asociada a este procedimiento.

7.5.3.1 Tipos de Cesárea:

Cesárea Electiva: Se programa antes del inicio del trabajo de parto en casos de patología materna o fetal que contraindiquen o desaconsejen un parto vaginal.

Cesárea en Curso de Parto o de Recurso: Se realiza durante el trabajo de parto por indicación materna, fetal o mixta. Incluye situaciones como desproporción pélvico-fetal, fracaso de la inducción, distocia en la dilatación o en el descenso, y parto estacionado. No hay riesgo inminente para la madre ni para el feto.

Cesárea Urgente: Se lleva a cabo debido a una patología materna o fetal, con sospecha de compromiso del bienestar fetal (profilaxis ante la pérdida de bienestar fetal). Puede ser antes o durante el trabajo de parto, y se recomienda la finalización rápida del embarazo. El tiempo desde el diagnóstico hasta la realización de la cesárea no debe exceder los 30 minutos (estándar internacional).

Cesárea Emergente: Se indica en situaciones de riesgo vital para la madre y/o el feto, como rotura uterina, prolapso del cordón umbilical, desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera, placenta previa con hemorragia que ponga en peligro la estabilidad hemodinámica de la paciente y embolia del líquido amniótico. La extracción fetal debe realizarse en menos de 15 minutos.^{21,33}

7.5.3.2 Indicaciones de Cesárea Electiva:

Presentación de Nalgas, Transversa u Oblicua: Se puede ofrecer la posibilidad de realizar una versión cefálica externa entre las 36 y 38 semanas si no hay contraindicaciones.

Macrosomía Fetal: Se considera la cesárea electiva cuando el peso fetal estimado es superior a 5000g. En pacientes con diabetes tipo I, se considera cuando el peso estimado es superior a 4500gr.

Cesárea Iterativa: Se considera en casos de más de 2 cesáreas previas (con un riesgo de rotura uterina del 1.4%). En situaciones seleccionadas, después de explicar los riesgos a la paciente, se puede considerar el parto vaginal.

Antecedente de Rotura Uterina: Considerar la realización de cesárea a las 38 semanas de gestación debido al riesgo de recurrencia, que oscila entre el 6% y el 40%. Gestantes con Cirugía Uterina Previa: En casos de miomectomía con entrada a cavidad uterina previa, se considera la cesárea. Si la paciente tiene una cesárea previa con incisión uterina corporal vertical o clásica, o histerotomía transversa ampliada en "T", se evalúa el riesgo de ruptura uterina del 1.6% y 6%, respectivamente.

Placenta Previa: Se recomienda la cesárea electiva a las 37-38 semanas en pacientes asintomáticas con diagnóstico de placenta previa. Para pacientes con placenta previa que han experimentado hemorragia durante la gestación, se sugiere la cesárea electiva a las 36-37 semanas. Vasa Previa: En casos sospechosos de vasa previa persistente a las 34 semanas, se programa una cesárea electiva entre las 35 y 37 semanas. Infecciones Maternas: Se considera la cesárea en condiciones como condilomas acuminados que afecten extensamente el canal de parto, pacientes VIH positivas y lesiones activas de herpes genital.

Patología Médica Materna: Se desaconseja el parto vaginal en casos de cardiopatía severa, riesgo de accidente cerebrovascular, entre otros. Prematuridad, Retardo de Crecimiento Intrauterino (RCIU) y Gestaciones Múltiples: La decisión de realizar una cesárea dependerá de las circunstancias individuales de cada caso, siguiendo los protocolos específicos. Deseo Materno de Cesárea: En casos de cesárea anterior y deseo materno de otra cesárea, se proporciona información detallada, incluyendo el uso de una calculadora de probabilidad de parto vaginal después de una cesárea anterior.

7.5.3.3 Indicaciones de cesárea, parto en curso:

Trastornos de la Fase Latente: Se considera distocia de progresión del parto cuando la dilatación cervical es menor a 4 cm.

Fracaso de Inducción: Se evalúa cuando, después de 12 +/- 3 horas de inducción con Oxitocina IV y contracciones adecuadas, no se ha logrado una dilatación cervical de al menos 4 cm. Trastornos de la Dilatación: Se refiere a dilataciones entre 4 cm y hasta 10 cm (fase activa del parto).

Parto Estacionado: Se diagnostica cuando, una vez iniciada la fase activa del parto con una dilatación cervical de al menos 4 cm y con contracciones adecuadas, no hay cambios obstétricos después de 4 horas en nulíparas o 3 horas en mujeres que han tenido uno o más partos vaginales previos.

Trastornos del Periodo Expulsivo: Una vez alcanzada la dilatación completa.
Desproporción Pélvico-Fetal: Se establece el diagnóstico cuando, en presencia de dilatación completa, dinámica activa del parto y pujos activos, el punto de referencia de la presentación fetal no alcanza el tercer plano después de un tiempo determinado, que varía según la paridad y la analgesia utilizada.

7.5.3.4 Indicaciones cesáreas de urgencia

Sospecha de Riesgo para el Bienestar Fetal: Cuando hay signos que sugieren que el feto corre riesgo de sufrir complicaciones graves.
Sospecha de Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoinserta: Cuando existe la posibilidad de que la placenta se despegue del útero antes del parto.
Prolapso de Cordón: Cuando el cordón umbilical se desliza por el cuello uterino por delante del feto, lo que puede causar compresión y comprometer el suministro de oxígeno al bebé.

Sospecha de Ruptura Uterina: Cuando existe la posibilidad de que el útero se haya desgarrado durante el parto.
Inestabilidad Hemodinámica Materna: Cuando la madre experimenta cambios graves en su presión arterial, pulso u otros signos de inestabilidad circulatoria.³³

7.5.4 Puerperio

El término "puerperio" proviene del latín, donde "puer" significa "niño" y "parus" se refiere a "resultado". En la actualidad, se refiere al período después del parto durante el cual los cambios anatómicos y fisiológicos maternos, inducidos por el embarazo, regresan al estado no gestacional. Aunque su duración puede variar, generalmente se considera que abarca entre 4 y 6 semanas. El puerperio implica cambios significativos, algunos de estos pueden resultar molestos o preocupantes para la nueva madre.²¹

Después del parto, los tejidos en el canal del parto comienzan a retornar gradualmente a su estado no embarazado. La vagina y su entrada disminuyen de tamaño gradualmente, aunque es poco común que recuperen completamente sus dimensiones previas al parto. La rugosidad vaginal comienza a reaparecer alrededor de la tercera semana, aunque es menos prominente que antes. El himen se representa por varios pequeños remanentes de tejido que cicatrizan para formar las carúnculas mirtiformes. El epitelio vaginal refleja un estado hipoestrogénico y no comienza a proliferar hasta aproximadamente las 4 a 6 semanas, coincidiendo típicamente con la reanudación de la producción de estrógeno ovárico.

Posterior al parto, los cambios en los vasos pélvicos permiten que el flujo sanguíneo uterino, que aumentó significativamente durante el embarazo para sostenerlo, regrese gradualmente a niveles similares a los del estado pregestacional. Dentro del útero

después del parto, los vasos sanguíneos más grandes se obliteran debido a cambios hialinos. Con el tiempo, estos vasos obliterados son reabsorbidos y reemplazados por otros más pequeños. Aunque este proceso ocurre gradualmente, algunos vestigios de los vasos más grandes pueden persistir durante años.

Después del parto, el útero contraído se sitúa ligeramente por debajo del ombligo. Principalmente está compuesto por miometrio cubierto por serosa y revestido internamente por decidua. El segmento uterino inferior, más delgado y notablemente contraído, se retrae, aunque no con la misma fuerza que el cuerpo uterino. En las semanas siguientes, este segmento inferior pasa de ser una estructura claramente distinta, lo suficientemente grande como para acomodar la cabeza del feto, a convertirse en un istmo uterino apenas perceptible entre el cuerpo y el orificio cervical interno. Inmediatamente después del parto, las paredes anterior y posterior, que están muy próximas, tienen un grosor de 4 a 5 cm cada una. En este momento, el útero pesa casi 1,000 g.

Las estimaciones indican que una semana después del parto, el útero pesa alrededor de 500 g, aproximadamente 300 g a las dos semanas, y para las cuatro semanas, la involución uterina se completa y su peso es de casi 100 g. Después de cada parto sucesivo, el útero tiende a ser ligeramente más grande que antes del embarazo más reciente.

La hemorragia posparto secundaria se define como el sangrado que ocurre entre las 24 horas y las 12 semanas después del parto. Este tipo de hemorragia, que afecta clínicamente a alrededor del 1% de las mujeres, suele ser preocupante. En la mayoría de los casos, este sangrado se debe a una involución anormal del sitio de la placenta. En ocasiones, puede ser causado por la retención de un fragmento placentario o por la formación de un pseudoaneurisma en la arteria uterina.

Los productos retenidos a menudo experimentan necrosis con la deposición de fibrina, lo que puede llevar a la formación de un pólipo placentario. Cuando la escara del pólipo se desprende del miometrio, puede producirse una hemorragia intensa. Además, como se mencionó en otro capítulo, la hemorragia posparto tardía también puede ser causada por trastornos de la coagulación hereditarios como la enfermedad de Von Willebrand.^{21, 33}

La hipervolemia que ocurre por el embarazo cuando la cantidad de sangre perdida durante la hemorragia posparto equivale a la hipervolemia normal del embarazo, la mujer generalmente recupera su volumen de sangre no gestacional casi de inmediato. En casos donde la pérdida de sangre es menor en el momento del parto, el volumen de sangre suele volver a su nivel no gestacional aproximadamente una semana después del parto.

El gasto cardíaco tiende a permanecer elevado durante las primeras 24 a 48 horas después del parto y luego disminuye a niveles no gestacionales en un plazo de 10 días. Estos cambios en la frecuencia cardíaca siguen un patrón similar, y la presión arterial regresa gradualmente a los valores no gestacionales. Como resultado, la resistencia vascular sistémica permanece en el rango más bajo típico del embarazo durante

aproximadamente 2 días después del parto, y luego comienza a aumentar gradualmente hasta alcanzar los valores normales no gestacionales.

La reducción de la rigidez arterial persiste después del embarazo, lo que sugiere un efecto significativamente favorable del embarazo en la remodelación cardiovascular materna. Este efecto puede representar un mecanismo por el cual el riesgo de preeclampsia se reduce en embarazos posteriores.²⁸

7.6 CAPITULO VI. Trastornos metabólicos e inmunológicos durante el embarazo

El embarazo es un período de grandes cambios en el cuerpo de la mujer, donde los sistemas metabólicos e inmunológicos se adaptan para apoyar el crecimiento y desarrollo del bebé. Sin embargo, estos cambios también pueden desencadenar o exacerbar trastornos metabólicos e inmunológicos, que pueden afectar tanto a la madre como al bebé. Comprender estos trastornos es esencial para un manejo adecuado y para asegurar la salud de ambos.

Uno de los trastornos metabólicos más comunes durante el embarazo es la diabetes gestacional. Esta condición ocurre cuando el cuerpo de la mujer no puede producir suficiente insulina para manejar el aumento de glucosa en la sangre que ocurre durante la gestación. La insulina es la hormona que permite que las células del cuerpo utilicen la glucosa como fuente de energía. Durante el embarazo, el cuerpo necesita más insulina debido a las hormonas producidas por la placenta, que pueden interferir con la acción de la insulina. Si el páncreas de la madre no puede compensar este aumento en la demanda, los niveles de glucosa en sangre se elevan, lo que puede llevar a complicaciones como un mayor riesgo de parto prematuro, bebés con mayor peso al nacer y un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 en el futuro para la madre.³⁴

En cuanto a los trastornos inmunológicos, el embarazo supone un desafío único para el sistema inmunológico de la mujer. Durante la gestación, el cuerpo de la madre debe encontrar un equilibrio delicado: debe protegerse contra infecciones y enfermedades sin atacar al feto, que, aunque comparte parte de la genética de la madre, también contiene material genético del padre, lo que lo convierte en un “cuerpo extraño” desde el punto de vista inmunológico. Este equilibrio puede hacer que las mujeres embarazadas sean más susceptibles a ciertas infecciones, o que se exacerben condiciones autoinmunes preexistentes, como el lupus o la artritis reumatoide.

El lupus eritematoso sistémico (LES), por ejemplo, es una enfermedad autoinmune que puede complicarse durante el embarazo. En mujeres con lupus, el sistema inmunológico ataca por error los propios tejidos del cuerpo, y durante el embarazo, esta actividad autoinmune puede aumentar, lo que incrementa el riesgo de complicaciones como la preeclampsia, el parto prematuro o el bajo peso al nacer. Es crucial que las mujeres con lupus sean monitoreadas de cerca por su equipo de atención médica durante todo el embarazo.

Otro trastorno inmunológico que puede surgir es el síndrome antifosfolípido (SAF), una condición autoinmune que aumenta el riesgo de formación de coágulos sanguíneos. Durante el embarazo, el SAF puede llevar a complicaciones como abortos recurrentes, restricción del crecimiento intrauterino y preeclampsia. Las mujeres con SAF suelen necesitar un tratamiento especializado que puede incluir anticoagulantes para reducir el riesgo de coágulos.²¹

7.6.1 Diabetes Gestacional

La diabetes gestacional se ha definido tradicionalmente como cualquier condición en la que se reconoce por primera vez una tolerancia anormal a la glucosa durante el embarazo. Una definición más contemporánea, respaldada por la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA), se refiere a la diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre que no era claramente manifiesta antes de la concepción. Esta definición excluye a los pacientes diagnosticados en el primer trimestre, ya que es más probable que tengan diabetes tipo 2 no diagnosticada previamente.

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) mantiene su definición de diabetes gestacional como una condición en la que se desarrolla intolerancia a los carbohidratos durante el embarazo. La prevalencia de la diabetes gestacional (DMG) varía según los criterios de diagnóstico utilizados y las características de la población.

Según los criterios tradicionales de Carpenter y Coustan, la prevalencia de DMG fue del 7,8 por ciento en los Estados Unidos en 2020 y osciló entre el 2 y el 38 por ciento en otros países. Sin embargo, utilizando los criterios de detección de la Asociación Internacional de Grupos de Estudio sobre Diabetes y Embarazo (IADPSG) de 2010, se estima que la prevalencia mundial de DMG es del 17 por ciento, con variaciones regionales del 10 por ciento en América del Norte y el 25 por ciento en el sudeste asiático. Esta prevalencia ha ido en aumento con el tiempo, probablemente debido a factores como el aumento en la edad materna promedio, el índice de masa corporal (IMC) y la obesidad, así como cambios en las prácticas y métodos de detección.³⁴

7.6.1.1 Fisiopatología

Durante el embarazo, se producen cambios fisiológicos en el metabolismo de la glucosa. En el primer trimestre, hay una mayor sensibilidad a la insulina, lo que significa que el cuerpo responde mejor a esta hormona para regular los niveles de glucosa en sangre. Sin embargo, esta sensibilidad disminuye a medida que avanza el embarazo, especialmente en el segundo y tercer trimestres, lo que conduce a una mayor resistencia a la insulina. Esto alcanza su punto máximo hacia el final del embarazo.

Además, se produce una supresión de la lipólisis materna y la oxidación de grasas mediada por la insulina. Esto significa que el cuerpo utiliza menos ácidos grasos como fuente de energía, lo que aumenta la disponibilidad de glucosa para el crecimiento fetal. Sin embargo, este proceso también puede conducir a niveles más altos de glucosa posprandial y ácidos grasos libres en la sangre materna. Estos cambios son una adaptación fisiológica para garantizar un suministro adecuado de glucosa al feto en

crecimiento, pero también pueden contribuir al desarrollo de la diabetes gestacional en algunas mujeres.

Durante el embarazo, se produce un aumento significativo en la secreción de insulina para mantener los niveles de glucosa materna en un rango óptimo. Este aumento puede ser del 200% al 250%, especialmente notable al principio del embarazo. El lactógeno placentario humano, la prolactina y la hormona del crecimiento son las principales hormonas que estimulan esta mayor secreción y proliferación de insulina en las células beta pancreáticas.

A medida que progresa el embarazo, la cantidad de células beta pancreáticas aumenta para satisfacer esta demanda de insulina adicional. Se observa tanto hiperplasia (aumento en el número de células) como hipertrofia (aumento en el tamaño de las células) de estas células. Sin embargo, si hay una disfunción en las células beta, esta capacidad compensatoria puede verse comprometida, lo que puede llevar al desarrollo de diabetes gestacional.

En la diabetes gestacional, se produce un proceso similar al de la diabetes tipo 2, que implica resistencia a la insulina y una disminución en la secreción de insulina requerida para mantener los niveles de glucosa en sangre. Este trastorno puede tener múltiples mecanismos subyacentes, que incluyen disfunción de las células beta, resistencia a la insulina, problemas en el tejido adiposo, aumento de la gluconeogénesis y estrés oxidativo. Estos mecanismos pueden actuar de manera independiente o en conjunto para contribuir al desarrollo de la diabetes gestacional.

La resistencia a la insulina durante el embarazo es influenciada por múltiples hormonas con efectos diabetogénicos, como el lactógeno placentario humano, la hormona del crecimiento placentario humano, entre otras. Estas hormonas antagonizan los efectos de la insulina, lo que resulta en un aumento de la resistencia a la insulina. Al final del tercer trimestre, esta resistencia alcanza niveles similares a los observados en la diabetes mellitus tipo 2. La hiperglicemia materna resultante conlleva a una hiperinsulinemia fetal, lo que puede causar alteraciones metabólicas en el feto.

Además, el proceso inflamatorio presente en el embarazo, mediado por la síntesis de citocinas proinflamatorias en la placenta y el tejido adiposo, contribuye a la resistencia a la insulina. Esta resistencia se correlaciona particularmente con el aumento en la concentración de TNF- α , lo que la convierte en un marcador relevante de la patología durante el embarazo.

A medida que progresa el embarazo, las células β pancreáticas maternas no pueden compensar adecuadamente el aumento progresivo de la resistencia a la insulina. Esto conduce a una disminución en la captación de glucosa, un aumento en la producción de glucosa por el hígado y, en última instancia, a la hiperglucemia materna. La patogénesis de la diabetes gestacional se asemeja a la de la diabetes tipo 2, ya que ambas implican una mayor resistencia a la insulina y una deficiencia relativa de insulina debido a una disminución en la función y la masa de las células β .

Los estudios genéticos han identificado varios polimorfismos genéticos implicados en la fisiopatología de la diabetes gestacional. Entre ellos, se han destacado seis polimorfismos que están relacionados con la secreción de insulina. Estos son IGF2BP2, MTNR1B, TCF7L2, IRS1, PPARG y TNF- α , que también han sido asociados con la diabetes mellitus tipo 2. Específicamente, MTNR1B, TCF7L2 e IRS1 han mostrado una asociación significativa con la diabetes gestacional.

Estos genes desempeñan un papel importante en la regulación de la secreción de insulina y la homeostasis de la glucosa. Los polimorfismos en estos genes pueden afectar la función de las células β pancreáticas y la sensibilidad a la insulina, lo que contribuye al desarrollo de la diabetes gestacional. Estos hallazgos subrayan la complejidad de los factores genéticos que contribuyen al riesgo de diabetes gestacional y resaltan la importancia de comprender mejor la base genética de esta enfermedad para mejorar su prevención, diagnóstico y tratamiento.³⁵

7.6.1.2 Factores de riesgo

La historia de desarrollo de diabetes gestacional en un embarazo anterior es el factor de riesgo más importante, con tasas de recurrencia reportadas de hasta un 84%.

La etnicidad también desempeña un papel importante, ya que ciertos grupos étnicos tienen un mayor riesgo de desarrollar diabetes gestacional, incluidos los asiáticos del sur y del este, los hispanos, los negros, los nativos americanos, los aborígenes y del Medio Oriente. Antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2 en un familiar de primer grado o una hermana con diabetes gestacional también aumentan el riesgo. La edad materna es otro factor de riesgo, con un mayor riesgo en pacientes mayores de 35 años.

El sobrepeso y la obesidad materna son factores de riesgo significativos, con un aumento del riesgo de diabetes gestacional en mujeres con obesidad clase I y clase II. La historia previa de prediabetes o elevaciones de los niveles de glucemia también aumenta el riesgo. La multiparidad, especialmente con más de 2 embarazos previos, se ha asociado con un mayor riesgo. Niveles bajos de HDL y niveles altos de triglicéridos, así como la presencia de macrosomía o polihidramnios en embarazos previos, son factores de riesgo adicionales. El embarazo gemelar, la inactividad física, el uso de ciertos medicamentos como glucocorticoides y antipsicóticos, y la hipertensión arterial pregestacional o durante el embarazo también aumentan el riesgo de diabetes gestacional.^{34,35}

7.6.1.3 Diagnóstico

La elevación de los niveles hormonales maternos alcanza su punto máximo entre las semanas 26 y 33 de gestación. Si las mujeres no pueden normalizar los niveles de glucosa con este aumento de la insulina, desarrollan hiperglucemia. Este fenómeno constituye la base para la prueba de tamizaje que generalmente se realiza entre las semanas 24 y 28 de embarazo. Es importante identificar a las mujeres en riesgo de desarrollar diabetes gestacional antes del primer trimestre.

La mayoría de las guías recomiendan realizar pruebas de detección de diabetes en la primera visita prenatal, especialmente en pacientes de alto riesgo o con factores de riesgo para desarrollar esta enfermedad. La diabetes diagnosticada al principio del embarazo se clasifica utilizando los mismos umbrales de diagnóstico que en personas no embarazadas: glicemia en ayunas mayor a 126 mg/dl (7,0 mmol/l), glicemia postprandial mayor a 200 mg/dl (11,1 mmol/l), HbA1c mayor a 6,5%.

7.6.1.4 Tratamiento

El tratamiento de la diabetes gestacional se centra en cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, en el uso de medicamentos. La terapia de nutrición médica es fundamental en el manejo de las mujeres con diabetes gestacional. Aproximadamente el 80-90 % de las mujeres pueden alcanzar los objetivos terapéuticos únicamente con cambios en la alimentación. La cantidad total de carbohidratos consumidos, su distribución en las comidas y meriendas, y el tipo de carbohidratos pueden ajustarse para controlar la hiperglucemia postprandial.

Se recomienda a las mujeres que consuman 3 comidas pequeñas a moderadas y 2 o 3 meriendas equilibradas en carbohidratos integrales, proteínas y grasas no saturadas. Se aconseja reducir la cantidad de carbohidratos en el desayuno, ya que la intolerancia a los carbohidratos es más pronunciada en esta comida. También se recomienda consumir un refrigerio antes de acostarse para contrarrestar la cetosis.

La realización de ejercicio moderado se recomienda siempre y cuando no haya contraindicaciones para la actividad física. El ejercicio que aumenta la masa muscular, como el entrenamiento aeróbico, de resistencia y de circuito, mejora el control de la glucosa, principalmente debido a una mayor sensibilidad de los tejidos a la insulina.³⁴

Cuando los cambios en la dieta no logran alcanzar los objetivos glucémicos, se puede añadir terapia farmacológica. La insulina es considerada el tratamiento de primera línea para la diabetes gestacional, ya que tiene una mínima capacidad de atravesar la placenta. En casos de hiperglucemia en ayunas, se utiliza insulina basal (de acción prolongada o intermedia), mientras que las hiperglucemias posprandiales se tratan con insulina prandial (de acción rápida). Estos tipos de insulina pueden utilizarse solos o en combinación.

Actualmente, la metformina y la glibenclamida se usan como medicamentos orales. Aunque ambos atraviesan la placenta, se considera poco probable que sean teratógenos. Sin embargo, la glibenclamida puede aumentar el riesgo de complicaciones perinatales, como muertes intrauterinas y problemas neonatales como hipoglucemia y macrosomía. No se recomienda el uso de inhibidores de SGLT2 durante el embarazo debido a posibles efectos adversos en el desarrollo renal.

Los agentes GLP-1 han mostrado ser efectivos para normalizar los niveles de glucosa en sangre y mejorar la resistencia a la insulina, así como reducir la tasa de diabetes posparto. Sin embargo, la insulina sigue siendo el tratamiento de elección según

las recomendaciones actuales, ya que se considera que la evidencia sobre la seguridad a largo plazo de los hipoglucemiantes orales durante el embarazo aún no es suficiente.³⁵

7.6.3 Obesidad

La obesidad durante el embarazo aumenta significativamente el riesgo de diversas complicaciones tanto para la madre como para el bebé. Estas complicaciones pueden incluir hipertensión gestacional, preeclampsia, diabetes gestacional, parto prematuro y macrosomía fetal (bebé grande para la edad gestacional). Se estima que aproximadamente una cuarta parte de las complicaciones del embarazo están relacionadas con la obesidad o el sobrepeso materno.

Las mujeres con obesidad previa al embarazo, especialmente aquellas que experimentan un aumento considerable de peso durante la gestación, tienen un riesgo aún mayor de complicaciones durante el embarazo. Además, los hijos de mujeres con obesidad durante el embarazo tienen un mayor riesgo de desarrollar obesidad en la infancia y en la edad adulta, lo que resalta la importancia de abordar la obesidad materna como un factor de riesgo significativo para la salud a largo plazo de la madre y el hijo.

El tejido adiposo es más que un simple depósito de grasa; es un órgano metabólicamente activo que secreta hormonas y citoquinas que pueden influir en numerosos procesos fisiológicos y patológicos. Durante el embarazo, el exceso de tejido adiposo puede desregular vías metabólicas, vasculares e inflamatorias, lo que puede tener consecuencias negativas para la madre y el bebé.

Por ejemplo, la resistencia a la insulina asociada con la obesidad y las alteraciones en las vías inflamatorias pueden afectar el crecimiento y la función de la placenta, lo que aumenta el riesgo de complicaciones como la preeclampsia. Además, se ha observado que algunas complicaciones del embarazo relacionadas con la obesidad son más frecuentes en mujeres con un mayor índice de masa corporal, lo que respalda la conexión entre la obesidad y estos resultados adversos.^{21,36}

Además, la obesidad materna puede tener efectos a largo plazo en la descendencia. La exposición fetal a niveles elevados de glucosa, insulina, lípidos y citoquinas inflamatorias puede inducir cambios epigenéticos que afectan la programación metabólica del feto. Estos cambios pueden dar lugar a resultados adversos para la salud en la vida adulta, como la predisposición a enfermedades metabólicas y cardiovasculares. Sin embargo, comprender completamente estos efectos de la sobrenutrición materna en la programación fetal es difícil debido a la complejidad de las interacciones entre el entorno metabólico materno, el feto en desarrollo y los factores posnatales, como el estilo de vida y el medio ambiente.

La prevalencia de la obesidad entre mujeres embarazadas y en edad reproductiva varía significativamente según diversos factores, como la definición utilizada, el año del estudio y las características de la población examinada. Sin embargo, en general, esta prevalencia ha ido en aumento, reflejando la tendencia global de aumento de la obesidad

en la población general, y se espera que esta tendencia continúe. Por ejemplo, en los Estados Unidos, según datos del Centro Nacional de Estadísticas de Salud de 2017 a 2018, se observó que aproximadamente el 39.7% de las mujeres de entre 20 y 39 años tenían obesidad, definida como un IMC igual o superior a 30 kg/m².

La prevalencia de la obesidad variaba según la raza, siendo más alta entre las mujeres negras no hispanas (57%), seguidas de las mujeres hispanas (44%), las mujeres blancas no hispanas (40%) y las mujeres asiáticas no hispanas (17.2%). Alrededor del 9% de los adultos (tanto mujeres como hombres) de entre 20 y 39 años tenían obesidad grave, definida como un IMC igual o superior a 40 kg/m². Estos datos destacan la importancia de abordar el problema de la obesidad en mujeres en edad reproductiva, ya que tiene implicaciones significativas para la salud materna, fetal y neonatal.

Hablando del tratamiento podemos decir que el aumento de peso durante el embarazo es un aspecto crucial para garantizar el adecuado desarrollo del feto y el bienestar materno. Según las pautas del Instituto de Medicina, se recomienda un aumento de peso específico según el índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo de la mujer.

Para mujeres con sobrepeso (IMC entre 25 y 29.9 kg/m²), se sugiere un aumento de peso de 15 a 25 libras (aproximadamente 7 a 11.5 kilogramos). Para mujeres obesas (IMC de 30 kg/m² o más), se aboga por un aumento de peso de 11 a 20 libras (alrededor de 5 a 9 kilogramos). Es fundamental que el aumento de peso durante el embarazo sea adecuado y se mantenga dentro de estos rangos recomendados para promover un desarrollo fetal saludable y prevenir complicaciones asociadas con el exceso o la falta de aumento de peso. Es importante destacar que estas pautas no respaldan la pérdida de peso durante el embarazo, ya que esto podría tener consecuencias negativas para la salud materna y fetal.³⁶

Durante el primer trimestre del embarazo, es fundamental realizar evaluaciones de referencia y derivaciones para garantizar un seguimiento adecuado de la gestación y detectar cualquier factor de riesgo que pueda requerir atención especial. Algunas de estas evaluaciones incluyen:

Peso e índice de masa corporal (IMC): Esto proporciona información importante sobre el estado de salud materna y ayuda a determinar si el peso está dentro de los rangos saludables para el embarazo. **Presión arterial:** Se debe medir utilizando un manguito del tamaño adecuado para detectar cualquier signo de hipertensión gestacional o preeclampsia.

Examen ecográfico temprano: Este examen permite establecer con precisión la edad gestacional y determinar si hay gestación múltiple, lo que puede influir en el manejo prenatal. **Revisión de la medicación:** Es importante revisar la medicación que la mujer está tomando, especialmente aquellas relacionadas con la pérdida de peso o el control de la glucosa. Algunos medicamentos pueden necesitar ser suspendidos o ajustados durante el embarazo para garantizar la seguridad del feto.

Pruebas de laboratorio selectivas: Aunque no se ha establecido la rentabilidad de todas las pruebas, considerar la realización de pruebas como la proteína cuantitativa en orina, la concentración de creatinina sérica, el recuento de plaquetas y la bioquímica hepática puede proporcionar información de referencia útil para comparar con valores posteriores en el embarazo si es necesario. Esto es especialmente relevante en mujeres con obesidad, que pueden tener un mayor riesgo de enfermedad hepática asociada a disfunción metabólica.

El ejercicio regular durante el embarazo es beneficioso para la salud materna y fetal. Las personas embarazadas pueden continuar con la mayoría de los programas de ejercicios previos al embarazo o iniciar un programa de ejercicios, lo que puede ayudar a controlar el aumento de peso gestacional y mejorar algunos resultados del embarazo. Sin embargo, es importante consultar con un profesional de la salud antes de comenzar o continuar cualquier programa de ejercicios para asegurarse de que sea seguro y adecuado para el embarazo.²¹

Durante el segundo trimestre del embarazo, hay varios aspectos importantes a considerar, como la administración de aspirina en dosis bajas para la prevención de preeclampsia en personas embarazadas con obesidad y factores de riesgo adicionales. La aspirina en dosis bajas, para las personas embarazadas con obesidad y factores de riesgo adicionales para el desarrollo de preeclampsia, se recomienda la profilaxis con aspirina en dosis bajas.

Esto sigue las pautas sugeridas por el Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de los Estados Unidos (USPSTF) y respaldadas por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. La identificación de pacientes con obesidad y factores de riesgo moderados para ser consideradas de alto riesgo se realiza de manera individualizada, ya que la asociación entre estos factores y el desarrollo de preeclampsia puede variar y carecer de consistencia en los datos.

Durante el tercer trimestre del embarazo, hay algunas consideraciones importantes, especialmente en pacientes con obesidad. Primero evaluación del crecimiento fetal, la evaluación del tamaño fetal en pacientes con obesidad puede ser más desafiante debido a la dificultad para palpar el abdomen y medir la altura del fondo uterino de manera precisa. Por lo tanto, se sugiere realizar evaluaciones ecográficas del crecimiento fetal cada cuatro a seis semanas después de las 28 semanas de gestación. Esto ayuda a garantizar que el bebé esté creciendo adecuadamente y detectar cualquier problema de crecimiento temprano.

Segundo, evaluación del bienestar fetal, aunque existe un mayor riesgo de mortalidad perinatal asociado con la obesidad, especialmente a medida que avanza la gestación, no está claro el mecanismo subyacente. No se ha establecido claramente el valor de la vigilancia fetal prenatal, como las pruebas sin estrés o las pruebas biofísicas, específicamente en mujeres con obesidad. Por lo tanto, se recomienda seguir las indicaciones estándar para la evaluación fetal anteparto, sin centrarse únicamente en la obesidad como factor de riesgo.

Estas consideraciones son importantes para garantizar la salud y el bienestar tanto de la madre como del bebé durante el tercer trimestre del embarazo, especialmente en pacientes con obesidad.³⁶

7.6.4 Síndrome metabólico

El exceso de tejido adiposo, especialmente en el contexto de la obesidad, tiene efectos perjudiciales significativos debido a su función endocrina y paracrina multifacética. Estos efectos no son sorprendentes dada la complejidad del tejido adiposo y su interacción con diversos sistemas del cuerpo humano. La obesidad puede interactuar con factores genéticos para causar resistencia a la insulina, un fenómeno caracterizado por un metabolismo deficiente de la glucosa y una predisposición a desarrollar diabetes tipo 2. La resistencia a la insulina también puede desencadenar varias anomalías subclínicas que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y aceleran su aparición.

Diabetes tipo 2, la resistencia a la insulina es un factor de riesgo importante para el desarrollo de la diabetes tipo 2, una enfermedad crónica que afecta la forma en que el cuerpo procesa el azúcar en la sangre. Dislipidemia, la resistencia a la insulina puede desencadenar cambios en los niveles de lípidos en la sangre, como el aumento del colesterol LDL ("colesterol malo") y los triglicéridos, así como la disminución del colesterol HDL ("colesterol bueno"). Estos cambios aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Hipertensión, la resistencia a la insulina también puede contribuir al desarrollo de la hipertensión arterial, que es otro factor de riesgo importante para enfermedades del corazón y accidentes cerebrovasculares. El síndrome metabólico es una combinación de factores de riesgo que aumentan significativamente el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2. Por lo tanto, abordar la obesidad y la resistencia a la insulina es fundamental para prevenir complicaciones graves para la salud.²¹

Tabla 5. Criterios diagnósticos de síndrome metabólico

Pacientes con tres o más:	
Circunferencia de la cintura elevada	
Triglicéridos elevados	Mayor a 150mg/dl
Lipoproteínas de alta densidad reducidas	Menor 40mg/dl en varones Menor 50 mg/dl en mujeres
Presión arterial elevada	Sistólica mayor o igual a 130 mmhg Diastólica mayor o igual a 85 mmhg
Glucosa en ayunas elevada	Mayor a 100mg/dl

Fuente: Alberti, 2009

7.6.5 Inmunológicos

El embarazo implica una compleja interacción entre el sistema inmunológico materno y el feto en desarrollo. Durante el embarazo, se producen cambios inmunológicos que permiten que el cuerpo de la madre tolere la presencia del feto, que, aunque genéticamente distinto, es un "injerto" semialógeno. Este proceso de tolerancia inmunológica en la interfaz materno-fetal es fundamental para el éxito del embarazo, pero sigue siendo un enigma médico sin resolver.

Se sabe que el embarazo se asocia con la supresión de varias funciones del sistema inmunológico, tanto humorales (relacionadas con los anticuerpos y las proteínas en la sangre) como mediadas por células (relacionadas con las células inmunitarias). Esta supresión inmunológica permite que el cuerpo materno no rechace al feto en desarrollo, que contiene antígenos de origen tanto materno como paterno. A pesar de décadas de investigación, la tolerancia inmunológica en la interfaz materno-fetal sigue siendo un enigma debido a su complejidad y a la interacción de múltiples factores. Se ha sugerido que la placenta desempeña un papel central en la inducción y el mantenimiento de la tolerancia inmunológica, pero los mecanismos exactos aún no se comprenden completamente.

La colonización bacteriana en áreas del útero que anteriormente se consideraban estériles es un fenómeno intrigante que ha recibido una creciente atención en la investigación médica. Se cree que estos microbios, en su mayoría, son comensales y desempeñan un papel importante en la promoción de la tolerancia y la protección en la interfaz materno-fetal. Los organismos comensales pueden inhibir la proliferación de ciertos patógenos, lo que contribuye a mantener un ambiente saludable en el útero.

Una adaptación inmunológica crucial en la interfaz materno-fetal implica la expresión de moléculas especiales del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) en el trofoblasto. Estas moléculas ayudan a evitar el rechazo inmunológico del feto por parte del sistema inmunológico materno. ²¹

Este tipo de MHC, conocido como antígeno leucocitario humano, incluye proteínas como HLA-E, HLA-F y HLA-G. Estas proteínas juegan un papel crucial en la promoción de la tolerancia inmunológica al feto. La expresión de estas proteínas en las células de trofoblasto permite que el sistema inmunológico materno reconozca al feto como propio y evite su rechazo. Específicamente, el reconocimiento de estas proteínas HLA por parte de las células asesinas naturales que residen dentro de la decidua (la capa de tejido que recubre el útero durante el embarazo) inhibe su actividad, lo que promueve la inactividad inmunológica y evita la respuesta inmune contra el feto en desarrollo.

Durante el embarazo, se producen cambios importantes en las subpoblaciones de linfocitos T CD4 que promueven la tolerancia inmunológica. Uno de estos cambios clave es el desplazamiento de la inmunidad mediada por células T auxiliares (Th, T-helper) hacia la inmunidad mediada por células Th2. Este cambio es fundamental para crear un ambiente favorable para el desarrollo del embarazo y evitar respuestas inmunes adversas que podrían dañar al feto.

La inmunidad mediada por células Th1 y T citotóxicas, se suprime durante el embarazo. Estas células son responsables de la secreción de interleuquina-2 (IL-2), interferón- α y factor de necrosis tumoral (TNF), entre otras citocinas proinflamatorias. Esta supresión de la respuesta inmune Th1 es necesaria para el mantenimiento exitoso del embarazo. Además, puede explicar por qué algunas enfermedades autoinmunes, como la artritis reumatoide, la esclerosis múltiple y la tiroiditis de Hashimoto, pueden experimentar remisión durante el embarazo, ya que estas enfermedades están mediadas por células estimuladas por citocinas Th1.

Con la supresión de las células Th1, se produce una regulación positiva de las células Th2, lo que aumenta la secreción de interleuquina-4 (IL-4), interleuquina-10 (IL-10) e interleuquina-13 (IL-13). Estas citocinas Th2 promueven la inmunidad humoral, que se basa en la producción de anticuerpos. Este cambio hacia una respuesta inmune mediada por anticuerpos es esencial para proteger al feto durante el embarazo y el período posparto temprano.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que esta transición hacia una inmunidad mediada por anticuerpos puede aumentar el riesgo de enfermedades autoinmunes mediadas principalmente por autoanticuerpos, como el lupus eritematoso sistémico, si la enfermedad ya está activa al comienzo del embarazo. A pesar de este riesgo, la transición hacia una inmunidad mediada por anticuerpos es crucial para proporcionar una defensa efectiva durante el embarazo y el período posparto.²¹

7.6.6 Trastornos endocrinos

Los trastornos de la glándula tiroides son comunes en mujeres jóvenes y, por lo tanto, se encuentran frecuentemente durante el embarazo. La función tiroidea tanto materna como fetal está estrechamente relacionada, lo que significa que cualquier medicamento que afecte la tiroides de la madre también puede tener un impacto en la glándula tiroides del feto. Además, la presencia de autoanticuerpos tiroideos se ha asociado con tasas más altas de aborto espontáneo temprano en el embarazo.

Es importante destacar que tanto la tirotoxicosis no controlada como el hipotiroidismo no tratado están asociados con resultados adversos en el embarazo. Por ejemplo, la tirotoxicosis no controlada puede aumentar el riesgo de parto prematuro, preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino, entre otros problemas. Por otro lado, el hipotiroidismo no tratado puede aumentar el riesgo de aborto espontáneo, parto prematuro, bajo peso al nacer y disminución del desarrollo cognitivo del bebé.

Además, existe evidencia que sugiere que la gravedad de algunos trastornos autoinmunes de la tiroides puede mejorar durante el embarazo, posiblemente debido a los cambios en el sistema inmunológico. Sin embargo, es importante tener en cuenta que estos trastornos pueden empeorar nuevamente después del parto, lo que subraya la importancia de un seguimiento continuo y tratamiento adecuado antes, durante y después del embarazo en mujeres con trastornos de la tiroides.

En primer lugar, las concentraciones séricas maternas de globulina fijadora de tiroides tienden a estar relacionadas con los niveles de hormona tiroidea total o unida. En segundo lugar, la hormona estimulante de la tiroides (TSH) desempeña un papel crucial en la detección y diagnóstico de muchos trastornos tiroideos. Es importante tener en cuenta que, durante el embarazo, los receptores de la TSH pueden estimularse cruzadamente, aunque débilmente, por grandes cantidades de hormona gonadotropina coriónica humana (hCG) secretada por el trofoblasto placentario. A pesar de esta estimulación cruzada, la TSH no atraviesa la barrera placentaria y, por lo tanto, no tiene efectos directos en el feto.²¹

Durante las primeras 12 semanas de gestación, cuando los niveles séricos de hormona gonadotropina coriónica humana (hCG) materna alcanzan su máximo, se estimula la secreción de hormona tiroidea. Los niveles séricos elevados de tiroxina libre (T4) resultantes suprimen la liberación de la hormona liberadora de tirotropina (TRH) hipotalámica y, como consecuencia, limitan la secreción de hormona estimulante de la tiroides (TSH) por la hipófisis. Como resultado de esta supresión, la TRH es indetectable en el suero materno. Sin embargo, en el suero fetal, hacia la mitad del embarazo, la TRH se vuelve detectable, aunque los niveles son estables y no aumentan.

A lo largo del embarazo, la tiroxina materna se transfiere al feto. Esta tiroxina materna es crucial para el desarrollo cerebral normal del feto, especialmente antes de que la glándula tiroides fetal comience a funcionar por sí misma. Aunque la glándula tiroides fetal comienza a concentrar yodo y a sintetizar hormona tiroidea después de las 12 semanas de gestación, la contribución materna de tiroxina sigue siendo vital. De hecho, se estima que las fuentes maternas representan aproximadamente el 30% de la tiroxina en el suero fetal al final del embarazo. A pesar de esto, los riesgos asociados con el hipotiroidismo materno después de la mitad del embarazo aún no se comprenden completamente.

La mayoría de los trastornos tiroideos están asociados de manera inexplicable con autoanticuerpos dirigidos contra casi 200 componentes de los tirocitos. Estos autoanticuerpos pueden tener diferentes efectos en la función tiroidea: algunos estimulan la función tiroidea, otros bloquean la función normal y algunos causan inflamación de la glándula tiroides, lo que puede llevar a la destrucción de las células foliculares.

A menudo, estos efectos pueden superponerse o incluso coexistir en un mismo individuo. Los autoanticuerpos estimulantes de la tiroides, también conocidos como inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides, se unen al receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y lo activan, lo que provoca un aumento de la función y el crecimiento de la glándula tiroides. Aunque estos autoanticuerpos suelen encontrarse en la enfermedad de Graves clásica, la producción simultánea de autoanticuerpos bloqueadores de la función tiroidea puede mitigar este efecto estimulante, equilibrando así la función tiroidea.²¹

7.6.7 Trastornos neurológicos

Es interesante observar cómo ha evolucionado el reconocimiento de la relación entre el embarazo y las enfermedades del sistema nervioso. Aunque en el pasado estas condiciones podrían haber sido menos consideradas, hoy en día comprendemos mejor su importancia y su impacto potencial en las mujeres embarazadas.

Aunque muchas de las enfermedades neurológicas que afectan a las mujeres embarazadas son las mismas que se encuentran en mujeres que no están embarazadas, algunas condiciones tienen una mayor incidencia durante el embarazo. Estas incluyen la parálisis de Bell, ciertos tipos de accidentes cerebrovasculares, la hipertensión intracraneal benigna y los pseudotumores cerebrales. Es crucial estar consciente de estas condiciones y abordarlas de manera adecuada para garantizar la salud y seguridad tanto de la madre como del feto.

Es cierto que muchos trastornos neurológicos pueden preceder al embarazo y continuar durante este período. Afortunadamente, la mayoría de las mujeres con enfermedades neurológicas crónicas pueden tener embarazos exitosos con un manejo adecuado. Sin embargo, algunos trastornos pueden presentar riesgos específicos durante el embarazo, y es importante abordarlos de manera proactiva para minimizar cualquier complicación potencial tanto para la madre como para el feto.

Por otro lado, algunas mujeres pueden experimentar síntomas neurológicos nuevos o exacerbados durante el embarazo, lo que puede ser confundido con complicaciones del propio embarazo. En tales casos, es crucial realizar una evaluación completa para distinguir entre síntomas neurológicos y complicaciones del embarazo, y así proporcionar el tratamiento adecuado para cada situación. La atención médica especializada y una comunicación abierta entre la paciente y el equipo de atención médica son fundamentales para abordar estas situaciones de manera efectiva.²¹

Es importante reconocer que las anomalías de la circulación cerebrovascular, como los accidentes cerebrovasculares (ACV), pueden afectar tanto a mujeres embarazadas como a aquellas que no lo están. Los ACV pueden ser isquémicos, causados por una reducción del flujo sanguíneo al cerebro, o hemorrágicos, causados por un sangrado en el cerebro o alrededor de él.

En las mujeres embarazadas, aproximadamente la mitad de los ACV son isquémicos y la otra mitad son hemorrágicos. La obesidad, junto con otras condiciones médicas como la enfermedad cardíaca, la hipertensión y la diabetes, aumenta el riesgo de ACV. Las mujeres tienen un riesgo relativamente mayor de ACV en comparación con los hombres, y el embarazo aumenta este riesgo tanto a corto como a largo plazo.

Es esencial abordar los factores de riesgo modificables, como la obesidad y las condiciones médicas subyacentes, para reducir la probabilidad de ACV durante el embarazo y en la vida posterior. Además, la detección temprana de los síntomas de ACV y una atención médica rápida y adecuada son fundamentales para minimizar el impacto del ACV en la salud materna y fetal.

Los accidentes cerebrovasculares, aunque relativamente infrecuentes durante el embarazo, aún contribuyen significativamente a las tasas de mortalidad materna. Se estima que ocurren entre 10 y 40 casos por cada 100,000 nacimientos, y su incidencia parece estar en aumento. Es importante destacar que la mayoría de los casos están asociados con trastornos hipertensivos o enfermedades cardíacas.

En los Estados Unidos, aproximadamente el 6.6% de las muertes maternas están relacionadas con accidentes cerebrovasculares, y el 7.4% se asocia con la preeclampsia, una condición caracterizada por presión arterial alta durante el embarazo. Además, del total de muertes maternas después de 42 días posparto, el 9.8% se atribuye a accidentes cerebrovasculares. Estos datos subrayan la importancia de la vigilancia y el manejo adecuado de los factores de riesgo asociados con los accidentes cerebrovasculares durante el embarazo, así como la necesidad de una atención médica oportuna y especializada en caso de presentarse síntomas de ACV en mujeres embarazadas.²¹

7.7 CAPITULO VII Trastornos hipertensivos durante el embarazo

El embarazo es una etapa de grandes expectativas y emociones, pero también puede venir acompañado de desafíos inesperados. Uno de estos desafíos son los trastornos hipertensivos, que afectan a muchas mujeres durante el embarazo y que requieren atención especial para asegurar la salud tanto de la madre como del bebé.

Los trastornos hipertensivos incluyen condiciones como la hipertensión gestacional, que es cuando una mujer desarrolla presión arterial alta después de las 20 semanas de embarazo, y la preeclampsia, una forma más grave que puede afectar no solo la presión arterial, sino también otros órganos, como los riñones y el hígado. Para muchas mujeres, el diagnóstico de un trastorno hipertensivo durante el embarazo puede ser inesperado y aterrador, pero es importante recordar que, con un cuidado adecuado, la mayoría de las mujeres puede tener un embarazo saludable.

La preeclampsia es quizás la más conocida de estas condiciones y puede presentarse de manera sutil, con síntomas que incluyen dolores de cabeza severos, visión borrosa, hinchazón repentina en las manos y el rostro, y aumento rápido de peso debido a la retención de líquidos. Sin embargo, algunas mujeres pueden no mostrar síntomas evidentes, lo que hace crucial el control regular de la presión arterial y los chequeos prenatales.³⁷

La detección temprana de la preeclampsia es vital, ya que, si no se trata, puede evolucionar a una condición más peligrosa llamada eclampsia, que puede causar convulsiones y otras complicaciones graves tanto para la madre como para el bebé. Por eso, es fundamental que las futuras madres presten atención a su cuerpo y reporten cualquier síntoma inusual a su médico. Este monitoreo y comunicación pueden marcar una gran diferencia en el curso del embarazo.

El manejo de los trastornos hipertensivos a menudo implica un enfoque integral que incluye cambios en el estilo de vida, como una dieta equilibrada baja en sal, ejercicio moderado, y en algunos casos, medicamentos para controlar la presión arterial. Aunque puede ser desalentador recibir un diagnóstico que requiere medicamentos, es importante saber que estos tratamientos están diseñados para proteger tanto a la madre como al bebé, y que la salud de ambos es la prioridad.

En algunos casos, cuando la preeclampsia es severa o cuando la salud del bebé está en riesgo, puede ser necesario inducir el parto antes de tiempo. Aunque la idea de un parto prematuro puede ser preocupante, los avances en la medicina han permitido que muchos bebés nacidos antes de tiempo prosperen con el cuidado adecuado. El apoyo emocional y la preparación son clave en estos momentos, y contar con un equipo médico que entienda las preocupaciones y deseos de la madre puede aliviar mucho el estrés asociado con este proceso.³⁸

7.7.1 Preeclampsia

La preeclampsia es un trastorno multisistémico progresivo que se caracteriza por la nueva aparición de hipertensión y proteinuria (presencia de proteínas en la orina) o disfunción significativa de órganos terminales, con o sin proteinuria. Suele manifestarse después de las 20 semanas de gestación, aunque también puede ocurrir posparto. Esta condición puede afectar varios sistemas del cuerpo, como el sistema cardiovascular, renal, hepático y cerebral, y puede tener consecuencias graves tanto para la madre como para el feto si no se trata adecuadamente.

La preeclampsia es una complicación grave del embarazo que afecta aproximadamente al 4,6 por ciento de los embarazos a nivel mundial, según una revisión sistemática, en los Estados Unidos, la incidencia es cercana al 5 por ciento. La variación en la incidencia puede atribuirse en parte a diferencias en la distribución de la edad materna y la proporción de mujeres embarazadas primerizas en la población.

Se observa un aumento en la incidencia, posiblemente debido al aumento de los factores de riesgo en la población. La preeclampsia que se manifiesta después de las 34 semanas de gestación es más común que la que ocurre antes de las 34 semanas. La incidencia de preeclampsia tardía es del 2,7 por ciento, mientras que la incidencia de preeclampsia temprana es del 0,3 por ciento, según datos de un estudio poblacional.³⁷

Tabla 6. Factores de riesgo asociados a preeclampsia

Nuliparidad
Preeclampsia en un embarazo anterior
Edad mayor a 35 años o menos a 18 años
Historia familiar de preeclampsia
Hipertensión crónica
Enfermedad renal crónica
Enfermedad autoinmune
Enfermedad vascular

Diabetes mellitus
Obesidad
Grupo racial o étnico
Hipertiroidismo mal controlado
Gestación multifetal
Intervalo entre embarazos prolongado

Fuente: August P, et al, 2023.

7.7.1.1 Patogenia

La placenta desempeña un papel fundamental en la fisiopatología de la preeclampsia, especialmente en la preeclampsia de inicio temprano, como lo respaldan datos epidemiológicos y experimentales: El tejido placentario es necesario para el desarrollo de la enfermedad, lo que sugiere que la placenta es un factor clave en su patogénesis.

La preeclampsia tiende a resolverse poco después del parto de la placenta. Sin embargo, en algunos casos raros, puede persistir la hipertensión posparto y la preeclampsia hasta varias semanas después del parto. La razón exacta de esta persistencia no está completamente clara, pero puede estar relacionada con la eliminación retardada de factores antiangiogénicos, la activación del sistema del complemento después del parto y/o la respuesta a cambios en la distribución de líquidos en el cuerpo.³⁷

En los embarazos normales, las células citotrofoblásticas de la placenta migran a través de la decidua y parte del miometrio para invadir las arterias espirales maternas, transformándolas en vasos de alta capacitancia y baja resistencia que facilitan el flujo sanguíneo a la placenta. Sin embargo, en la preeclampsia, estas células no logran penetrar completamente el segmento miometrial de las arterias espirales, lo que resulta en vasos estrechos y una menor perfusión placentaria. Este defecto en la placentación profunda se asocia con diversos resultados adversos en el embarazo. Aunque no se comprende completamente por qué ocurre este fallo en la secuencia normal de eventos, se cree que factores vasculares, ambientales, inmunológicos y genéticos pueden estar involucrados.

La diferenciación defectuosa del trofoblasto puede contribuir a la invasión anormal de las arterias espirales en la preeclampsia. Durante la diferenciación normal, los trofoblastos alteran la expresión de moléculas de adhesión para facilitar la invasión, un proceso llamado pseudovasculogénesis. Sin embargo, en la preeclampsia, los trofoblastos no muestran esta alteración en la expresión de moléculas de adhesión ni pseudovasculogénesis.

Estudios han identificado la semaforina 3B como una posible proteína candidata que contribuye a esta alteración al inhibir la señalización del factor de crecimiento endotelial vascular. Además, análisis genéticos han resaltado la desregulación de funciones inmunes, morfogénesis y respuestas a factores de crecimiento en trofoblastos

de mujeres con preeclampsia grave. Se requieren más investigaciones para comprender completamente las vías específicas involucradas en este proceso.

La hipoperfusión placentaria, que se agrava a medida que progresa el embarazo, es un componente crítico en la patogénesis de la preeclampsia. Esta hipoperfusión puede resultar de un desarrollo placentario anormal, que incluye cambios como aterosclerosis, necrosis fibrinoide, trombosis y estrechamiento de las arteriolas. Estas lesiones placentarias están asociadas con la hipoxia e isquemia, especialmente en casos de preeclampsia temprana y grave.

A medida que avanza el embarazo, la hipoperfusión, la hipoxia y la isquemia pueden desencadenar la liberación placentaria de factores antiangiogénicos, como sFlt-1 y endoglin, que afectan la función endotelial y vascular materna. Estos factores pueden conducir a inflamación vascular generalizada, disfunción endotelial y lesión vascular, lo que resulta en hipertensión, proteinuria y otras manifestaciones clínicas de la preeclampsia.

Además, se ha sugerido que la falla en la decidualización puede contribuir a una invasión anormal del trofoblasto en la preeclampsia. Estudios han demostrado una firma de deterioro de la decidualización en muestras placentarias de mujeres con preeclampsia. También se ha observado que las células deciduales de estas mujeres sobreexpresan sFlt1, lo que sugiere una supresión inadecuada de factores antiangiogénicos durante el período de implantación, lo que puede contribuir a una implantación superficial del embrión. Se necesita más investigación para comprender completamente cómo los cambios en el endometrio pueden influir en el desarrollo de la preeclampsia.³⁸

Tabla 7. Criterios diagnósticos para preeclampsia

Presión arterial sistólica mayor o igual a 140mmhg y/o presión arterial diastólica mayor o igual a 90mmhg en al menos 2 ocasiones con al menos 4 horas de diferencia después de las 20 semanas de gestación en una paciente previamente normotensa
Proteinuria mayor o igual a 0.3g en una muestra de orina de 24hrs o relación proteína/creatinina mayor o igual a 0.3 (30mg/mmol).
Recuento de plaquetas menor de 100, 000microL
Creatinina sérica mayor o igual a 1,1 mg/dL o el doble de la concentración de creatinina sin enfermedad renal
Transaminasas hepáticas al menos 2 veces el límite superior de las concentraciones normales.
Edema pulmonar
Dolor de cabeza persistente
Síntomas visuales (visión borrosa, luces intermitentes, escotomas)

Fuente: Karumanchi A, et al, 2023.

7.7.1.2 Tratamiento

La evaluación de la presión arterial en pacientes con sospecha de preeclampsia debe realizarse al menos en dos ocasiones con un intervalo de al menos cuatro horas entre las mediciones. Sin embargo, si la presión sistólica es igual o mayor a 160 mmHg o la presión diastólica es igual o mayor a 110 mmHg, se puede confirmar la hipertensión después de un intervalo corto, incluso dentro de unos pocos minutos, para facilitar el inicio oportuno del tratamiento antihipertensivo.

En cuanto al manejo de la preeclampsia, en pacientes sin características graves, se suele recomendar un enfoque expectante antes de las 34 semanas de gestación. Sin embargo, entre las semanas 34 y 36, existe menos consenso sobre el enfoque óptimo. Aunque el manejo expectante conlleva riesgos maternos, puede ser razonable en pacientes completamente informadas, ya que el riesgo materno absoluto de un resultado adverso es bajo y el tiempo adicional en el útero puede beneficiar al neonato. Si la preeclampsia con características graves se desarrolla en una etapa anterior de la gestación, se puede ofrecer la interrupción del embarazo para reducir el riesgo de morbilidad materna potencialmente mortal y prevenir el nacimiento de un bebé en el límite de viabilidad.

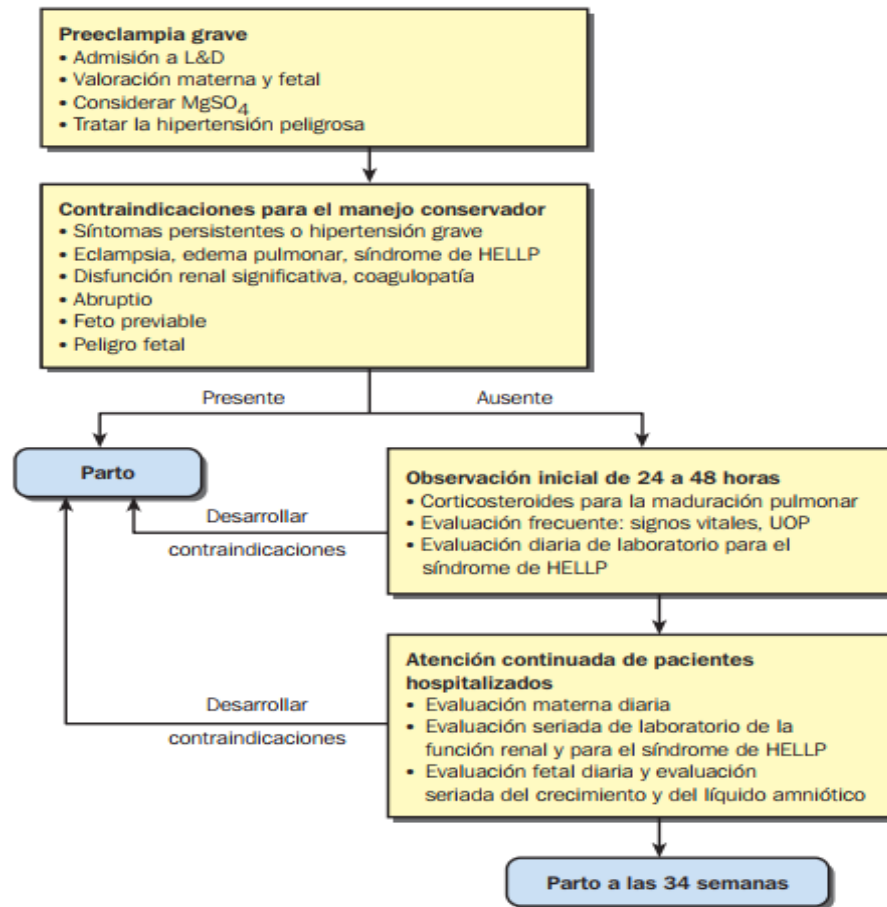
En mujeres asintomáticas o levemente hipertensas con características de enfermedad grave según criterios de laboratorio, puede ser razonable retrasar el parto, administrar corticosteroides prenatales y repetir las pruebas de laboratorio para monitorear la progresión de la enfermedad. Estos pacientes deben ser hospitalizados y atendidos por un especialista en medicina materno-fetal en un centro con recursos adecuados de cuidados intensivos maternos y neonatales. Después de la observación inicial en la unidad de parto, estas pacientes son monitoreadas de cerca en una unidad de anteparto.³⁹

El tratamiento farmacológico para la preeclampsia precoz leve ha sido objeto de estudio y análisis, y los resultados han sido variados. Un estudio encontró que las mujeres que recibieron labetalol experimentaron una disminución significativa en la presión arterial media. Sin embargo, no hubo diferencias significativas en la prolongación media del embarazo, el tiempo de gestación al momento del parto o el peso al nacer entre los grupos que recibieron labetalol y los que no lo recibieron.

Además, la tasa de partos por cesárea y el número de recién nacidos ingresados en cuidados intensivos no mostraron diferencias significativas entre los grupos. Sin embargo, la frecuencia de neonatos con crecimiento restringido fue mayor en el grupo que recibió labetalol, con un 19% en comparación con el 9% en el grupo control.

Otros estudios han comparado el labetalol, así como los bloqueadores de los canales de calcio como el nifedipino e isradipina, con placebo. Estos estudios también han contribuido a la comprensión de la eficacia y los efectos secundarios de estos medicamentos en el tratamiento de la preeclampsia leve.⁴⁰

Figura 4. Algoritmo manejo clínico de preeclampsia grave.



Fuente: Cunningham F, 2019.

7.7.2 Hipertensión crónica

En mujeres embarazadas, la hipertensión crónica, también conocida como hipertensión preexistente o anterior al embarazo, se caracteriza por una presión arterial elevada que se confirma que está presente antes de la concepción o que se diagnostica por primera vez antes de las 20 semanas de gestación. Además, en mujeres que han experimentado un embarazo previo complicado por hipertensión gestacional, se considera hipertensión crónica si la presión arterial elevada persiste durante 12 semanas o más después del parto.

En los Estados Unidos, la prevalencia de hipertensión crónica entre las mujeres embarazadas fue del 2,3 por ciento en 2019, definida como una presión arterial sistólica de al menos 140 mmHg o una presión arterial diastólica de al menos 90 mmHg. Este porcentaje ha aumentado significativamente en las últimas décadas, en parte debido al envejecimiento de la población y al aumento de la obesidad. Además, la prevalencia es aproximadamente el doble entre las mujeres embarazadas de raza negra en comparación con las de raza blanca.⁴¹

Es importante destacar que tanto la hipertensión crónica como las enfermedades cardiovasculares representan causas significativas de morbilidad y mortalidad tanto para la madre como para el feto/neonato. Además, la presencia de preeclampsia superpuesta, que afecta aproximadamente al 13-40 por ciento de las mujeres con hipertensión crónica durante el embarazo, aumenta aún más el riesgo de resultados adversos. Sin embargo, es complicado determinar con precisión la frecuencia de estos resultados adversos, ya que los informes a menudo no distinguen claramente entre embarazos complicados por preeclampsia superpuesta y aquellos en los que la hipertensión crónica no está complicada.

Para pacientes con hipertensión crónica, la atención prenatal y el manejo del parto requieren un enfoque específico. Es crucial realizar un seguimiento cuidadoso para detectar la aparición de preeclampsia superpuesta, ya que esta complicación puede ser potencialmente mortal y progresiva. La evaluación inicial debe incluir mediciones de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, así como un examen físico completo que preste atención a cualquier signo de disfunción cardíaca.

Además de las pruebas de laboratorio de rutina durante el embarazo, se recomiendan pruebas adicionales como creatinina, relación proteína/creatinina en orina o proteína en orina de 24 horas, transaminasas hepáticas y recuento de plaquetas. Estas pruebas sirven como punto de referencia para detectar cualquier signo de preeclampsia más adelante en el embarazo. Además, se deben realizar pruebas para detectar diabetes manifiesta en pacientes con obesidad. Es importante considerar la realización de una ecocardiografía transtorácica o un electrocardiograma de doce derivaciones en pacientes con hipertensión crónica de larga data o mal controlada.

La datación gestacional precisa es esencial, especialmente debido al mayor riesgo de restricción del crecimiento fetal y parto prematuro en pacientes con hipertensión crónica. La administración de aspirina en dosis bajas después de las 12 semanas de gestación se recomienda para la profilaxis de la preeclampsia en estas pacientes, dada su mayor predisposición a desarrollar esta enfermedad. La dosis comúnmente utilizada es de 81 mg al día, aunque algunos estudios han sugerido dosis más altas.⁴¹

7.7.4 Preeclampsia superpuesta

La preeclampsia superpuesta se define por el desarrollo de preeclampsia en una paciente con hipertensión crónica previamente diagnosticada. Sin embargo, diferenciarla de los aumentos fisiológicos normales de la presión arterial y la proteinuria en el tercer trimestre puede ser complicado.

Se sospecha preeclampsia superpuesta cuando se observa alguno de los siguientes síntomas: 1) Un repentino aumento en la presión arterial que anteriormente estaba bajo control o la necesidad de aumentar rápidamente la dosis de medicamentos antihipertensivos. 2) La aparición repentina de proteinuria o un aumento repentino en la proteinuria en una paciente con niveles previamente conocidos de proteinuria antes o al inicio del embarazo.⁴¹

Para el diagnóstico de preeclampsia superpuesta con características graves, se consideran los siguientes signos: presión arterial persistentemente alta a pesar del aumento en el tratamiento antihipertensivo, trombocitopenia (recuento de plaquetas <100.000/microlitro), elevación de las enzimas hepáticas (dos veces el límite superior de la concentración normal para un laboratorio específico) o dolor severo persistente en el cuadrante superior derecho o epigástrico, nueva disfunción renal o empeoramiento de la función renal, edema pulmonar, alteraciones cerebrales o visuales persistentes.

En ausencia de estas características graves, el diagnóstico de preeclampsia superpuesta puede ser ambiguo. Sin embargo, debido al riesgo de progresión de la enfermedad y los posibles resultados adversos, se recomienda una vigilancia más estrecha siempre que exista sospecha de este diagnóstico. La preeclampsia superpuesta se desarrolla en un porcentaje considerable de pacientes embarazadas con hipertensión crónica, con un riesgo aumentado en aquellas con hipertensión crónica grave o secundaria, obesidad, raza negra, antecedentes de preeclampsia previa y tabaquismo.

La presentación clínica de la preeclampsia superpuesta es similar a la de pacientes sin hipertensión crónica, y su evaluación debe seguir los mismos protocolos. Los resultados de las pruebas de laboratorio deben compararse con los valores iniciales obtenidos al inicio del embarazo. Se sospecha preeclampsia superpuesta cuando hay un aumento repentino en la presión arterial previamente controlada o una rápida necesidad de incrementar los medicamentos antihipertensivos, así como también en la aparición repentina de proteinuria o un marcado aumento en los niveles de proteína en pacientes con antecedentes conocidos de proteinuria.

Para diagnosticar preeclampsia superpuesta con características graves, se consideran signos como presión arterial persistentemente alta, trombocitopenia, elevación de enzimas hepáticas, disfunción renal nueva o empeorada, edema pulmonar, y alteraciones cerebrales o visuales persistentes.

El manejo de pacientes con preeclampsia superpuesta generalmente sigue los mismos principios que el de otras pacientes con preeclampsia. Sin embargo, algunas consideraciones adicionales incluyen la necesidad de monitorización inicial en un entorno hospitalario, la administración de corticosteroides prenatales en gestaciones prematuras y terapia antihipertensiva en casos de hipertensión grave, y la decisión del momento y las indicaciones para el parto basadas en la evaluación continua del bienestar materno y fetal.

La frecuencia de eclampsia en pacientes con preeclampsia superpuesta no está bien definida, pero se administra sulfato de magnesio durante el periparto para la profilaxis de las convulsiones en casos graves. Durante y después del parto, es importante monitorizar de cerca el estado del volumen y manejar los líquidos con precaución debido al riesgo de edema pulmonar.⁴¹

7.7.4 Hipertensión gestacional

En un estudio de cohorte prospectivo poblacional que inició al comienzo del embarazo, con una duración gestacional media de 14 semanas, se observó que entre el 2 y el 17 por ciento de la cohorte desarrolló hipertensión gestacional, mientras que la preeclampsia afectó a entre el 2 y el 5 por ciento de las participantes. Se encontró que las mujeres con obesidad tenían la mayor prevalencia de hipertensión gestacional en comparación con otros grupos.

Se debe considerar la hipertensión gestacional en una paciente embarazada si presenta todos los siguientes criterios: Primero una nueva aparición de hipertensión, definida como una presión sistólica igual o superior a 140 mmHg y/o una presión diastólica igual o superior a 90 mmHg, que se manifieste a partir de las 20 semanas de gestación. Se recomienda documentar esta elevación de la presión arterial en al menos dos ocasiones, con un intervalo de al menos cuatro horas entre cada medición. Sin embargo, no es necesario ni recomendable esperar varias horas para confirmar y tratar elevaciones graves de la presión arterial (presión sistólica igual o superior a 160 mmHg y/o presión diastólica igual o superior a 110 mmHg).⁴²

Segundo la excreción normal de proteínas en la orina durante el embarazo se define como una cantidad inferior a 300 mg por recolección de orina de 24 horas (o esta cantidad extrapolada de una recolección programada), o una relación proteína-creatinina inferior a 0,3, o una lectura con tira reactiva de orina inferior a 2+ (si no hay otros métodos cuantitativos disponibles). Tercero ausencia de signos y síntomas de disfunción de órganos terminales asociados con la preeclampsia con características graves.

El diagnóstico de hipertensión gestacional se confirma después del parto si la paciente no presenta proteinuria posteriormente ni nuevos signos de disfunción de órganos terminales (que son criterios para preeclampsia), y si la hipertensión no persiste durante al menos 12 semanas después del parto (lo que sugiere hipertensión crónica). Las metas principales en la evaluación inicial de pacientes embarazadas con hipertensión de reciente aparición son: 1) Confirmar la presión arterial elevada para descartar la hipertensión de bata blanca. 2) Distinguir entre la hipertensión gestacional y la preeclampsia, ya que pueden tener cursos y pronósticos a corto plazo diferentes.

Para confirmar la hipertensión, se requiere que la presión sistólica sea igual o superior a 140 mmHg y/o que la presión diastólica sea igual o superior a 90 mmHg en al menos dos mediciones tomadas con un intervalo de al menos cuatro horas entre ellas. Es importante destacar que no es necesario ni recomendable esperar durante varias horas antes de confirmar y tratar una elevación grave de la presión arterial.⁴²

7.7.5 Eclampsia

La eclampsia se refiere a la aparición de convulsiones tónico-clónicas generalizadas de nueva aparición o coma en una paciente que presenta preeclampsia o hipertensión gestacional. En los casos en los que, en retrospectiva, se realiza un diagnóstico de hipertensión gestacional antes de que la paciente cumpla con los criterios para

preeclampsia/eclampsia, también se considera eclampsia. La eclampsia representa la manifestación convulsiva de la preeclampsia y es una de las varias manifestaciones clínicas en el extremo grave del espectro de esta condición. A pesar de los avances en la detección y el tratamiento, la preeclampsia/eclampsia sigue siendo una causa frecuente de morbilidad y mortalidad materna, especialmente en áreas con recursos limitados.

Los países con recursos elevados presentan una baja incidencia de eclampsia, la cual ha permanecido estable en un rango de 1,5 a 10 casos por cada 10.000 partos. Por otro lado, en países con recursos limitados y medios, la incidencia varía considerablemente, desde 19,6 por cada 10.000 partos en algunas regiones de Zambia hasta 142 por cada 10.000 partos en Sierra Leona. En una revisión de pacientes que no recibieron profilaxis anticonvulsiva con sulfato de magnesio, se observó que la eclampsia ocurrió en un rango del 2 al 3 por ciento de las mujeres con preeclampsia con características graves (previamente denominada preeclampsia "severa") y en un rango del 0 al 0,6 por ciento de aquellas con preeclampsia sin características graves (previamente denominada preeclampsia "leve"), aunque los datos fueron limitados.

Los factores de riesgo de la eclampsia son similares a los de la preeclampsia. La incidencia máxima se presenta en la adolescencia y en el grupo de edad de veintitantos años, pero también se observa un aumento en la incidencia después de los 35 años.

La causa exacta de las convulsiones eclámpicas no se comprende completamente. Se han propuesto dos modelos que se basan en cómo la hipertensión afecta la circulación sanguínea en el cerebro. Según el primer modelo, la hipertensión causa una perturbación en el sistema de autorregulación de la circulación cerebral, lo que resulta en una sobreperfusión, disfunción del endotelio y edema vasogénico y/o citotóxico, que es típico de una lesión de barotrauma. En el segundo modelo, la hipertensión desencadena la activación del sistema de autorregulación, lo que lleva a la constricción de los vasos sanguíneos cerebrales, una disminución de la perfusión, isquemia localizada, disfunción del endotelio y edema vasogénico y/o citotóxico. Además, la inflamación cerebral puede desempeñar un rol en este proceso.

La eclampsia suele ocurrir en pacientes con preeclampsia previamente diagnosticada, aunque a veces puede presentarse como el primer signo del trastorno. La mayoría de los pacientes muestran signos o síntomas premonitores en los minutos u horas previas a la primera convulsión.⁴³

Tabla 8. Signos y síntomas premonitores de eclampsia

Hipertensión (75%)
Dolor de cabeza (66%)
Alteraciones visuales (27%)
Dolor en CSD o epigastrio (25%)
Asintomático (25%)

Fuente: Lockwood C, et al, 2024.

El sulfato de magnesio ha demostrado ser altamente efectivo para prevenir convulsiones en pacientes con preeclampsia y para detenerlas en aquellas con eclampsia. Control de las convulsiones con una dosis inicial de sulfato de magnesio administrada por vía intravenosa, seguida de una dosis de mantenimiento, generalmente intravenosa, de sulfato de magnesio.

Administración intermitente de un medicamento antihipertensivo para reducir la presión arterial si esta alcanza niveles peligrosamente altos. Evitar el uso de diuréticos a menos que exista evidencia de edema pulmonar, limitar la administración de líquidos por vía intravenosa a menos que haya una pérdida excesiva de líquidos y evitar el uso de agentes hiperosmóticos. Considerar el parto del feto como una medida para resolver la preeclampsia, debido a que el trabajo de parto y el parto son los periodos más propensos para el desarrollo de convulsiones, las mujeres con preeclampsia-eclampsia generalmente reciben sulfato de magnesio durante el parto y las 24 horas posteriores al mismo.

En los Estados Unidos, el sulfato de magnesio se administra casi universalmente por vía intravenosa. Sin embargo, es importante tener en cuenta que las soluciones de sulfato de magnesio pueden no estar disponibles en todas partes del mundo en desarrollo, y aunque lo estén, la tecnología para infundirlas puede no estar disponible. Por lo tanto, es crucial recordar que el medicamento también puede administrarse por vía intramuscular, y que esta vía es igualmente efectiva que la administración intravenosa.

El sulfato de magnesio no se utiliza para tratar la hipertensión. Es muy probable que el magnesio ejerza una acción específicamente anticonvulsiva en la corteza cerebral. Normalmente, después de la dosis inicial de carga de 4 g, la madre deja de convulsionar, después de aproximadamente 1 o 2 horas, recupera suficiente conciencia para orientarse en cuanto al lugar y el tiempo.²¹

7.7.6 Síndrome de HELLP

HELLP es un acrónimo que describe un síndrome en mujeres embarazadas y posparto, caracterizado por hemólisis con un frotis de sangre microangiopático, enzimas hepáticas elevadas y un recuento bajo de plaquetas. A menudo se considera una forma grave de preeclampsia, pero la relación exacta entre los dos trastornos aún se debate. Aproximadamente el 15 al 20 por ciento de las pacientes con HELLP no presentan antecedentes de hipertensión o proteinuria.

El parto suele llevar a la resolución de los signos y síntomas de HELLP. Las complicaciones maternas se centran principalmente en el sangrado, que puede incluir hemorragia hepática. Por otro lado, las complicaciones neonatales suelen estar relacionadas con la prematuridad, ya que los bebés nacen antes de tiempo en muchos casos. La prevalencia de HELLP varía desde el 0.1% en embarazos sin hipertensión hasta el 1% en mujeres embarazadas con preeclampsia, pero sin características graves.

La patogénesis de HELLP aún no está completamente entendida. Si se considera una forma severa de preeclampsia, es probable que comparta un origen similar, posiblemente relacionado con la placentación. Sin embargo, en algunos casos, HELLP puede seguir una vía diferente, con una mayor inflamación hepática y activación del sistema de coagulación en comparación con la preeclampsia.

Se ha sugerido que un subgrupo de pacientes con HELLP puede experimentar microangiopatía trombótica mediada por el complemento, lo que podría tratarse sin necesidad de un parto inmediato. Algunos informes de casos respaldan esta idea, mostrando mejoras clínicas con el uso de inhibidores específicos del complemento. Sin embargo, se necesita más investigación para comprender completamente los beneficios y riesgos de este enfoque.⁴⁴

En menos del 2% de los casos de HELLP, la causa puede estar relacionada con la deficiencia fetal de LCHAD. Esta deficiencia en el feto ha sido asociada con complicaciones hepáticas graves en la madre durante el embarazo. Aunque estos hallazgos sugieren posibles mecanismos para la patogénesis de HELLP, actualmente no tienen un papel en el tratamiento clínico de la enfermedad.

La microangiopatía y la activación de la coagulación intravascular pueden explicar todos los resultados de laboratorio observados en el síndrome HELLP. La histología hepática revela características como depósitos de fibrina en la microvasculatura, infiltración de neutrófilos, acumulación de grasa, necrosis de los lóbulos hepáticos y hemorragia periportal. Aunque la disfunción renal no es un criterio diagnóstico principal, la disfunción microvascular también puede afectar al riñón, aumentando su susceptibilidad a la lesión isquémica.^{21,44}

Los signos y síntomas de HELLP pueden variar considerablemente, con una frecuencia variable de presentación de los síntomas típicos, como se muestra en la tabla. El dolor en la parte superior del abdomen es uno de los síntomas más frecuentes, generalmente intenso y localizado en el epigastrio medio, el cuadrante superior derecho o debajo del esternón, y puede estar asociado con sensibilidad en el área afectada. A menudo se acompaña de náuseas, vómitos y malestar generalizado, lo que puede confundirse con una enfermedad viral o hepatitis viral, especialmente si los niveles séricos de AST y LDH están notablemente elevados.

En el examen físico, la hipertensión y la proteinuria están presentes en aproximadamente el 85% de los casos, aunque es importante tener en cuenta que pueden estar ausentes en algunos pacientes con HELLP. El sangrado relacionado con la trombocitopenia, como hemorragias en mucosas, hematuria, petequias y equimosis, es una presentación menos común. La mediana del recuento de plaquetas se ha observado en 57,000 células/microlitro. En mujeres embarazadas con síntomas típicos de HELLP, como dolor en el cuadrante superior derecho o epigástrico medio, náuseas, vómitos y malestar general, y/o hipertensión que aparece en la segunda mitad del embarazo o en la primera semana posparto, se solicitan pruebas de laboratorio para establecer o excluir el diagnóstico de HELLP.⁴⁴

Los estudios de laboratorio incluyen: Hemograma completo, frotis periférico, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina, creatinina. En algunos protocolos diagnósticos, se requiere un nivel de lactato deshidrogenasa (LDH) como marcador de hemólisis para realizar el diagnóstico de HELLP, por lo que debe obtenerse al mismo tiempo que el análisis de laboratorio inicial o de forma secundaria en pacientes con aminotransferasas elevadas.

La clasificación de Tennessee divide el síndrome de HELLP en dos categorías: completo y parcial, utilizando los criterios de trombocitopenia, disfunción hepática y hemólisis. Se considera completo cuando todas las pacientes presentan alteración en todos los parámetros, mientras que se clasifica como parcial cuando solo algunos de los parámetros están afectados. La forma parcial puede evolucionar hacia la forma completa. Las mujeres con gestación múltiple y las que nunca han dado a luz tienen una mayor probabilidad de ser afectadas. En mujeres embarazadas mayores de 35 años, es más común desarrollar la forma completa.⁴⁵

Tabla 9. Clasificación de síndrome de HELLP

Clase	Clasificación de Mississippi	Clasificación de Tennessee
1	Plaquetas menores de 50,000/mL LDH mayor a 600 IU/L AST o ALT mayor a 70 IU/L	Plaquetas menores de 100,000/mL LDH mayor 600 IU/L AST o ALT mayor a 70 IU/L
2	Plaquetas mayores de 50,000/mL y menor de 100,000 mL LDH mayor a 600IU/L AST o ALT mayor a 70IU/L	
3	Plaquetas mayores a 100,000 mL y menores de 150,000mL LDH mayor a 600IU/L AST o ALT mayor 40 IU/L	

Fuente: Agüero A, et al, 2020.

7.8 CAPITULO VIII. Alteraciones neurooftalmológicas en el embarazo

Existen varias patologías neurológicas relacionadas con el embarazo, aunque algunas se encuentran en no embarazadas, la mayoría sucede durante el embarazo. Se cree que las anomalías neurovasculares son responsables del 7% de las muertes maternas en los Estados Unidos de los años 2011 al 2013. Los trastornos neurológicos suelen producirse durante el embarazo, pero una importante cantidad de mujeres con patologías neurológicas crónicas que resultan embarazadas obtienen un resultado con éxito, sin embargo, específicamente algunos trastornos se caracterizan por tener riesgos determinados.

En contraste, algunas mujeres pueden desarrollar síntomas neurológicos recientemente o durante el embarazo. Estos síntomas a menudo deben ser diferenciados de las complicaciones propias del embarazo, y así mismo diferenciar algunos de estos trastornos que están asociados al sistema ocular por lo que cual mencionaremos cada una de las enfermedades que podrían preceder durante el embarazo.⁴⁷

7.8.1 Trombosis del seno venoso

Tradicionalmente el periodo del embarazo y el puerperio son reconocidos por ser susceptibles a producir trombosis del seno venoso. Se hace mención de las trombosis del seno sagital superior o del seno lateral que pueden llegar a producir un aumento de la presión intracraneal y consecuentemente edema de la papila. Cuando hablamos de la trombosis del seno lateral y del seno cavernoso que inicialmente es unilateral pero que puede extenderse al lado opuesto, lo cual se considera bastante común.

Las pacientes con trombosis del seno cavernoso pueden presentar proptosis, edema palpebral, quemosis y parálisis de los pares craneales III, IV y VI, lo que puede resultar en ptosis y oftalmoplejía externa completa, así como midriasis paralítica por daño a fibras pupilares. La ceguera cortical puede relacionarse con la extensión de la trombosis a través del seno principal hacia las venas corticales del lóbulo occipital. Y el tratamiento básicamente se trata de forma inicial con heparina intravenosa, reservando la trombólisis para mujeres que desarrollen un deterioro secundario.⁴⁶

7.8.2 Meningiomas

Estos tumores representan alrededor del 15 al 20% de todos los tumores intracraneales y se puede atribuir más al sexo femenino que al masculino. Podemos decir que su incidencia como tal no aumenta en el proceso del embarazo, sin embargo, el meningioma puede presentar un crecimiento acelerado que provoca síntomas visuales que pueden ser considerados agudos, estas alteraciones podemos asociarlas a la presencia de receptores para progesterona y estrógenos en determinadas células tumorales, por lo que se asocia a regresión tumoral de los meningiomas posparto.

Con respecto al manejo de este tipo de tumor durante el embarazo debe de ser individualizado y en contexto con una serie de factores que deben de incluir tamaño del tumor, la localización del tumor, grado de pérdida de la visión, tiempo de gestación, viabilidad del producto y la toma de decisión de la embarazada para dar seguimiento al embarazo. Al hablar de la excisión quirúrgica se determina como tratamiento de elección; en pacientes con alteraciones visuales moderadas y con un embarazo a término no se requiere de tratamiento.

En pacientes que presenten pérdida visual severa en el último mes de embarazo debe de ser extraído el feto lo más pronto posible por medio de cesárea y seguidamente de la resección del tumor. En el caso de pacientes con alteraciones o síntomas durante los inicios del embarazo el tratamiento puede usarse para disminuir el edema cerebral

con medicamentos como esteroides e hiperosmóticos, ya que esto puede hacer que se alargue el periodo para realizar la cirugía y así el producto del embarazo este maduramente suficiente para el parto.⁴⁷

7.8.3 Tumor pituitario

El adenoma pituitario sufre un crecimiento fisiológico durante el embarazo por lo que produce un riesgo altamente potencial durante la gestación, esta glándula llega a aumentar un 30% y un volumen del 100% por lo que puede generar hiperplasia celular lactotrofica. Cuando hablamos de pacientes con microprolactinomas que se consideran como adenomas de menos de 1,0 cm, se considera de muy baja frecuencia la aparición de alteraciones visuales que representan del 2 a 3%.

Al contrario, pacientes con macroprolactinomas los cuales son mayores a 1 cm, se pueden considerar de riesgo debido al incremento de volumen clínicamente significativo. La cefalea se considera como el síntoma más común, posterior a ello se pueden producir alteraciones progresivas del campo visual y la alteración más frecuente es la hemianopsia bitemporal, al mencionar la hemianopsia homónima podemos decir que se presenta en situaciones más avanzadas o crónicas.

Algunos otros trastornos visuales, incluyen atrofia óptica secundaria a isquemia, así también como estrabismo, además de ello podemos observar parálisis de los nervios craneales como signos neurológicos focales. Al parecer el no tener un adecuado tratamiento del adema pituitario puede incrementar el riesgo de aborto que se estima que tiene una incidencia del 27%, aunque se ha demostrado que en pacientes que han sido tratadas con bromocriptina de forma precoz en la gestación, a disminuido la incidencia de aborto hasta un 7%.⁴⁷

Así mismo los prolactinomas que no han sido adecuadamente tratados aumentan el riesgo de prematuridad, las pacientes que no presentan síntomas deben de tener un examen del campo visual por lo menos cada 3 meses para poder tener el monitoreo del tumor por la compresión en el área de la vía visual. Algunos medicamentos como los antagonistas de la dopamina y la bromocriptina han servido como inhibidores de la producción de la prolactina, por lo que generan un decremento del volumen del tumor y como consecuencia las alteraciones del campo visual.

Mediante estudios se ha concluido que la bromocriptina es viable durante la gestación sin que exista un incremento en la morbimortalidad materna o fetal. Por lo que se sugiere poder ser administrada en pacientes que no presentan síntomas como medida de prevención. A través de una resonancia magnética nuclear en pacientes que si presenten síntomas en donde se piense en expansión del tumor se puede hacer el diagnóstico o también a través de un examen computarizado de campo visual.

Sin embargo, aunque se esté teniendo tratamiento médico, pero se observa una progresión de la pérdida del campo visual se puede realizar una descompresión quirúrgica transesfenoidal del segmento intracraneal del nervio y el quiasma óptico

durante la gestación. A través de varios estudios se ha concluido que posterior al parto se observa una disminución del tumor y decrecimiento de la producción de prolactina.²⁹

7.8.4 Hipertensión intracraneal benigna

La hipertensión intracraneal benigna se define como un aumento de la presión intracraneal en ausencia de masas intracraneales o hidrocefalia. Usualmente se presenta en el primer trimestre del embarazo, sin embargo, puede ocurrir en cualquier momento de la gestación. Puede ser no causar síntomas o causar cefalea y síntomas visuales, siendo las más comunes los defectos del campo visual. Los resultados visuales de la hipertensión intracraneal benigna en mujeres embarazadas son similares a los de las que no están embarazada, sin un mayor impacto negativo en el embarazo.

El tratamiento médico de la hipertensión intracraneal en el embarazo no difiere mucho del de las no gestantes, aunque existen algunas excepciones. Debe evitarse la restricción calórica y la pérdida de peso, debido a los efectos adversos de la cetosis en el feto, los glucocorticoides también se consideran como precaución ya que pueden provocar bajo peso al nacer, hablando de las punciones lumbares repetidas pueden causar abortos espontáneos. Además, los electrolitos deben de ser monitorizados de cerca cuando se están utilizando diuréticos. Si el tratamiento médico no tiene un resultado efectivo, las opciones quirúrgicas incluyen la derivación lumboperitoneal y la descompresión de la vaina del nervio óptico, las cuales han demostrado que son viables durante el embarazo.²⁹

7.8.5 Neuritis y neuropatía óptica

La neuritis óptica puede ser una manifestación de la esclerosis múltiple, durante la gestación se ha observado que la frecuencia de recaídas de la esclerosis múltiple disminuye, pero luego incrementa significativamente en los primeros tres meses posparto. De hecho, el embarazo parece tener, en general, un efecto protector sobre la esclerosis múltiple y no es el periodo de mayor riesgo de exacerbaciones de la enfermedad. Por lo tanto, cuando una mujer en el posparto presenta ceguera aguda y no se identifica una causa anatómica o infecciosa evidente, se debe considerar la posibilidad de que la esclerosis múltiple sea el cuadro de origen.

Además de la esclerosis múltiple, la neuritis óptica también puede ser causada por deficiencias en vitaminas del complejo B, especialmente en casos de hiperémesis gravídica, donde las pérdidas o la ingesta insuficiente de estas vitaminas pueden provocar este trastorno visual. Así mismo se han reportado casos de parálisis transitorias de los nervios, atribuibles a polineuritis que pueden ocurrir durante el embarazo y el puerperio.¹

7.9 CAPITULO IX. Alteraciones oculares asociadas a patologías durante el embarazo

Los cambios hormonales que ocurren durante el embarazo pueden dar lugar a diversas condiciones patológicas. En su mayoría, estas patologías oftalmológicas son un reflejo de complicaciones neurovasculares subyacentes. Por un lado, la crisis hipertensiva y las alteraciones en el metabolismo de la glucosa que pueden presentarse durante el embarazo se asocian con fenómenos como el espasmo vascular y la proliferación microvascular, respectivamente. Estos procesos pueden conducir a manifestaciones oftalmológicas.

Por otro lado, muchos de los síntomas oculares observados son la expresión clínica de enfermedades sistémicas subyacentes que se desarrollan o se exacerban debido a los aumentos hormonales propios de la gestación. En general, estas patologías oftalmológicas relacionadas con el embarazo se pueden clasificar en las que ya existían y en las que surgieron durante la gestación, por lo que abarcaremos las alteraciones oculares más predominantes en el contexto de la patología durante el embarazo.¹

7.9.1 Retinopatía hipertensiva

La retinopatía hipertensiva es la manifestación ocular más frecuente de la preeclampsia y eclampsia, ocurriendo en alrededor del 60% de los pacientes. Se observa con frecuencia un espasmo arteriolar focal y un estrechamiento generalizado de los vasos retinianos, que puede estar asociado con cambios secundarios como edema retiniano difuso, hemorragias, exudados y lesiones tipo infarto en la capa de fibras nerviosas de la retina (exudados algodonosos), y el grado de retinopatía hipertensiva se correlaciona con la severidad de la preeclampsia.¹⁹

En la mayoría de los casos, el estrechamiento arteriolar observado es reversible una vez finalizado el embarazo. Por lo que la retinopatía hipertensiva es la complicación ocular más común de la preeclampsia y eclampsia, caracterizada por espasmo y estrechamiento arteriolar, así como cambios retinianos secundarios. La intensidad de estos hallazgos suele ser proporcional a la gravedad de la enfermedad hipertensiva del embarazo, y tienden a revertirse después del parto.

Durante la preeclampsia, diversos factores patológicos pueden inducir un daño irreversible en los ojos y otros tejidos u órganos, dejando secuelas, como la disminución de la agudeza visual. Aunque los síntomas remiten después del embarazo, el daño epitelial persiste.

Si bien la etiología y patogénesis de la preeclampsia aún no están completamente claras, parece que el anticuerpo AT1-AA (receptor 1 de la angiotensina II) juega un papel cada vez más importante. En experimentos con ratones preñados a los que se les administró una inyección intravenosa de AT1-AA extraído de pacientes con preeclampsia, se observó que podía inducir hipertensión, proteinuria, anomalías placentarias y variaciones en el tamaño de las crías, síntomas similares a la preeclampsia. Además, la

retina de estos animales se volvió edematosa y varias de sus capas se engrosaron. También hubo un aumento de los factores de necrosis tumoral en el tejido retiniano, que podrían inducir la apoptosis de las células pigmentarias y ganglionares de la retina.

Además del papel destacado del AT1-AA, el aumento de la oxidación de los radicales libres indica trastornos del metabolismo tisular, provocando daño en las membranas lipídicas de las células e influyendo en la permeabilidad vascular, lo que se considera un indicador de disfunción endotelial. Asimismo, se sabe que varios factores angiogénicos varían en la patogenia de la preeclampsia, provocando lesiones en la retina, como la retinopatía hipertensiva.

Hablando del mecanismo de lesión vascular mencionamos que, con aumentos leves a moderados en la presión arterial, la respuesta inicial implica la vasoconstricción de arterias y arteriolas. Este mecanismo de autorregulación ayuda a mantener constante la perfusión de tejidos y previene la transmisión del aumento de presión a los vasos más pequeños y distales.⁴⁸

Sin embargo, con hipertensión severa progresiva, la capacidad de autorregulación eventualmente falla. El consiguiente incremento en la presión de las arteriolas y capilares causa daño agudo a la pared vascular. La disfunción del endotelio vascular permite la entrada de componentes del plasma, incluido material fibrinoide, que estrecha u obstruye la luz vascular. En el cerebro, la vasodilatación súbita debido al fallo en la autorregulación conduce al desarrollo de edema cerebral y los síntomas de encefalopatía hipertensiva.

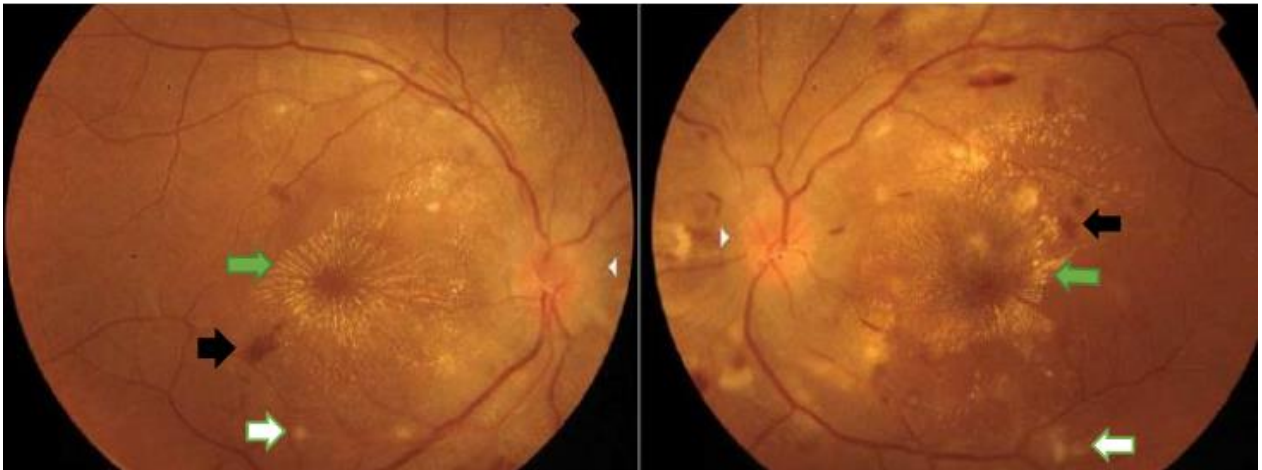
El grado de necrosis fibrinoide depende del nivel basal crónico de presión arterial antes del aumento significativo de la misma. En pacientes con hipertensión crónica, la hipertrofia arteriolar minimiza la transmisión de la presión hacia la circulación capilar. Además de proteger los tejidos contra los efectos de la hipertensión severa, la autorregulación también asegura la perfusión tisular durante el tratamiento de la hipertensión mediante la vasodilatación de arterias y arteriolas.

Dado que el flujo sanguíneo se determina por la presión dividida por la resistencia, reducciones equilibradas en ambos parámetros permiten mantener un flujo adecuado. Sin embargo, una respuesta hipotensiva excesiva por debajo del rango autorregulatorio puede resultar en síntomas isquémicos. La hipertrofia arteriolar inducida por la hipertensión crónica implica que la hipoperfusión ocurrirá a presiones arteriales más altas que en individuos normotensos.⁴⁸

Por lo que podemos concluir que esta patología ocular se produce por un aumento de la presión sanguínea en la vascularización de la coroides y la cabeza del nervio óptico. Cuando se produce este incremento de la presión, la respuesta de la vasculatura es el estrechamiento de los vasos y un aumento de la permeabilidad, lo que conlleva la filtración de líquido hacia los espacios extravasculares.

Como consecuencia de estos cambios, se observa una disminución en la proporción entre la retina y el calibre de las venas y arterias retinianas, es decir, se produce una asimetría entre el lecho vascular y el parénquima retiniano.¹⁹

Figura 5. Fondo de ojo retinopatía hipertensiva



Fuente: Handor y Daoudi, 2021.

Descripción: Flechas verdes: exudados en forma de estrella; flechas negras: hemorragias generalizadas; flechas blancas: manchas algodinosas; puntas de flechas: inflamación de discos ópticos.

La mayoría de los hallazgos oftalmoscópicos de la retinopatía hipertensiva relacionada con la preeclampsia tienden a revertirse a la normalidad después de la resolución de la enfermedad hipertensiva del embarazo. El grado de severidad de la retinopatía se correlaciona positivamente con la gravedad de la preeclampsia. Aquellas mujeres embarazadas que presentan la coincidencia de retinopatía con diabetes, enfermedad renal crónica o hipertensión arterial preexistente, pueden desarrollar una enfermedad ocular más grave.

Si bien el único tratamiento definitivo para la preeclampsia y la eclampsia es el parto, los medicamentos anticonvulsivos como el sulfato de magnesio y la terapia antihipertensiva con fármacos como nifedipino o labetalol pueden ser útiles para el manejo de estos pacientes durante la gestación. En resumen, la mayoría de los cambios retinianos de la retinopatía hipertensiva se revierten después del parto, pero su gravedad se correlaciona con la severidad de la preeclampsia. El tratamiento definitivo es la finalización del embarazo, aunque se pueden utilizar medicamentos anticonvulsivos y antihipertensivos durante la gestación.¹

7.9.2 Retinopatía diabética

La retinopatía diabética puede progresar rápidamente durante el embarazo, diversos factores se han asociado con esta progresión acelerada, como la hiperglucemia, la duración previa de la diabetes antes del embarazo, el grado de retinopatía existente al inicio de la gestación, el control glucémico y la presencia concomitante de hipertensión.

Se ha observado que el grado de retinopatía se asocia más con la duración de la enfermedad diabética que con el propio embarazo. Esto sugiere que la activación del sistema inmunológico podría tener un papel relevante en la progresión de la retinopatía durante la gestación. De hecho, se ha encontrado que algunos componentes del sistema inmune, con una asociación conocida en la patogénesis de la retinopatía diabética, se activan durante el embarazo.¹

Durante las etapas iniciales de la enfermedad, las vías bioquímicas como la glicación, la proteína quinasa C y las vías del poliol, junto con los cambios en la función neuronal y el flujo sanguíneo retiniano, son especialmente relevantes. Estos procesos ocurren antes de que se manifiesten microaneurismas u otros hallazgos clínicamente visibles. Más adelante en el curso de la enfermedad, justo antes y durante el desarrollo de la retinopatía diabética proliferativa o el edema macular diabético, los factores de angiogénesis como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1) probablemente desempeñen un papel más significativo.

Los cambios estructurales clásicos en la retina asociados con la diabetes incluyen la pérdida de pericitos retinianos, el engrosamiento de la membrana basal capilar, y la formación de microaneurismas en las paredes capilares. Estas alteraciones anatómicas pueden llevar al cierre de los capilares y arteriolas de la retina, resultando en isquemia retiniana y daño a la barrera hematorretiniana. Esto puede provocar un aumento en la permeabilidad vascular y, posteriormente, edema retiniano. Con la progresión de la enfermedad, debido al continuo desarrollo de la isquemia retiniana, puede haber proliferación de nuevos vasos sanguíneos, formación de tejido fibroso, contracción del vítreo y proliferación fibrosa, lo que eventualmente puede conducir a tracción y desprendimiento de la retina.

La glucosa que entra en las células se metaboliza parcialmente a sorbitol a través de la enzima aldosa reductasa; posteriormente, el sorbitol se convierte en fructosa, un proceso que es relativamente lento. El papel de la producción y acumulación de sorbitol en la patogénesis de la retinopatía diabética no está completamente claro. Sin embargo, la observación de que un polimorfismo cerca del sitio de transcripción del gen de la aldosa reductasa se asocia con la aparición temprana de retinopatía en algunos pacientes con diabetes tipo 2 sugiere un posible papel patogénico de esta vía.⁴⁹

El uso de NADPH durante la producción de sorbitol puede resultar en un cambio de NADPH a NADP y estrés oxidativo, mientras que la acumulación subsiguiente de sorbitol puede provocar alteraciones en la actividad de la ATPasa Na/K, cambios en el metabolismo del fosfatidilinositol, aumento en la producción de prostaglandinas y alteraciones en la actividad de las isoformas de la proteína quinasa C. La proteína quinasa C es importante en la patogénesis de la retinopatía debido a su capacidad para modular la actividad del VEGF, regular la permeabilidad vascular y potencialmente incrementar la acumulación de sorbitol.

El VEGF es producido por varios tipos de células de la retina en respuesta a la falta de oxígeno (hipoxia). En pacientes con diabetes, la intensidad de la inmunotinción para VEGF está relacionada con la severidad de la retinopatía, y las concentraciones de VEGF en el líquido vítreo aumentan. El VEGF promueve la formación de nuevos vasos sanguíneos y puede incrementar la permeabilidad vascular.

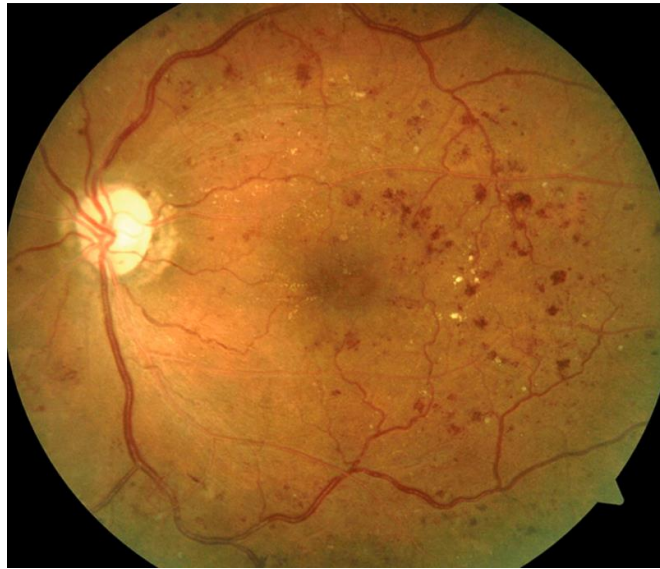
La acumulación de sorbitol dentro de las células del cristalino es más notable durante la hiperglucemia crónica. Esto conduce a un aumento de la osmolalidad intracelular, lo que causa el movimiento de agua hacia las células y la inflamación celular, así como a una disminución del mioinositol intracelular. Estos efectos pueden interferir con el metabolismo celular normal. La acumulación de sorbitol también puede desempeñar un papel significativo en la formación de cataratas inducidas por hiperglucemia, ya que la inflamación de las células de las fibras del cristalino puede llevar a su ruptura.⁴⁹

En el caso de las mujeres con retinopatía diabética preexistente o con riesgo de desarrollar crisis hipertensiva, la frecuencia de los exámenes oftalmológicos de detección debe aumentarse para garantizar una rápida identificación de cambios mínimos en la retina. Esto tiene como objetivo prevenir un mayor daño o ralentizar la progresión de la enfermedad.

Sin embargo, no hay evidencia clara sobre el momento más adecuado para realizar estos exámenes oculares durante el periodo periparto. La Guía de Práctica Preferida de la Academia Americana de Oftalmología sugiere que las mujeres diabéticas se sometan a un examen ocular antes de la concepción y luego durante el primer trimestre del embarazo, y que los exámenes de seguimiento dependan del grado inicial de retinopatía. Los resultados han demostrado que alrededor del 10% de las pacientes sin retinopatía diabética al inicio del embarazo desarrollaron cambios no proliferativos, mientras que menos del 0,2% desarrollaron retinopatía proliferativa. Por lo tanto, en ausencia de síntomas visuales, un examen basal durante el primer trimestre puede ser suficiente.

En pacientes con retinopatía diabética no proliferativa, se ha observado una progresión del 50% durante el embarazo, que luego retrocede en el tercer trimestre y en el posparto. Aproximadamente del 5 al 20% de las pacientes con retinopatía diabética no proliferativa grave desarrollaron retinopatía proliferativa, de la cual hasta el 45% puede progresar durante la gestación. El tratamiento estándar para la retinopatía diabética es la fotocoagulación panretiniana, la cual puede administrarse de forma segura durante el embarazo. Sin embargo, la regresión de la retinopatía después del parto puede ocurrir con tasas y momentos inciertos.¹

Figura 6. Fondo de ojo de retinopatía diabética



Fuente: Torbit, et al, 2021.

7.9.3 Desprendimiento de retina seroso

El desprendimiento de retina seroso se produce por una separación de la capa neurosensorial y la capa pigmentaria de la retina. Esto suele ocurrir en situaciones de anomalías vasculares en la retina o roturas de esta. La principal causa es una isquemia de la coroides. El epitelio pigmentario de la retina juega un papel clave en el intercambio de agua, sales, nutrientes y metabolitos entre la retina y la coroides, evitando la acumulación de líquido en el espacio subretiniano, que es un espacio importante en ojos sanos.

Los estrechos enlaces entre las células del epitelio pigmentario forman la barrera hematorretiniana, la cual puede alterarse por hipertensión grave, inflamación, infección, formación de tumores o neovascularización subretiniana. Cuando se produce alguna de estas situaciones, la barrera se perfora, permitiendo el paso de fluidos desde la coroides al espacio subretiniano, lo que provoca el desprendimiento del epitelio pigmentario de los fotorreceptores.²⁹

Estos fluidos suelen ser de aspecto amarillento o algodonoso, y el proceso suele ser bilateral. El cuadro clínico se caracteriza por pérdida del campo visual, disminución de la agudeza visual y fotopsias. También puede haber hinchazón de las fibras nerviosas de la retina por la isquemia subyacente.

El desprendimiento de retina seroso es una manifestación ocular presente en el 1-3% de los casos de preeclampsia, y puede llegar hasta el 10% de los casos de eclampsia. Puede aparecer antes, durante o después del parto, y suele ser bilateral. Los síntomas principales son defectos en el campo visual y disminución de la agudeza visual, y suele estar relacionado con isquemia coroidal. Esta patología suele darse en situaciones de

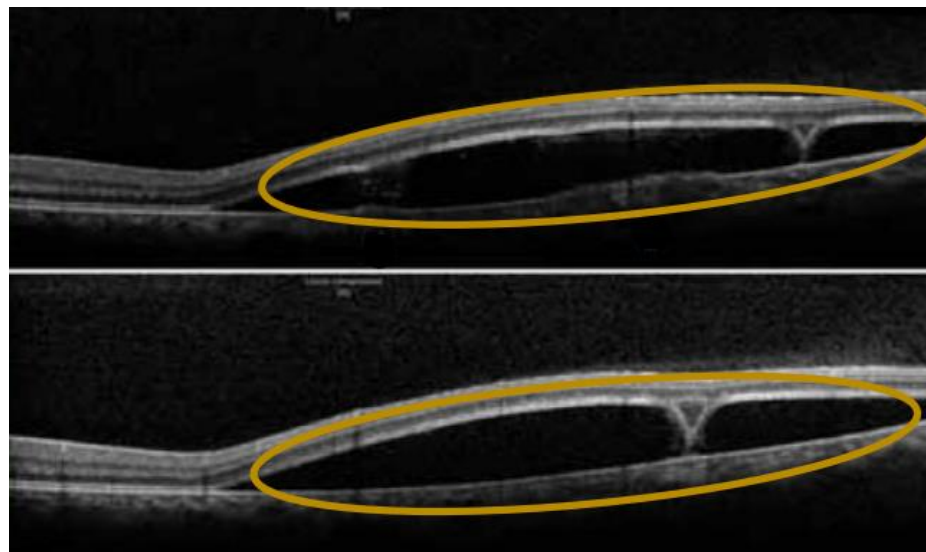
hipertensión sanguínea, inflamación, infección o neoplasia, procesos que pueden estar presentes en la preeclampsia.

El vasoespasma de las arteriolas coroideas y de la retina central provoca isquemia coroidal y aumento de la permeabilidad vascular, lo que conlleva el acúmulo de líquido en el espacio subretiniano, causando el desprendimiento seroso. A menudo se encuentran, mediante angiografía con fluoresceína, las denominadas manchas de Elschnig, que son áreas de la coroides sin perfusión adecuada.¹⁹

Las manchas de Elschnig son una manifestación clínica del desprendimiento de retina seroso. Representan áreas infartadas del epitelio pigmentario de la retina y de la coroides. Estas manchas pueden observarse al realizar un examen de fondo de ojo, apareciendo como zonas de aspecto blanquecino. La tomografía de coherencia óptica (OCT) también permite visualizar estas áreas de falta de perfusión en la retina y coroides.

La mayoría de los casos se resuelven aproximadamente 3 meses después del parto, con recuperación de la agudeza visual, pero en el 8,5% de las pacientes puede desencadenarse una atrofia coriorretiniana. El desprendimiento seroso de retina suele ir acompañado de corioidopatía hipertensiva, con hallazgos característicos como hemorragias, exudados amarillentos y/o algodonosos, y edema, similares a los de la retinopatía hipertensiva.¹⁹

Figura 7. Desprendimiento de retina seroso



Fuente: Altalbishi, 2015.

Descripción: Tomografía de coherencia óptica (OCT) donde se observa desprendimiento de retina seroso. Zona rodeada: espacio subretiniano.

7.9.4 Ceguera

El desprendimiento de retina seroso es una característica destacada de las secuelas que puede provocar la preeclampsia. En algunos casos, este desprendimiento retiniano puede llevar a la pérdida total del campo visual, causando ceguera en las pacientes. Sin embargo, existen otras condiciones que también pueden conducir a la pérdida de visión en la preeclampsia, como la aparición de ceguera cortical, trombosis vascular retiniana o atrofia del nervio óptico.

En un estudio realizado entre 2006 y 2010, en un hospital con 84,628 partos, de los cuales 9,199 tenían antecedentes de preeclampsia, se identificaron 16 mujeres que presentaron ceguera. Tras el examen por parte de neurólogos y oftalmólogos, se determinó que: 14 pacientes presentaban ceguera cortical, 2 pacientes presentaban desprendimiento de retina seroso bilateral, con edema, hemorragias y exudados.

La ceguera se manifestó en 3 pacientes en el periodo prenatal, 7 en el intraparto y 6 en el posparto. Además, la ceguera estuvo precedida por visión borrosa en 3 casos, dolor de cabeza intenso en 9 casos, y ambos síntomas en 4 pacientes, entre 2-6 horas antes de la ceguera. Por lo tanto, es importante estar atento a la aparición de estos síntomas en pacientes con preeclampsia, para anticipar y prevenir posibles accidentes cerebrovasculares.^{19,29}

En los casos de ceguera cortical asociada a la preeclampsia, la duración de la misma varió entre 12 horas y 10 días. En los casos de ceguera prenatal, se realizó la finalización del embarazo de forma inmediata mediante cesárea, en menos de 12 horas desde la aparición de los síntomas. Por otro lado, los casos de ceguera por desprendimiento de retina seroso tuvieron una resolución espontánea, con un buen control de la presión arterial hasta la finalización del embarazo. Después del parto, el líquido subretiniano fue reabsorbido.

En cuanto a la ceguera cortical que puede ocurrir durante la preeclampsia, se desconoce el mecanismo exacto, pero se cree que puede deberse a un vasoespasmo cerebral, que provoque una lesión isquémica, o a un edema como resultado del aumento de la permeabilidad capilar. Otra causa de ceguera en la preeclampsia es la oclusión de la vena central de la retina, aunque en este caso el problema subyacente radica en la arteria.

La alta presión arterial provoca un engrosamiento de la arteria central de la retina, lo que comprime y obstruye el flujo sanguíneo de la vena. Si bien la ceguera no es la alteración ocular más común en pacientes con preeclampsia, sí es la complicación más grave. Afortunadamente, su prevalencia es muy baja, y en la mayoría de los casos la visión se recupera por completo.

El tratamiento puede basarse en sulfato de magnesio para la profilaxis de convulsiones, medicamentos antihipertensivos para controlar la hipertensión severa, restricción de líquidos para evitar el empeoramiento del edema cerebral, interconsultas con oftalmología y neurología, realización de neuroimágenes.

La terminación del embarazo constituye el tratamiento definitivo, ya que conlleva la resolución de los hallazgos observados en las neuroimágenes. Cabe destacar que pueden ocurrir cambios en la agudeza visual antes de que se presenten las convulsiones eclámpicas. Por lo tanto, cualquier pérdida visual en pacientes con preeclampsia debe considerarse un signo inminente de eclampsia y tratarse de forma urgente.^{1,19,29}

7.9.5 Retinopatía tipo Purtscher

La retinopatía por Purtscher se presenta en forma de hemorragias y lesiones blanquecinas, como manchas algodinosas, en la retina, lo que conlleva una disminución temporal de la agudeza visual. Esta condición puede tener varias etiologías, siendo las más comunes la pancreatitis, el traumatismo torácico y la insuficiencia renal.

El cuadro clínico característico incluye la pérdida de contorno de la papila óptica y la presencia de exudados algodinosos, acompañados en ocasiones de hemorragias puntuales. Suele ser una afección bilateral. En cuanto a la fisiopatología, se considera que estas manchas blanquecinas pueden ser causadas por una oclusión embólica de los vasos precapilares arteriolares de la retina, ya sea por émbolos de grasa, aire o agregaciones de plaquetas o leucocitos. La recuperación de la agudeza visual suele comenzar a observarse entre los 2 y 6 meses después de la aparición de los síntomas.⁵⁰

Aunque no es lo más común, en algunas ocasiones se han reportado casos de retinopatía tipo Purtscher asociada a desprendimiento de retina seroso en pacientes con episodios de preeclampsia. Por ejemplo, se describe el caso de una mujer de 21 años con antecedentes de preeclampsia, quien 3 días después del parto presentó visión borrosa. Tras el examen oftalmológico, se determinó que la paciente presentaba un desprendimiento de retina seroso asociado a una retinopatía tipo Purtscher. Esto indica que, si bien no es lo más frecuente, en algunos casos de preeclampsia puede producirse esta asociación entre el desprendimiento de retina seroso y los cambios retinianos propios de la retinopatía tipo Purtscher.

Se ha reportado la aparición de una retinopatía similar a la retinopatía de Purtscher dentro de las primeras 24 horas después del nacimiento. Esta se caracteriza por la presencia de extensas manchas algodinosas, con o sin hemorragias intrarretinales, las cuales representan una obstrucción de los vasos arteriolas de la retina. Esto puede ocasionar una pérdida severa de visión, ya sea unilateral o bilateral. Además, se han reportado casos de oclusiones arteriolas retinianas bilaterales, relacionadas con la presencia de partículas del líquido amniótico.

Es importante destacar que la presencia de miopía elevada o de cirugías previas de desprendimiento de retina no se consideran contraindicaciones para un parto vaginal espontáneo. Sin embargo, si existe un desprendimiento de retina al momento del parto, se debe preferir asistir el trabajo de parto mediante cesárea o un parto instrumentado. Por otro lado, también se han reportado casos de várices y hematomas orbitales durante el trabajo de parto o en el período posparto inmediato, los cuales pueden estar asociados con dolor y diplopía.^{19,29}

Figura 8. Fondo de ojo retinopatía de purtsher



Fuente: Ozdamar Erol y Inana, 2017

Descripción: Fondo de ojo con manchas amarillentas características de la retinopatía tipo purtsher en área peripapilar.

7.9.6 Síndrome de Sheehan

La apoplejía hipofisaria, también conocida como síndrome de Sheehan, es un agrandamiento de la glándula pituitaria debido a un infarto y hemorragia posparto grave en el adenoma hipofisario, el embarazo es un factor de riesgo asociado a esta afección. Esta condición, que puede amenazar la visión, se manifiesta con dolor de cabeza repentino, pérdida de visión y del campo visual, y/u oftalmoplejía. Los defectos del campo visual suelen ser en el cuadrante superior bitemporal.²⁹

Constituye una de las causas más comunes de hipopituitarismo. Se considera que factores como el agrandamiento de la glándula pituitaria, las tallas pequeñas de estas glándulas, la coagulación intravascular diseminada y los trastornos autoinmunes juegan un papel importante en la patogénesis del síndrome de Sheehan, especialmente en aquellas mujeres que han sufrido una hemorragia posparto severa.¹

La compresión en el seno cavernoso afecta a los nervios craneales III, IV y VI, causando ptosis, diplopía, midriasis y desviación lateral-inferior del globo ocular. Además, la afectación de las fibras nerviosas simpáticas puede generar el síndrome de Horner. Después de la apoplejía hipofisaria, es más probable que se produzca la resolución de la oftalmoplejía que la recuperación de la visión.²⁹

7.9.7 Retinopatía del prematuro

La retinopatía del prematuro (ROP) es una enfermedad caracterizada por un desarrollo anormal de la vascularización de la retina en bebés prematuros. Su incidencia es alta, llegando a afectar al 68% de los bebés con peso inferior a 1251 gramos, siendo una de las principales causas de ceguera infantil. Los principales factores de riesgo incluyen el bajo peso al nacer, la corta edad gestacional, la ventilación mecánica y la

terapia con oxígeno. Este último factor provoca una disminución de los factores proangiogénicos, lo que afecta al crecimiento del endotelio vascular, impidiendo la adecuada formación de los vasos sanguíneos y, por tanto, la vasculogénesis.

Es de suma importancia la identificación precoz de los recién nacidos prematuros que requieren tratamiento para la retinopatía del prematuro, con el fin de evitar una grave pérdida de visión o la ceguera. Para ello, existe un plan de detección que comienza a las 4-6 semanas de vida del bebé prematuro y se mantiene hasta que se logra una vascularización completa de la retina a nivel de la ora serrata.⁵¹

La preeclampsia está asociada con daño fetal y la gravedad de la prematuridad. Los factores angiogénicos maternos podrían tener una influencia en la retinopatía del prematuro (ROP) en bebés gestados en embarazos con preeclampsia. En un estudio realizado con 385 bebés prematuros nacidos antes de las 32 semanas, hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), 126 nacieron de madres con preeclampsia y 259 de madres sanas.

Todos los bebés fueron clasificados según las etapas de la enfermedad de ROP. El primer examen se realizó a las 4 semanas después del parto y se mantuvo un seguimiento semanal, hasta conseguir la vascularización completa de la retina o la estabilización de la ROP. De los 385 bebés prematuros, 109 (28%) fueron diagnosticados con ROP, de los cuales 61 (55%) estaban en la etapa 1, 21 (20%) en la etapa 2, 23 (22%) en la etapa 3 y 4 (3%) en la etapa 4.¹⁹

Los resultados mostraron una incidencia de ROP del 40,5% en bebés nacidos de madres con preeclampsia, frente al 22,4% en bebés gestados en madres sanas. Dado que las características de nutrición, administración de oxígeno y tiempo de hospitalización fueron similares en ambos grupos, se pudo determinar la relación entre la preeclampsia y una mayor incidencia y gravedad de la ROP. Por lo tanto, el control y seguimiento de la preeclampsia durante el embarazo es un buen método para reducir la gravedad de la retinopatía del prematuro.

Tabla 10. Etapas de la retinopatía del prematuro

Etapa 1	Delgada línea demarcatoria entre la retina vascular y avascular
Etapa 2	Lomo o caballete en la unión de la retina vascular
Etapa 3	Lomo con proliferación fibrovascular extrarretinal
Etapa 4	Desprendimiento parcial de la retina
Etapa 5	Desprendimiento total de la retina

Fuente: Bancalari y Schade, 2020

Aunque no se conoce el mecanismo exacto por el cual la retinopatía del prematuro (ROP) se desarrolla en bebés nacidos de madres con preeclampsia, se cree que podrían influir varios factores: la hipoxia retiniana, la alteración de los factores angiogénicos por parte de la madre, el estrés oxidativo. Específicamente, se ha observado que la preeclampsia influye en los niveles del factor de crecimiento insulínico (IGF-I) del feto. Esta alteración en los niveles de IGF-I provoca cambios en el desarrollo ocular de estos niños.

Por ejemplo, a los 5 años de edad, los niños con bajos niveles de IGF-I presentan problemas de motilidad ocular y áreas de la cabeza del nervio óptico (copa óptica) más grandes, en comparación con los bebés nacidos de madres normotensas. Estos hallazgos sugieren que los cambios en el entorno angiogénico y en los factores de crecimiento, como consecuencia de la preeclampsia materna, pueden tener un impacto a largo plazo en el desarrollo y función visual de los niños.¹⁹

Tabla 11. Retinopatía del prematuro según la localización.

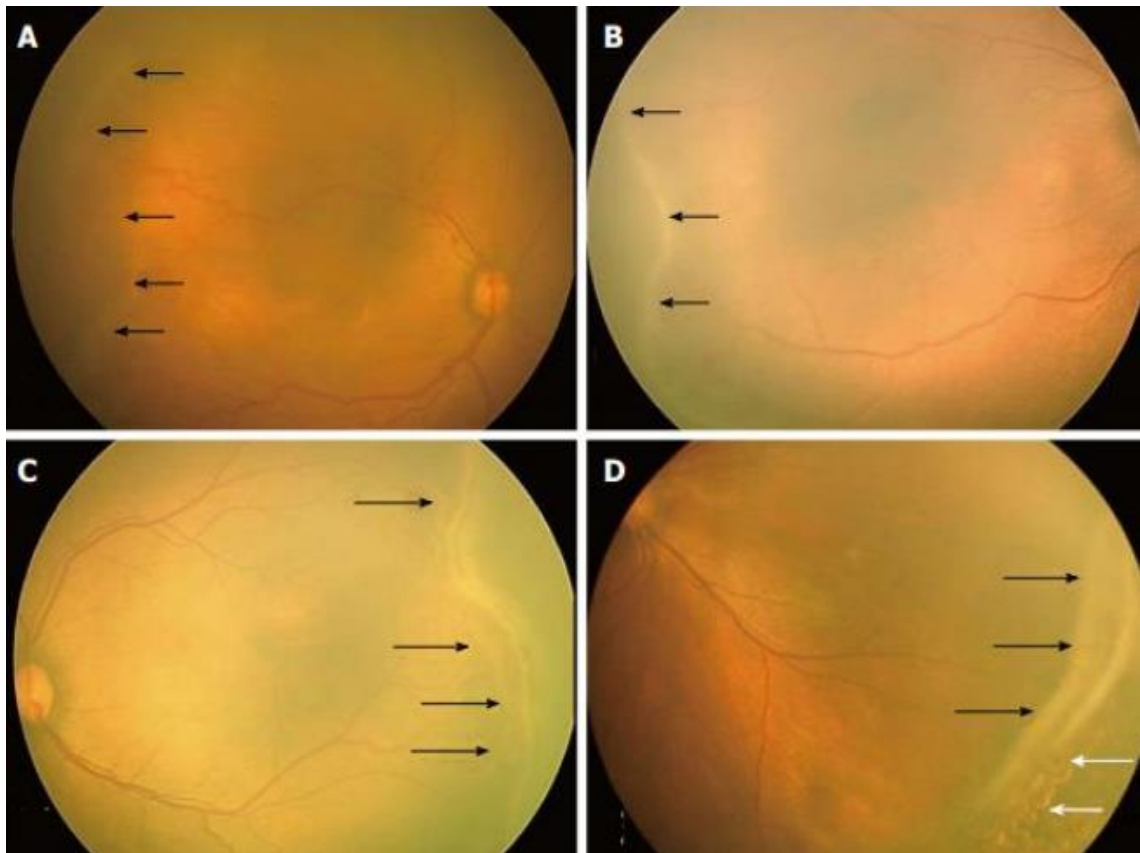
Zona I	Área o círculo que rodea simétricamente el nervio óptico, que se extiende desde el nervio óptico, hasta 2 veces la distancia entre el nervio óptico y la fovea. Es la zona más posterior y es la primera que se desarrolla.
Zona II	Área que se extiende desde el borde de la zona I hasta la ora serrata en el lado nasal y es la primera que se desarrolla.
Zona III	Área en forma de media luna creciente más anterior que la zona II.

Fuente: Bancalari y Schade, 2020.

Aunque no hay un tratamiento para prevenir la aparición de la retinopatía del prematuro (ROP), existen diferentes opciones terapéuticas para frenar su progresión y evitar complicaciones mayores: 1) Crioterapia: Utiliza una criosonda para tratar la retina avascular. No es la primera elección, ya que requiere anestesia general y provoca inflamación periocular. 2) Fotocoagulación con láser: Trata la retina periférica, generalmente con anestesia tópica. Reduce el estímulo para la formación de nuevos vasos sanguíneos. Ha mostrado buenos resultados, aunque puede causar pérdida de campo visual por las pequeñas quemaduras.

Y como tercera opción, el tratamiento farmacológico: Se inyecta un medicamento en el ojo del bebé, que bloquea los efectos del factor de crecimiento endotelial. Esta técnica es más económica y efectiva que el láser, aunque su uso depende de la gravedad del caso. 4) Cirugía: Se utiliza en casos avanzados de la enfermedad (etapas 4 o 5), pero el tipo de intervención quirúrgica dependerá de las características de cada paciente.⁵¹

Figura 9. Fondo de ojo retinopatía del prematuro



Fuente: Shah et al, 2016

Descripción: A través de Retcam se observa fondo de ojo de las etapas de la retinopatía del prematuro siendo A: estadio 1; B: estadio 2; C: estadio 3; D: estadio 4.

7.10 CAPITULO X. Prevención

Aunque el embarazo puede afectar la visión de diversas maneras, muchas de estas alteraciones son temporales y manejables con la atención adecuada. La clave está en la prevención y en estar atenta a los cambios, ya que un diagnóstico y tratamiento temprano pueden marcar la diferencia. Cuidar la salud ocular durante el embarazo no solo protege la visión de la madre, sino que también contribuye a un embarazo más saludable y a un mejor bienestar general.

La prevención de las alteraciones oftalmológicas durante el embarazo comienza con una atención prenatal integral que incluya el monitoreo regular de la visión. Es importante que las mujeres informen a su médico sobre cualquier cambio en la visión, incluso si parece leve. Además, mantener un estilo de vida saludable, que incluya una dieta equilibrada, ejercicio moderado, y un control adecuado de las condiciones crónicas, como la diabetes e hipertensión, es crucial para reducir el riesgo de complicaciones oftalmológicas.

7.10.1 Salud ocular

La salud ocular se define como la maximización de la visión, la salud ocular y la capacidad funcional, contribuyendo así a la salud y el bienestar general, la inclusión social y la calidad de vida. La salud ocular es fundamental para lograr muchos de los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), la mala salud ocular y la deficiencia visual tienen un efecto negativo en la calidad de vida, y restringen el acceso equitativo y el éxito en la educación y el trabajo.

La pérdida de visión conlleva considerables implicaciones financieras para las personas, familias y comunidades afectadas. Aunque hay escasez de datos de calidad para las estimaciones económicas mundiales, especialmente en países de ingresos bajos y medianos, los análisis conservadores sugieren que la pérdida anual de productividad mundial por discapacidad visual es de aproximadamente 410.700 millones de dólares de paridad de poder adquisitivo. Además, la discapacidad visual reduce la movilidad, afecta el bienestar mental, exacerba el riesgo de demencia, aumenta la probabilidad de caídas y accidentes de tráfico, incrementa la necesidad de asistencia social y, en última instancia, conduce a tasas de mortalidad más altas.

La visión facilita muchas actividades de la vida diaria, conduce a mejores resultados educativos y aumenta la productividad laboral, reduciendo así la desigualdad. Hay cada vez más evidencia que respalda el potencial de la visión para avanzar en el logro de los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), contribuyendo a la reducción de la pobreza, el hambre cero, la buena salud y bienestar, la educación de calidad, la igualdad de género y el trabajo decente.⁵²

La salud ocular es una prioridad de salud pública mundial, que transforma vidas tanto en comunidades pobres como ricas. Por lo tanto, la salud ocular debe reformularse como un problema de desarrollo y de salud, y se le debe otorgar una mayor prominencia dentro de las agendas mundiales de desarrollo y salud. La visión y la salud ocular tienen un impacto transversal, facilitando actividades cotidianas, mejorando los resultados educativos y laborales, y reduciendo desigualdades. Esto respalda la necesidad de priorizar la salud ocular como un asunto crucial en las agendas globales de desarrollo y salud pública.

La pérdida de visión tiene diversas causas que requieren un abordaje integral, incluyendo intervenciones de promoción, prevención, tratamiento y rehabilitación. Las principales causas a nivel mundial son la catarata, los errores refractivos no corregidos, el glaucoma, la degeneración macular relacionada con la edad y la retinopatía diabética. Las investigaciones han identificado tratamientos efectivos para reducir o eliminar la ceguera causada por todas estas condiciones. Por lo tanto, la prioridad es asegurar que estos tratamientos se suministren donde más se necesitan.

Las intervenciones de salud ocular que han demostrado ser eficaces, como la cirugía de catarata y la provisión de gafas, se encuentran entre las más rentables de toda la atención médica. Sin embargo, se necesita una mayor inversión financiera para que millones de personas que viven innecesariamente con discapacidad visual y ceguera

puedan beneficiarse de estas intervenciones.

Las lecciones aprendidas en los últimos tres décadas dan esperanza de que este desafío se puede abordar. De hecho, entre 1990 y 2020, la prevalencia mundial de ceguera estandarizada por edad se redujo en un 28,5%. Esto demuestra que se han logrado avances significativos en la mejora de la salud ocular a nivel global. No obstante, aún queda mucho trabajo por hacer para asegurar que estas intervenciones eficaces lleguen a todas las personas que las necesitan.⁵³

Están surgiendo nuevas amenazas para la salud ocular, como el aumento mundial de la retinopatía diabética, la miopía alta, la retinopatía del prematuro y las enfermedades oculares crónicas del envejecimiento, como el glaucoma y la degeneración macular relacionada con la edad. Dadas las proyecciones de aumento de estas condiciones durante las próximas décadas y la pérdida de visión asociada, se necesita actuar urgentemente para desarrollar tratamientos innovadores y brindar servicios a una escala mayor de la anteriormente lograda.

Lamentablemente, la buena salud ocular a nivel comunitario y nacional ha sido marginada, considerándose un lujo disponible solo en áreas ricas o urbanas. Por lo tanto, la salud ocular debe incorporarse urgentemente a la corriente principal de las políticas nacionales de salud y desarrollo, así como a su planificación, financiación y ejecución.

El desafío consiste en desarrollar y prestar servicios integrales de salud ocular (promoción, prevención, tratamiento, rehabilitación) que aborden la gama completa de afecciones oculares, dentro del contexto de la cobertura universal de salud. El acceso a estos servicios no debe conllevar el riesgo de empobrecimiento, y deben ser de alta calidad, eficaces, seguros, centrados en las personas, oportunos, equitativos, integrados, eficientes y medioambientalmente sostenibles. La cobertura sanitaria universal no es verdaderamente universal sin la inclusión de los servicios de atención ocular.

Existe abundante evidencia que demuestra que mejorar la salud ocular contribuye directa e indirectamente al logro de múltiples Objetivos de Desarrollo Sostenible, incluyendo la reducción de la pobreza, la mejora de la productividad laboral, la salud general y mental, la educación y la equidad. Mejorar la salud ocular se presenta como una medida práctica y rentable para liberar el potencial humano. Es crucial reformular la salud ocular como un tema habilitante y transversal dentro del marco del desarrollo sostenible.

Casi todas las personas experimentarán problemas de visión o condiciones oculares a lo largo de su vida y necesitarán servicios de atención ocular. Es imperativa una acción urgente para abordar la creciente demanda en salud ocular. En 2020, 1.100 millones de personas tenían problemas de visión de lejos o presbicia no corregida, y se espera que esta cifra aumente a 1.800 millones para 2050. La mayoría de las personas afectadas residen en países de ingresos bajos y medianos, donde muchas causas de discapacidad visual son evitables.⁵²

A lo largo de la vida, la mayoría de las personas enfrentarán problemas de visión, incluso si es solo la necesidad de usar anteojos para leer. Debido a las necesidades no satisfechas y al envejecimiento de la población mundial, la salud ocular representa un desafío significativo en términos de salud pública y desarrollo sostenible, requiriendo una acción política urgente.

La cobertura universal de salud no puede ser verdaderamente completa sin una atención ocular equitativa, accesible y de alta calidad. Según el Informe Mundial de la OMS sobre la Visión, se urge a los países a integrar los servicios de salud ocular como parte esencial de la cobertura sanitaria universal. Esto implica incluir la promoción, prevención, tratamiento y rehabilitación oftalmológica en los planes estratégicos nacionales de salud y en las políticas de desarrollo. Además, es fundamental asegurar la financiación adecuada y planificar los recursos humanos necesarios para la salud ocular.

Es necesario adoptar una acción coordinada entre diversos sectores para mejorar de manera sistemática la salud visual de la población, integrándola en programas de envejecimiento saludable, entornos educativos y laborales. Integrar los servicios de salud ocular con otros componentes relacionados en todos los niveles del sistema de salud es crucial para lograr este objetivo, integrar el examen de fondo de ojo como algo básico de la medicina general.^{52,53}

La exploración del fondo de ojo consiste en ver la parte interna posterior del ojo usando un oftalmoscopio, esto incluye observar los medios transparentes como la córnea, el humor acuoso, el cristalino y el vítreo, así como la retina y el disco óptico. Las estructuras principales que se examina son: papila o disco óptico, es la parte visible del nervio óptico, es importante observar su forma, tamaño y color. Normalmente, tiene una forma redonda u ovalada con un diámetro de aproximadamente 1.5mm, el color normal es amarillo claro o rosáceo, con una zona más blanca en el centro conocida como excavación fisiológica.

Los vasos retinianos son fundamentales en la exploración del fondo de ojo, destacan la vena y la arteria central, las cuales se ramifican en arterias y venas temporales, pero no llegan hasta la fóvea. Estos vasos se caracterizan por tener un color rojo vinoso oscuro con una línea brillante blanca en el centro, siendo las venas más oscuras que las arterias; la retina se divide en cuatro cuadrantes: temporal superior e inferior y nasal superior e inferior. Durante la exploración, se comienza con el vaso central, seleccionando una rama y siguiéndola hacia la periferia para observar varios aspectos clave como el calibre, trayecto y el brillo arteriolar.

La macula requiere que la pupila este dilatada para poder observarla, tiene un diámetro de 1.5mm y aparece más oscura que el resto de la retina debido a la alta concentración de pigmento en el epitelio pigmentario, especialmente notable en su centro, la fóvea, donde se encuentra una depresión fisiológica.

La retina es una capa semitransparente que muestra una tonalidad rojiza debido al epitelio pigmentario subyacente. Durante el examen de fondo de ojo, solo se puede visualizar la parte central de la retina, no la periférica, donde pueden presentarse diversas

patologías como desprendimientos de retina, tumores o parásitos. Para este examen se utiliza un oftalmoscopio, que proyecta luz directa sobre la retina desde su cabezal, ampliando la imagen entre 14 y 16 veces. Este dispositivo tiene un rango dióptrico entre +20 y -25D, lo que permite enfocar diferentes estructuras oculares que se encuentran a diferentes profundidades.

Además, este dispositivo dispone de varios filtros y diagramas para resaltar distintas estructuras del globo ocular como, por ejemplo, apertura grande, apertura pequeña, filtro verde, filtro cobalto, apertura de fijación y apertura de hendidura. Durante el procedimiento, es importante que observes el ojo derecho usando el oftalmoscopio con tu mano derecha y que mires con tu ojo derecho; lo mismo se aplica para el ojo izquierdo.

A veces, es necesario dilatar la pupila del paciente utilizando unas gotas llamadas tropicamida o ciclopentolato al 1%. Los principales pasos a seguir son: comenzamos ajustando el disco de recosa a 0 y le pedimos al paciente que mire hacia un punto lejano, desde una distancia de unos 15 centímetros, observamos el brillo de la pupila. Luego, manteniendo un ángulo suave de unos 15 grados, nos acercamos a unos 2-3 centímetros del ojo para poder ver la pupila. Desde la pupila, seguimos los caminos de los vasos sanguíneos y examinamos detenidamente los vasos de la retina y para concluir le pedimos al paciente que mire directamente hacia la luz del oftalmoscopio para explorar con detalle la macula.⁵⁹

7.10.2 Educación a la población

A nivel global, las complicaciones obstétricas representan una importante causa de morbimortalidad en mujeres. Aunque la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha informado de una reducción del 43% en la mortalidad materna desde 1990 hasta 2015, muchas regiones aún no han alcanzado las metas para mejorar la salud materna. La atención prenatal (CPN), según define la OMS, consiste en la asistencia proporcionada por personal de salud capacitado a mujeres embarazadas y adolescentes, con el objetivo de asegurar las mejores condiciones de salud para la madre y el bebé durante el embarazo, así como reducir la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

Brindar atención de alta calidad durante el embarazo, así como antes, durante y después del parto, es fundamental para prevenir y tratar oportunamente diversas complicaciones que siguen representando un desafío significativo para la salud pública en varios países, especialmente en aquellos en desarrollo.⁵⁵

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), mejorar la calidad de la atención prenatal es crucial para reducir las muertes prenatales y las complicaciones en las mujeres embarazadas, haciendo de la gestación una etapa segura. Además, la intervención activa del personal de salud es fundamental, ya que proporciona apoyo e información a las gestantes promoviendo estilos de vida saludables para prevenir posibles factores de riesgo y reducir complicaciones obstétricas al término del embarazo.

Actualmente, la mortalidad materna sigue siendo un problema global significativo, con aproximadamente 830 mujeres falleciendo diariamente debido a complicaciones relacionadas con el embarazo o el parto. Más del 56% de las mujeres reciben menos de cuatro controles prenatales a lo largo de su embarazo.

Los factores de riesgo asociados con la falta de controles prenatales están influenciados por diversos aspectos sociodemográficos como la edad, estado civil, nivel educativo, ocupación y religión de las mujeres embarazadas. Estos factores son crucialmente importantes ya que influyen directamente en los riesgos durante el embarazo, reflejando cómo las madres manejan sus vidas. Es fundamental reconocer que estos factores están estrechamente vinculados con el conocimiento que adquieren las mujeres durante su edad fértil, el embarazo, el período postparto y en embarazos múltiples.⁵⁵

Los objetivos del control prenatal son variados e incluyen la identificación de factores de riesgo, la determinación precisa de la edad gestacional, el diagnóstico tanto de la salud fetal como materna, y la educación de la madre. Existen múltiples factores de riesgo, de naturaleza social, biológica y ambiental, que pueden aumentar la probabilidad de complicaciones maternas o perinatales, contribuyendo potencialmente a la mortalidad en estos grupos. Es crucial gestionar y, cuando sea posible, modificar estos factores a lo largo del embarazo para reducir el riesgo para la madre y el feto. En consecuencia, se recomienda realizar evaluaciones regulares que incluyan tanto exámenes clínicos como de laboratorio durante el embarazo normal, como parte del concepto de control prenatal.

Las pruebas recomendadas al inicio del control prenatal abarcan una serie de análisis como grupo sanguíneo y factor Rh, coombs indirecto, pruebas para VIH, RPR o VDRL, urocultivo, glicemia en ayunas, hemograma, TSH, chagas y papanicolaou. Durante las semanas 28-32, se repiten pruebas como RPR o VDRL, TTOG, hemograma y coombs indirecto en caso de Rh negativo. Hacia las semanas 35-37, se realiza un cultivo vagino-perineal para detectar estreptococo del grupo B (SGB) y se repiten las pruebas de RPR o VDRL

En cuanto a las ecografías, se recomienda realizarlas en diferentes etapas del embarazo para evaluar aspectos cruciales como la edad gestacional, el número de fetos, su viabilidad y posibles anomalías estructurales. Esto incluye evaluaciones tempranas entre las 7-10 semanas, evaluaciones para aneuploidías o cardiopatías congénitas entre las 11-14 semanas, morfología detallada, cervicometría y Doppler de arterias uterinas entre las 22-24 semanas, y evaluación del crecimiento fetal, la localización de la placenta y el volumen del líquido amniótico entre las 34-36 semanas de gestación.

La recomendación del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) para la periodicidad de los controles prenatales, es la siguiente: Cada 4 semanas hasta las 28 semanas de gestación, cada 3 semanas entre las 28 y 36 semanas de gestación, cada semana (cada 7 días) entre las 36 y 41 semanas de gestación. Esta programación asegura una atención regular y adecuada a lo largo del embarazo, permitiendo monitorear de cerca la salud materna y fetal en cada etapa crucial del desarrollo gestacional.⁵⁷

Al tener una importante información sobre un adecuado control prenatal podemos mencionar también el examen oftalmológico que deben de tener las pacientes. La Academia Americana de Oftalmología recomienda que las mujeres con condiciones predisponentes como la diabetes y que planean embarazarse se sometan a un examen exhaustivo de fondo de ojo con dilatación antes de concebir. Durante el embarazo, se aconseja realizar un examen ocular en el primer trimestre, seguido de revisiones periódicas según la gravedad de los cambios detectados en los ojos. Aquellas mujeres que no presenten síntomas evidentes o que tengan enfermedades oculares moderadas deben ser reevaluadas cada tres a doce meses, para casos con hallazgos severos, se recomienda un seguimiento más frecuente, cada uno a tres meses.

Es crucial establecer un programa regular de examen ocular perinatal para todas las mujeres embarazadas, independientemente de su estado visual, con el fin de mantener una vigilancia continua sobre la salud ocular. El tratamiento de condiciones oculares patológicas o cambios benignos que afecten la función debe ser personalizado, considerando siempre los beneficios del tratamiento para la madre en relación con cualquier posible riesgo para el feto.²⁹

7.10.3 Modificaciones dietéticas y estilo de vida

Muchos estudios han investigado los efectos de la modificación integral de la dieta, que implica ajustes en múltiples factores dietéticos, sobre la presión arterial. La mayoría de estos estudios han evaluado patrones dietéticos que promueven alimentos de origen vegetal mientras reducen el consumo de alimentos de origen animal. Entre estos patrones, los dos que han mostrado el mayor impacto en la reducción de la presión arterial y cuentan con un respaldo sólido de datos son la Dieta de Enfoques Dietéticos para Detener la Hipertensión (DASH) y una dieta ovo-lacto-vegetariana, que incluye huevos y lácteos como fuentes principales de proteína. Referir a los pacientes a un nutricionista para recibir educación y apoyo dietético puede ser fundamental para ayudarles a implementar cambios dietéticos efectivos.

Para los pacientes que no sean lacto-ovo vegetarianos, se recomienda modificar la dieta siguiendo el patrón de la Dieta de Enfoques Dietéticos para Detener la Hipertensión (DASH), que se detalla a continuación: el caso de ovo-lacto-vegetarianos, se sugiere limitar los snacks y dulces según sea necesario, en pacientes con hipertensión, seguir estrictamente la dieta DASH puede tener un efecto en la presión arterial comparable al de un medicamento antihipertensivo.⁵⁷

En el ensayo sobre los enfoques dietéticos para detener la hipertensión (DASH), inicialmente los estudios dietéticos en pacientes hipertensos se centraron en la reducción de la ingesta de sodio. Sin embargo, el estudio DASH adoptó un enfoque diferente al asignar aleatoriamente a 459 pacientes con presión arterial inferior a 160/80 mmHg a una de tres dietas diferentes: una dieta de control baja en frutas, verduras y legumbres, pero alta en snacks, dulces, carnes y grasas saturadas.

Una dieta rica en frutas, verduras, legumbres, y baja en snacks y dulces. Una dieta combinada rica en frutas, verduras, legumbres, productos lácteos bajos en grasa, y baja en snacks, dulces, carnes y grasas saturadas. Esta dieta incluye de cuatro a cinco porciones de frutas, cuatro a cinco porciones de verduras, y dos a tres porciones de lácteos bajos en grasa al día, con menos del 25% de las calorías provenientes de grasas.

La dieta rica en frutas y verduras redujo la presión arterial en 2,8/1,1 mmHg. La dieta combinada DASH redujo la presión arterial en 5,5/3,0 mmHg. Estos efectos fueron más marcados en pacientes con hipertensión, donde la dieta combinada DASH redujo la presión arterial sistólica en 11,4 mmHg y la diastólica en 5,5 mmHg, comparado con reducciones menores en pacientes normotensos. Además, se observó que la reducción en la presión arterial alcanzó su máximo efecto al final de las dos primeras semanas y se mantuvo durante las siguientes ocho semanas con cualquiera de las dietas.

Reducir la ingesta de sodio también mostró efectos beneficiosos en la presión arterial, tanto en personas con hipertensión como en aquellas sin ella, así como en diferentes grupos raciales y de género. En resumen, estos estudios destacan que la dieta DASH, especialmente cuando se combina con una reducción en la ingesta de sodio, puede ser muy efectiva para reducir la presión arterial, proporcionando beneficios significativos para la salud cardiovascular, especialmente en personas con hipertensión.⁵⁷

La prescripción de ejercicio durante el embarazo sigue los mismos principios y pautas que las recomendadas para personas no embarazadas, con ajustes para minimizar riesgos o lesiones maternas y fetales mientras se maximizan los beneficios. Al prescribir ejercicio, es crucial especificar: tipos de ejercicios recomendados y evitados, intensidad, progresión y dificultad ajustadas con el tiempo, frecuencia y duración de las sesiones, una sesión típica de ejercicio incluye un calentamiento y estiramiento inicial (5 a 10 minutos), seguido del programa de ejercicio principal (30 minutos por sesión y al menos 150 minutos por semana), y concluye con un enfriamiento (5 a 10 minutos).

En cuanto a la elección de un programa de ejercicios, se recomienda actividades que mejoren la aptitud cardiorrespiratoria (como caminar, danza aeróbica, natación, ciclismo, remo, trotar) y la musculatura (pesas, bandas elásticas) además de mantener la fuerza muscular central y la flexibilidad. Las personas que realizaban ejercicio regularmente antes del embarazo y que no presentan complicaciones deberían poder continuar con actividades de alta intensidad como trotar o aeróbicos durante el embarazo, adaptándolas según evolucionan las condiciones del embarazo.⁵⁸

Con respecto a la diabetes gestacional para prevenir complicaciones, el tratamiento se basa en: alimentación saludable, ejercicio físico adaptado al embarazo, autocontrol de la glucosa capilar, en ocasiones, también es necesario utilizar insulina para mantener los niveles de glucosa dentro de los objetivos recomendados (glucosa basal <95 mg/dl, 1h post-ingesta <140 mg/dl, 2h post-ingesta <120 mg/dl).

Es importante evitar hipoglucemia ya que puede ocasionar bebés de bajo peso, pero también es peligrosa para la madre, por lo que debe equilibrarse el control glucémico. La

hiperglucemia, está demostrado que perjudica al bebé, por lo que se debe cumplir rigurosamente con los objetivos de control. Presencia de cuerpos cetónicos, durante el embarazo, la cetosis puede afectar el desarrollo psicomotor del bebé, por lo que se recomienda monitorizar la cetona a partir de glucemias >200 mg/dl.⁵

Al hablar de nutrientes y salud ocular, muchos de los alimentos que consumimos tienen componentes especiales que son importantes para nuestros ojos, como los carotenoides, luteína y zeaxantina, junto con las vitaminas E y C, además de ciertos ácidos grasos poliinsaturados. Estos nutrientes juegan roles complejos y están conectados de diferentes maneras en nuestros ojos, pero no siempre de manera constante a lo largo de nuestra vida.

Por ejemplo, cuando nacemos, los niveles de vitamina E en la retina y en el epitelio pigmentario retiniano tienden a aumentar durante los primeros cincuenta años de vida, pero pueden disminuir a medida que alcanzamos los setenta años. La retina es muy sensible al estrés oxidativo porque contiene muchos ácidos grasos y está expuesta a mucha luz. Además, en el epitelio pigmentario, hay procesos de fagocitosis, y en general, la retina tiene un alto nivel de actividad metabólica debido a la gran cantidad de vasos sanguíneos que la alimentan.

En el tejido de la retina y el epitelio pigmentario retiniano, la vitamina E, el ácido ascórbico (vitamina C), el glutatión y enzimas como el superóxido dismutasa y el glutatión peroxidasa, trabajan juntos para proteger y mantener el buen funcionamiento de nuestros ojos. Los carotenoides que forman el pigmento macular, como la luteína y la zeaxantina, tienen una habilidad especial para absorber la luz y se concentran en las partes internas de la macula; por otro lado, la vitamina E se encuentra más en el epitelio pigmentario retiniano y en la zona externa de los bastones en la retina.

La luteína y la zeaxantina son antioxidantes muy eficaces cuando hay poco oxígeno, mientras que la vitamina E es excelente para proteger contra el estrés oxidativo en áreas con mucho oxígeno, como la zona externa de la retina. Estos carotenoides y la vitamina C pueden colaborar de manera complementario con la vitamina E en dos formas importantes: reduciendo la actividad de los radicales de oxígeno y reciclando el radical alfa-tocoferilo, que se forma cuando la vitamina E atrapa un radical de oxígeno. Los alimentos en donde podemos encontrar mayor cantidad de estos componentes son: espinacas, acelgas, brócoli, apio verde, espárragos, pimiento verde, zanahoria, alcachofas, lechuga, aguacate, kiwi, ciruela, naranja, cereza, sandía, melocotón, fresa, pera y plátano.⁶⁰

Los ácidos grasos omega-3 son realmente importantes para nuestros ojos, y es clave incorporarlos en nuestra alimentación diaria porque nuestro cuerpo no los produce por sí mismo. Estudios recientes han demostrado que agregar omega-3 a nuestra dieta puede ayudar a combatir enfermedades oculares. Especialmente, el omega-3 DHA (ácido docosahexaenoico), juega un papel importante en las células nerviosas de la retina, además, tienen efectos antiinflamatorios en los ojos y pueden cambiar la composición de los aceites producidos por las glándulas de meibomio, esto ayuda a reducir la inflamación y puede aumentar la producción de lágrimas.

Los alimentos que son ricos en ácidos grasos omega-3 incluyen: pescados azules como la anchoa, salmón, sardina, arenques, atún, chicharro, trucha y cangrejo; mariscos como las gambas, mejillones. Vegetales de hoja verde como la lechuga, el pepino y las espinacas; semillas y cereales, frutos secos y aceites como el aceite de linaza y de nueces.⁶¹

8. CONCLUSIONES

1. Durante el embarazo, las alteraciones oftalmológicas pueden ser clasificadas en fisiológicas, patológicas y relacionadas con enfermedades preexistentes. Aunque muchos de estos cambios son adaptaciones normales del organismo, algunos pueden evolucionar hacia problemas oculares graves a lo largo de la gestación.
2. Los factores de riesgo asociados a patologías durante el embarazo que pueden predisponer a cambios oculares son la genética, edad materna, obesidad, factores socioeconómicos, diabetes mellitus e hipertensión crónica, asociados también a él inapropiado estilo de vida saludable que las mujeres tienen antes de concebir a un nuevo ser.
3. Los trastornos endocrinos relacionados al embarazo pueden intensificar alteraciones oftalmológicas preexistentes y generar nuevos problemas, como exacerbación de la oftalmoplejía tiroidea, progresión acelerada de la retinopatía diabética y cambios en la presión ocular. La interacción entre hormonas gestacionales y trastornos endocrinos requiere una vigilancia estrecha para la prevención de complicaciones visuales.
4. En la retinopatía hipertensiva existe un daño causado por la hipertensión lo cual provoca cambios patológicos en los vasos sanguíneos, incluyendo vasoconstricción, engrosamiento de las paredes vasculares y daño endotelial lo que conlleva a reducción del flujo sanguíneo retinal, aumento de la presión intravascular y formación de exudados, hemorragias y edema.
5. En el periodo de gestación, las alteraciones oculares pueden variar desde leves y transitorias, como visión borrosa y sequedad ocular, hasta condiciones graves como retinopatía diabética e hipertensión inducida por el embarazo que pueden causar daño significativo a la retina y las condiciones permanentes que resultan en un daño irreversible como pérdida de la visión crónica por retinopatía diabética avanzada o daño a largo plazo por hipertensión crónica no controlada.

9. RECOMENDACIONES

1. A los hospitales, referir a una evaluación oftalmológica durante el control prenatal, especialmente a pacientes que presenten síntomas visuales y estén expuestas a factores de riesgo. Esta medida facilitaría la detección temprana de cambios o complicaciones oculares, permitiendo una intervención adecuada para preservar la salud.
2. Promover información y/o charlas en atención primaria de la salud a mujeres en edad fértil sobre patologías asociadas a el embarazo, signos y síntomas de alarma así como también la salud visual y sus beneficios.
3. A los profesionales de la salud, que son el primer contacto con pacientes embarazadas, enfocarse en educar y concientizar a las mujeres sobre la importancia de adoptar un estilo de vida saludable, implementando un extenso plan educacional que abarque prácticas de salud antes, durante y después del embarazo.
4. A las embarazadas, inculcar la importancia de acudir a un examen oftalmológico ante cualquier síntoma visual o enfermedad que aqueje la salud ocular.
5. A el Centro Universitario de San Marcos, impulsar investigaciones para generar conocimientos críticos respaldados por informes actualizados y fuentes confiables, con el fin de facilitar de manera efectiva la educación médica continua, así como también promover estudios experimentales de nuestra población sobre el tema y concientizar la importancia del mismo.

10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 12. Cronograma de actividades de la monografía medica

	AÑO 2023							AÑO 2024						
MES	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO/JUNIO	JULIO	AGOSTO
Elección del tema	X													
Elaboración de Punto de Tesis	X													
Revisiones de Punto de Tesis	X													
Correcciones		X												
Aprobación de temade monografía		X												
Asignación de revisorde monografía			X											
Correcciones de Punto de Tesis			X	X	X									

Solicitud de seminario I					X	X							
Seminario I							X						
Correcciones							X	X					
Consulta con revisor y asesor								X	X				
Correcciones										X			
Solicitud seminario II											X		
Seminario II											X		
Entrega de informe final											X	X	
Examen publico													X

Fuente: Elaboración propia 2023.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cubillo-Espinoza A, Chacón Barrantes E. Cambios oculares durante el embarazo. Rev Medica Sinergia. [Internet] 2021 [citado el 11 de agosto de 2023];6 (9). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/355074066_Cambios_oculares_durante_el_embarazo
2. García-Alcolea E. Principales hallazgos oftalmopatologicos en embarazadas remitidas a consulta de oftalmología. Rev Mex Oftalmol [Intenet] 2019 [citado el 5 de jul 2023];84 (3):165-9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-articulo-principales-hallazgos-oftalmopatologicos-embarazadas-remitidas-X0187451910842461>
3. Vélez J. Anatomía del ojo. Ken Hub. [Internet] 2023 [citado el 5 de jul 2023]. Disponible en: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/anatomia-del-ojo>
4. Martínez-Rodríguez A, Maldonado-Rivera J. Tras bastidores del ojo humano: anatomía, problemas comunes y soluciones. Rev Digital Universitaria. [Internet] 2024 [citado el 8 de marzo 2024]; 25 (2). Disponible en: <https://www.revista.unam.mx/category/2024v25n2/>
5. Stepko B. Conceptos básicos acerca de la vista y los ojos: como vemos. AARP. [Internet] 2020 [citado el 10 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.aarp.org/espanol/salud/enfermedades-y-tratamientos/info-2020/anatomia-del-ojo-humano.html>
6. Croxatto O, Zarate J, Borrone R, Castraghi J. Nociones de ciencias básicas de oftalmología. CAO. [Internet] 2021 [citado el 10 de agosto 2023]. Disponible en: <https://oftalmologos.org.ar/images/2021/Libros/202102-ciencias-basicas-muestra.pdf>
7. Universidad Tecnológica de Santiago. Embriología del ojo. Studocu. [Internet] 2022 [citado el 10 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.studocu.com/latam/document/universidad-tecnologica-de-santiago/oftalmologia/embriologia-del-ojo-embriologia-del-ojo/66396318>
8. Boyd K, Turbet D. Anatomía del ojo: partes del ojo y como vemos. American Academy of Ophthalmology. [Internet] 2023 [citado el 10 de marzo de 2024]. Diponible en: <https://www.aao.org/salud-ocular/anatomia/partes-del-ojo>
9. Admiravision. Anatomía ocular: segmento anterior y posterior. Oftalmología en Barcelona. [Internet] 2019 [citado el 10 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://admiravision.es/anatomia-ocular/>
10. Clínica Universidad de Navarra. Visión. Universidad de Navarra. [Internet] 2023 [citado el 12 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario->

11. Ruiz-Mesa R. Introducción al astigmatismo. Ophtec University. [Internet] 2021 [citado el 12 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://ophtecuniversity.com/wp-content/uploads/2021/06/Astigmatism-Ophtec-ES-Book-part-1.pdf>
12. Rausell A, Farias F, Alonso G, Olavarri G. Anatomía y fisiología de la hipermetropía. Secoir. Org. [Internet] 2022 [citado el 12 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://secoir.org/wp-content/uploads/2022/09/Capitulo2.pdf>
13. Gutiérrez R. Implantación embrionaria. Algunos aspectos moleculares en la receptividad endometrial. Multimed. [Internet] 2019 [citado el 15 de marzo de 2024];23 (1). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2019/mul191n.pdf>
14. Carrillo-Mora P, García-Franco A, Soto-Lara M, Rodríguez-Vásquez G, Pérez-Villalobos J, Martínez-Torres D. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex [Internet]. 2021 [citado el 5 de jul 2023];64(1):39–48. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2021/un211g.pdf>
15. OMS. La OMS presenta el primer Informe mundial sobre la visión. Who.int. [Internet] 2019 [citado el 5 de jul 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/08-10-2019-who-launches-first-world-report-on-vision>
16. OPS. Salud visual. Who int. [Internet] 2020 [citado el 20 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/salud-visual>
17. RIADIS, IDA. Informe alternativo sobre el cumplimiento de los objetivos de desarrollo sostenible. Informes Gt. [Internet] 2021 [citado el 15 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://drive.google.com/file/d/1hnVYjkWyiwPdqiEic4OnbTWo6DBFwELO/view>
18. IGSS. Trastornos hipertensivos en el embarazo. Guía de práctica clínica basada en la evidencia. [Internet] 2019 [citado el 15 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/2020/02/GPC-BE-No-28-Trastornos-Hipertensivos-en-Embarazo-IGSS.pdf>
19. González Oliva C. Cambios oculares en la preeclampsia. [Internet] [trabajo fin de grado en óptica y optometría] Sevilla: Universidad de Sevilla. Facultad de Farmacia; 2021. [citado el 13 de jul 2023]. Disponible en: <https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/132689/GONZALEZ%20OLIVA%20CARMEN.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
20. Martínez-Santos C. Relación de polimorfismos genéticos asociados a la nutrición con el desarrollo de sobrepeso/obesidad. Tesis doctoral. [Internet] 2021 [citado el

- 20 de marzo de 2024]. Disponible en:
<https://docta.ucm.es/rest/api/core/bitstreams/758b8a62-9a36-45bb-88bc-7b52e81a1b26/content>
21. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Dashe J, Hoffman B, Casey B, Spong C. Williams Obstetricia. 25 ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana Editores;2019.
22. Suarez-Gonzalez J, Gutierrez-Machado M. Obesidad en embarazos no alto riesgo y su influencia en el riesgo cardiometabolico. Morfovvirtual. [Internet] 2020 [citado el 20 de marzo de 2024]. Disponible: <http://www.morfovvirtual2020.sld.cu/index.php/morfovvirtual/morfovvirtual2020/paper/viewPDFInterstitial/46/5>
23. Martínez E, Montero G, Zambrano R. El embarazo adolescente como un problema de salud pública en Latinoamérica. Revista Espacios. [Internet] 2020 [citado el 10 de marzo de 2024];41 (47). Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Rosa-Zambrano-3/publication/347963161_El_embarazo_adolescente_como_un_problema_de_salud_publica_en_Latinoamerica/links/602d3fde4585158939b047c1/El-embarazo-adolescente-como-un-problema-de-salud-publica-en-Latinoamerica.pdf?_sg%5B0%5D=started_experiment_milestone&origin=journal-Detail&_rtd=e30%3D
24. Ramirez-Perez H, Ramos-Cabeza L. factores socioeconómicos predisponentes del embarazo en adolescentes de 15 a 19 años en poblaciones centroamericanas, período 2016 al 2020. Tesis de grado. [Internet] 2023 [citado el 20 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://oldri.ues.edu.sv/id/eprint/32155/7/347-salud%20publica.pdf>
25. Quiroz F. Clase: Fisiología ocular. Unmsm. [Internet] 2020 [citado el 14 de marzo de 2024]. Disponible en: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtualdata/libros/medicina/cirugia/tomo_iv/archivo_spdf/03fisioc_ocular.pdf
26. Padilla O. Fisiología del cristalino. Scribd. [Internet] 2019 [citado el 19 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/296110224/Fisiologia-Del-Cristalino>
27. Palma-Proañó J. Anatomía y fisiología de la retina. Revision bibliográfica. [Internet] 2021 [citado el 15 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Pierre-Palma-4/publication/350371997_ANATOMIA_Y_FISIOLOGIA_DE_LA_RETINA/links/605bfdce299bf17367686eba/ANATOMIA-Y-FISIOLOGIA-DE-LA-RETINA.pdf
28. Carrillo-Mora P, García-Franco A, Soto-Lara M, Rodríguez-Vásquez G, Pérez-Villalobos J, Martínez-Torres D. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal.

- Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex [Internet]. 2021;64(1):39–48. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2021/un211g.pdf>
29. Mohammad N. Cambios oculares durante el embarazo. *Revista de oftalmología actual*. [Internet] 2019 [citado el 19 de septiembre de 2023]; 30 (3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joco.2017.11.012>
 30. Agrawal N, Agarwal LT, Lavaju P, Chaudhary SK. Physiological ocular changes in various trimesters of pregnancy. *Nepal J Ophthalmol* [Internet]. 2019 [citado el 29 de marzo de 2024];10(1):16–22. Disponible en: <https://www.nepjol.info/index.php/NEPJOPH/article/view/21685>
 31. Wu F, Schallhorn J, Lowry E. Estado refractivo durante el embarazo en los Estados Unidos: resultados de NHANES 2005-2008. *PubMed*. [Internet] 2020 [citado el 29 de marzo de 2024]; 258 (3): 663-667. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31823061/>
 32. Carvajal J, XIV edición manual de obstetricia y ginecología. [Internet] 2023 [citado el 29 de marzo de 2024]. Disponible en: https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2023/03/Manual-Obstetricia-y-Ginecologia-2023-FINAL_compressed.pdf
 33. Hospital Clinic-Hospital Sant Joan de Deu. Protocolo: cesárea. *BCNatal*. [Internet] 2024 [citado el 29 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://fetalmedicinebarcelona.org/wp-content/uploads/2024/02/cesarea.pdf>
 34. Durnwald C. Diabetes mellitus gestacional: detección, diagnóstico y prevención. *UpToDate*. [Internet] 2023 [citado el 30 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/gestational-diabetes-mellitus-screening-diagnosis-and-prevention?search=diabetes%20gestacional%20fisiologia&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2
 35. Sánchez P. Actualización en fisiopatología, diagnóstico y manejo de diabetes gestacional. *Rev PortalesMedicos*. [Internet] 2023 [citado el 30 de marzo de 2024];18 (10). Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/actualizacion-en-fisiopatologia-diagnostico-y-manejo-de-diabetes-gestacional/>
 36. Ramsey P, Schenken R. Obesidad en el embarazo: complicaciones y manejo materno. *UpToDate*. [Internet] 2024 [citado el 3 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/obesity-in-pregnancy-complications-and-maternal-management?search=diabetes%20gestacional%20fisiologia&source=search_result&selectedTitle=7%7E150&usage_type=default&display_rank=7

37. August P, Sibai B, MD. Preeclampsia: características clínicas y diagnóstico. UpToDate. [Internet] 2024 [citado el 2 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis?search=preeclampsia&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
38. Karumanchi A, Lim K, August P. Preeclampsia: patogenia. UpToDate. [Internet] 2023 [citado el 3 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-pathogenesis?search=preeclampsia&topicRef=6814&source=see_link
39. Norwitz E, MBA. Preeclampsia: manejo del parto y momento del parto. UpToDate. [Internet] 2024 [citado el 1 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-antepartum-management-and-timing-of-delivery?search=preeclampsia&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2
40. Norwitz E. Preeclampsia: manejo intraparto y posparto y pronóstico a largo plazo. UpToDate. [Internet] 2024 [citado el 1 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-intrapartum-and-postpartum-management-and-long-term-prognosis?search=preeclampsia&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3
41. Jeyabalan A, Larkin J. Hipertensión crónica en el embarazo: atención prenatal y posparto. UpToDate. [Internet] 2024 [citado el 1 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/chronic-hypertension-in-pregnancy-prenatal-and-postpartum-care?search=hipertension%20cronica%20en%20el%20embarazo&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2
42. Melvin L, Funai E. Hipertensión gestacional. UpToDate. [Internet] 2024 [citado el 12 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/gestational-hypertension?search=Hipertension%20gestacional%20&source=search_result&selectedTitle=1%7E126&usage_type=default&display_rank=1
43. Lockwood C, Schachter S. Eclampsia. UpToDate. [Internet] 2024 [citado el 10 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/eclampsia?search=Eclampsia%20&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
44. Lockwood C, Lindor K. Síndrome de HELLP. UpToDate. [Internet] 2023 [citado el 3 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/hellp-syndrome-hemolysis-elevated-liver-enzymes-and-low-platelets?search=sindrome%20de%20hellp&source=search_result&selectedTitle

=1%7E84&usage_type=default&display_rank=1

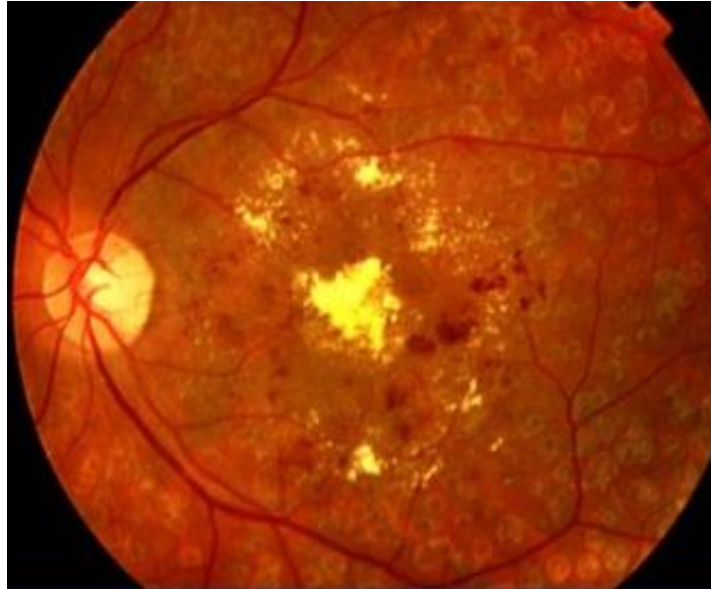
45. Agüero A, Kourbanov S, Polanco D, Ramirez J. Actualización y conceptos claves del síndrome de hellp. Rev ciencia y salud. [Internet] 2020 [citado el 30 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/341835547_Actualizacion_y_conceptos_claves_del_Sindrome_de_HELLP
46. Vaca-Villanueva M, Chavez C, Sanchez-Landers M. Trombosis venosa cerebral: consideraciones actuales. Rev Ecuat Neurol. [Internet] 2021 [citado el 30 de marzo de 2024]; 30(1). Disponible en: <https://www.secip.info/images/uploads/2020/07/Trombosis-senos-venosos.pdf>
47. Quirós-Chaves K, Ching-Chacón A, Rosales-Viquez M. Visión general sobre meningiomas: bases genéticas, evaluación clínica y estrategias terapéuticas. Rev Med Siner. [Internet] 2022 [citado el 1 de abril de 2024]; 7(7). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/361706619_Vision_general_sobre_meningiomas_bases_geneticas_evaluacion_clinica_y_estrategias_terapeuticas
48. Elliot W, Varon J. Retinopatía hipertensiva de moderada a grave en adultos. UpToDate [Internet] 2024 [citado el 2 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/moderate-to-severe-hypertensive-retinopathy-and-hypertensive-encephalopathy-in-adults?search=retinopatia%20hipertensiva&source=search_result&selectedTitle=2%7E30&usage_type=default&display_rank=2
49. Silva P. Retinopatía diabética: patogenia. UpToDate [Internet] 2024 [citado el 3 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/diabetic-retinopathy-pathogenesis?search=retinopatia%20diabetica&source=search_result&selectedTitle=3%7E150&usage_type=default&display_rank=3#H3
50. Cespedes A, Rodriguez D. Retinopatía de purtscher. Rev Cuabana Cir. [Internet] 2021 [citado el 16 de mayo de 2024]; 60(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932021000100011
51. Geroge T, Mandy M. Descripción general de las complicaciones a corto plazo en bebés prematuros. UpToDate. [Internet] 2024 [citado el 10 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-short-term-complications-in-preterm-infants?search=retinopatia%20del%20prematuro&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1

52. OMS. Salud ocular. Global eye health commission. [Internet] 2021 [citado el 12 de mayo de 2024]. Disponible en: https://globaleyehhealthcommission.org/app/uploads/2021/01/Comision-de-Salud-Ocular-Global_Espanol-1.pdf
53. Silva J. Prevención de ceguera y salud ocular. PS-OMS. [Internet] 2020 [citado el 12 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/07/1005914/31-90-1-10-20100526-vision-2020.pdf>
54. Méndez A, Morales E, Chanduvi W, Arango P. Asociación entre el control prenatal y las complicaciones obstétricas maternas periparto o postparto. Rev Fac Med Hum. [Internet] 2021 [citado el 14 de mayo de 2024]; 21(4). Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S2308-05312021000400758&script=sci_arttext
55. Vivanco-Guama K, Reyes-Rueda E. Factores que influyen en el control prenatal. Pol Cn. [Internet] 2023 [citado el 14 de mayo de 2024]; 8(8). Disponible en: <http://C:/Users/Hp%20Envy%20360/Downloads/Dialnet-FactoresQueInfluyenEnElControlPrenatal-9152340.pdf>
56. Carvajal J, Ralph-Troncoso C. Manual obstetricia y ginecología. Fac Med [Internet] 2019 [citado el 15 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2018/08/Manual-Obstetricia-y-Ginecologi%CC%81a-2018.pdf>
57. Forman J. Dieta en el tratamiento y prevención de la hipertensión. UpToDate. [Internet] 2023 [citado el 15 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/diet-in-the-treatment-and-prevention-of-hypertension?search=modificaci%C3%B3n%20del%20estilo%20de%20vida%20hipertensi%C3%B3n&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2#H20
58. Artal R. Ejercicio durante el embarazo y el posparto. UpToDate. [Internet] 2024 [citado el 16 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/exercise-during-pregnancy-and-the-postpartum-period?search=Ejercicio%20en%20el%20embarazo&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1#H3577531430
59. Fmedicina. Exploración de fondo de ojo. Digital Assets. [Internet] 2019 [citado el 20 de mayo de 2024]. Disponible en: https://fmedicina.uib.cat/digitalAssets/620/620372_ExploraciAn-de-fondo-de-ojo.pdf

60. Olmedilla B. Nutrición y salud ocular. Manual práctico de nutrición y salud. [Internet] 2020 [citado el 20 de mayo de 2024]. Disponible en: https://www.kelloggs.es/content/dam/europe/kelloggs_es/images/nutrition/PDF/Manual_Nutricion_Kelloggs_Capitulo_24.pdf
61. AVER. Salud ocular y ácidos omega3. Clínica oftalmológica. [Internet] 2020 [citado el 20 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.clinica-aver.com/salud-ocular-y-acidos-omega3/>

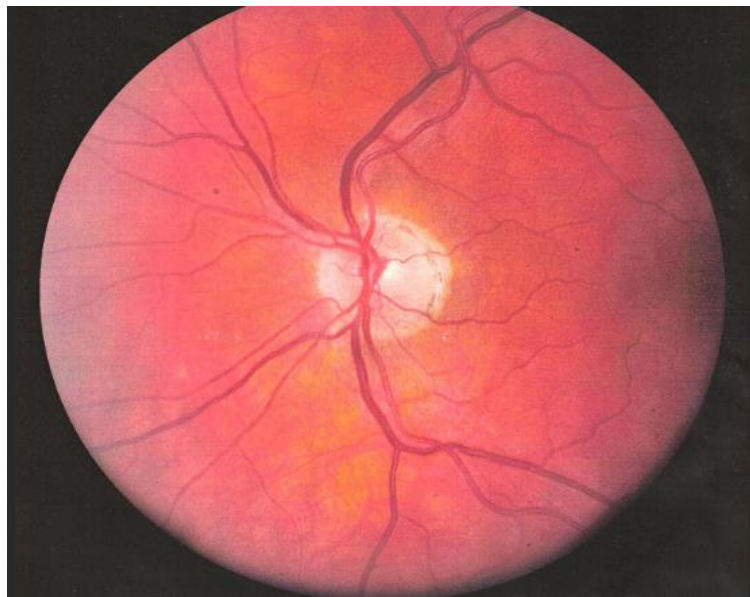
12. ANEXOS

Figura 10. Fondo de ojo retinopatía diabética



Fuente: Clínica de Retina, Unidad Nacional de Oftalmología, 2023.

Figura 11. Fondo de ojo de retinopatía hipertensiva



Fuente: Clínica de Retina, Unidad Nacional de Oftalmología, 2023

